Krause
Dietoterapia

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1826
QUITO

L. KATHLEEN MAHAN
SYLVIA ESCOTT-STUMP
JANICE L. RAYMOND

13.ª edición

ELSEVIER

Sistema Integrado de Bibliotecas
Biblioteca digital UCE
Calle Jerónimo Leyton y Gato Sobral – Cdla. Universitaria
+593 2230757 ext: 808 biblioteca.general@uce.edu.ec

BASE LEGAL PARA DIGITALIZACIÓN DE LIBROS CON DERECHOS DE AUTOR

El Sistema Integrado de Bibliotecas de la Universidad Central del Ecuador, digitalizará su acervo bibliográfico siempre y cuando sea para fines educativos y de investigación. No se permite la reproducción y distribución para la comercialización directa e indirecta del mismo.

La digitalización del material bibliográfico se lo realiza de acuerdo al Código Orgánico De La Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación Art. 212 numeral 9, Literal ii "(…) Una biblioteca o archivo podrá, además, realizar los siguientes actos (…) La reproducción electrónica y comunicación pública de obras de su colección para ser consultadas gratuita y simultáneamente hasta por un número razonable de usuarios, sólo en terminales de redes de la respectiva institución o para usuarios de esa institución bajo su control, en condiciones que garanticen que no se puedan hacer copias electrónicas de esas reproducciones" y literal vii "La reproducción, adaptación, traducción, transformación, arreglo, distribución y comunicación de una obra protegida por derechos de autor o una prestación protegida por derechos conexos, en uno o más formatos accesibles para el uso exclusivo de personas con discapacidad".

Este material se considera un producto intelectual a favor de su autor; por tanto, la titularidad de sus derechos se encuentra protegida por el Código Orgánico De La Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación. La violación a dichos derechos constituye un delito que será responsabilidad del usuario.

Este libro está disponible físicamente en:

BIBLIOTECA	Biblioteca General			**PISO**	01
				ESTANTE	15
				BANDEJA	23
CONVENIO INTERINSTITUCIONAL		**UNIVERSIDAD**			

Krause
Dietoterapia

13.ª edición

L. Kathleen Mahan, MS, RD, CDE
Nutrition Counselor and Certified Diabetes Educator
Nutrition by Design, Inc.
Seattle, WA;
Affiliate Assistant Professor
Department of Pediatrics
School of Medicine
University of Washington
Seattle, Washington

Sylvia Escott-Stump, MA, RD, LDN
Director, Dietetic Internship
Department of Nutrition and Dietetics
East Carolina University
Greenville, North Carolina;
Consulting Nutritionist
Nutritional Balance
Winterville, North Carolina

Janice L. Raymond, MS, RD, CD
Clinical Nutrition Manager, Sodexo
Providence Mount St. Vincent
Seattle, WA;
Adjunct Faculty
Bastyr University
Kenmore, Washington

ELSEVIER
Ámsterdam Barcelona Beijing Boston Filadelfia Londres Madrid
México Milán Múnich Orlando París Roma Sídney Tokio Toronto

ELSEVIER

Edición en español de la decimotercera edición de la obra original en inglés
Krause's Food and the Nutrition Care Process

Copyright © MMXII by Elsevier Inc., an imprint of Elsevier Inc.

Revisión científica
Enrique Artozqui Morrás
Doctor en Medicina
Especialista en Endocrinología y Nutrición
Hospital Donostia de San Sebastián

© 2013 Elsevier España, S.L.
Travessera de Gràcia, 17-21. 08021 Barcelona, España

Fotocopiar es un delito (Art. 270 C.P.)

Para que existan libros es necesario el trabajo de un importante colectivo (autores, traductores, dibujantes, correctores, impresores, editores...). El principal beneficiario de ese esfuerzo es el lector que aprovecha su contenido.

Quien fotocopia un libro, en las circunstancias previstas por la ley, delinque y contribuye a la «no» existencia de nuevas ediciones. Además, a corto plazo, encarece el precio de las ya existentes.

Este libro está legalmente protegido por los derechos de propiedad intelectual. Cualquier uso fuera de los límites establecidos por la legislación vigente, sin el consentimiento del editor, es ilegal. Esto se aplica en particular a la reproducción, fotocopia, traducción, grabación o cualquier otro sistema de recuperación y almacenaje de información.

ISBN edición original: 978-1-4377-2233-8
ISBN edición española: 978-84-8086-963-8

Depósito legal: B. 21.499 - 2012
Traducción y producción editorial: *GEA* CONSULTORÍA EDITORIAL, S.L.

Advertencia

Nutrición y dietética es un área en constante evolución. Aunque deben seguirse unas precauciones de seguridad estándar, a medida que aumenten nuestros conocimientos gracias a la investigación básica y clínica habrá que introducir cambios en los tratamientos y en los fármacos. En consecuencia, se recomienda a los lectores que analicen los últimos datos aportados por los fabricantes sobre cada fármaco para comprobar las dosis recomendadas, la vía y duración de la administración y las contraindicaciones. Es responsabilidad ineludible del médico determinar las dosis y el tratamiento más indicados para cada paciente, en función de su experiencia y del conocimiento de cada caso concreto. Ni los editores ni los directores asumen responsabilidad alguna por los daños que pudieran generarse a personas o propiedades como consecuencia del contenido de esta obra.

El editor

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Esta decimotercera edición está dedicada a los estudiantes, profesores y dietistas que utilizan este texto y lo consideran su biblia de la nutrición.
Les estamos sumamente agradecidos por su aprendizaje y producción, sus conocimientos y su dedicación al campo de la nutrición y la dietética.

Los autores, 13.ª edición

y

A Robert, por su infinito amor, respeto y sentido del humor, a Carly y Justin, por sus ánimos, y a Ana, para quien el libro *es como un hermano y no concibe la vida sin él.*

Kathleen

A mi marido, mis hijos y mi familia, por su apoyo, y a mis residentes, por sus aportaciones.

Sylvia

A mi marido, Greg, y a mis dos hijos, Erik y George, que siempre están ahí cuando los necesito. Y sobre todo a Kathy y Sylvia, por haberme concedido el gran honor de participar en este libro.

Janice

Página deliberadamente en blanco

Colaboradores

Diane M. Anderson, PhD, RD, CSP, FADA
Associate Professor
Department of Pediatrics
Baylor College of Medicine
Houston, Texas

Cynthia Taft Bayerl, MS, RD, LDN
Nutrition Coordinator
Coordinator Massachusetts Fruit & Vegetable Nutrition Coordinator
Nutrition and Physical Activity Unit
Division of Health Promotion and Disease Prevention
Massachusetts Department of Public Health
Boston, Massachusetts

Peter L. Beyer, MS, RD
Associate Professor
Dietetics & Nutrition
University of Kansas Medical Center
Kansas City, Kansas

Karen Chapman-Novakofski, PhD, RD, LDN
Professor
Department of Food Science & Human Nutrition
University of Illinois
Champaign, Illinois

Pamela Charney, PhD, RD
Lecturer, Nutrition Sciences
Affiliate Associate Professor
Pharmacy, MS Student
Clinical Informatics and Patient Centered Technology
Biobehavioral Nursing
University of Washington
Seattle, Washington

Harriet Cloud, MS, RD, FADA
Nutrition Matters, Owner
Professor Emeritus, Department of Nutrition Sciences
School of Health Related Professions
University of Alabama at Birmingham
Birmingham, Alabama

Sarah C. Couch, PhD, RD, LD
Associate Professor
Department of Nutritional Sciences
University of Cincinnati
Cincinnati, Ohio

Sister Jeanne P. Crowe, PharmD, RPh, RPI
Author/Lecturer/Co-Author 16th Edition Food-Medication Interactions
Former Director of Pharmacy
Camilla Hall Nursing Home
Immaculata, Pennsylvania

Ruth DeBusk, PhD, RD
Geneticist and Clinical Dietician
Private Practice
Tallahassee, Florida

Sheila Dean, DSc, RD, LD, CCN, CDE
Adjunct Faculty, University of Tampa
Dietitians in Integrative & Functional Medicine
Professional Advancement Chair
Tampa, Florida

Nora Decher, MS, RD, CNSC
Nutrition Specialist
University of Virginia Health System
Charlottesville, Virginia

Judith L. Dodd, MS, RD, LDN, FADA
Adjunct Assistant Professor
Department of Sports Medicine and Nutrition
School of Health and Rehabilitation Sciences
University of Pittsburgh
Pittsburgh, Pennsylvania

Kimberly R. Dong, MS, RD
Project Manager/Research Dietitian
Department of Public Health & Community Medicine
Nutrition & Infectious Disease Unit
Tufts University School of Medicine
Boston, Massachusetts

Lisa Dorfman, MS, RD, CSSD, LMHC
Director of Sports Nutrition and Performance
Uhealth Department of Sports Medicine
University of Miami
Miami, Florida

Miriam Erick, MS, RD, CDE, LDN
Senior Clinical Dietitian
Department of Nutrition
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

Sharon A. Feucht, MA, RD, CD
Nutritionist, LEND Program
Center on Human Development and Disability
University of Washington
Seattle, Washington

Marion J. Franz, MS, RD, LD, CDE
Nutrition/Health Consultant
Nutrition Concepts by Franz, Inc.
Minneapolis, Minnesota

Margie Lee Gallagher, PhD, RD
Professor and Senior Scientist
East Carolina University
Greenville, North Carolina

F. Enrique Gómez, PhD
Head, Laboratory of Nutritional Immunology
Department of Nutritional Physiology
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición
Salvador Zubirán (INCMNSZ)
México City, México

Barbara L. Grant, MS, RD, CSO, LD
Oncology Clinical Dietitian
Saint Alphonsus Regional Medical Center
Cancer Care Center
Boise, Idaho

Kathryn K. Hamilton, MA, RD, CSO, CDN
Outpatient Clinical Oncology Dietitian
Carol G Simon Cancer Center
Morristown Memorial Hospital
Morristown, New Jersey

Kathleen A. Hammond, MS, RN, BSN, BSHE, RD, LD
Continuing Education Nurse Planner/Clinical Nutrition Specialist
Corporate Education and Development
Gentiva Health Services, Inc.
Atlanta, Georgia;
Adjunct Assistant Professor
Department of Food and Nutrition
College of Family and Consumer Sciences
Athens, Georgia

Jeanette M. Hasse, PhD, RD, LD, CNSC, FADA
Manager, Transplant Nutrition
Baylor Regional Transplant Institute
Baylor University Medical Center
Dallas, Texas

David H. Holben, PhD, RD, LD
Professor and Director, Didactic Program in Dietetics
College of Health Sciences and Professions
Ohio University
Athens, Ohio

Cindy Mari Imai, MS, RD
Research Coordinator
Tufts University School of Medicine
Department of Public Health and Community Medicine
Nutrition/Infection Unit
Boston, Massachusetts

Carol S. Ireton-Jones, PhD, RD, LD, CNSD, FACN
Nutrition Therapy Specialist/Consultant
Executive Vice President, Professional Nutrition Therapists
Carrollton, Texas

Donna A. Israel, PhD, RD, LD, LPC, FADA
President, Principal, Professional Nutrition Therapists, LLC
Adjunct Professor
Dallas County Community College District
Dallas, Texas

Veena Juneja, MSc, RD
Senior Renal Dietitian
Nutrition Services
St. Joseph's Healthcare
Hamilton, Ontario, Canada

Barbara J. Kamp, MS, RD
Adjunct Professor
Johnson and Wales University
Miami, Florida

Martha Kaufer-Horwitz, DSc, NC
Researcher in Medical Sciences
Obesity and Food Disorders Clinic
Department of Endocrinology and Metabolism
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición
Salvador Zubirán
México City, México

Joseph S. Krenitsky, MS, RD
Nutrition Support Specialist
University of Virginia Health System
Charlottesville, Virginia

Nicole Larson, PhD, MPH, RD
Research Associate
Division of Epidemiology and Community Health
University of Minnesota
Minneapolis, Minnesota

Mary Demarest Litchford, PhD, RD, LDN
President
Case Software & Books
Greensboro, New Carolina

Betty L. Lucas, MPH, RD, CD
Nutritionist
Center on Human Development and Disability
University of Washington
Seattle, Washington

Lucinda K. Lysen, RD, RN, BSN
Medical Editor and Assistant Publisher
Southwest Messenger Press Newspapers
Chicago, Illinois

Ainsley M. Malone, MS, RD, CNSC
Nutrition Support Dietitian
Department of Pharmacy
Mt. Carmel West Hospital
Columbus, Ohio

Laura E. Matarese, PhD, RD, LDN, CNSC, FADA
Director of Nutrition, Assistant Professor of Surgery
Intestinal Rehabilitation and Transplantation Center
Thomas E. Starzl Transplantation Institute
University of Pittsburgh Medical Center
Pittsburgh, Pennsylvania

Kelly N. McKean, MS, RD, CD
Clinical Pediatric Dietitian
Seattle Children's Hospital
Seattle, Washington

Donna H. Mueller, PhD, RD, FADA, LDN
Associate Professor
Department of Biology
Drexel University
Philadelphia, Pennsylvania

Deborah H. Murray, MS, RD, LD
Assistant Professor
Human Consumer Sciences
Athens, Ohio

Diana Noland, MPH, RD, CCN
IFM Nutrition Coordinator
Institute for Functional Medicine
Functional Nutrition Practitioner
Owner, FoodFax
Los Angeles, California

Beth N. Ogata, MS, RD, CD, CSP
Nutritionist, Department of Pediatrics
Center on Human Development and Disability
University of Washington
Seattle, Washington

Zaneta M. Pronsky, MS, RD, LDN, FADA
Author/Speaker/Consultant
Food Medication Interactions
Immaculata, Pennsylvania

Diane Rigassio Radler, PhD, RD
Assistant Professor
Department of Nutritional Sciences
University of Medicine and Dentistry of New Jersey
School of Health Related Professions
Newark, New Jersey

Valentina M. Remig, PhD, RD, LD, FADA
Consultant/Author
Nutrition, Food Safety, & Healthy Aging
Kansas State University
Manhattan, Kansas

Janet E. Schebendach, PhD, RD
Director of Research Nutrition
Eating Disorders Research Unit
New York State Psychiatric Institute
Columbia University Medical Center
New York, New York

Elizabeth Shanaman, RD, BS
Renal Dietitian
Northwest Kidney Centers
Seattle, Washington

Jamie S. Stang, PhD, MPH, RD, LN
Chair, Public Health Nutrition Program
University of Minnesota, School of Public Health
Division of Epidemiology and Community Health
Minneapolis, Minnesota

Tracy Stopler, MS, RD
President, NUTRITION ETC, Inc.
Plainview, New York;
Adjunct Professor
Adelphi University
Garden City, New York

Kathie Madonna Swift, MS, RD, LDN
Owner, SwiftNutrition
Curriculum Designer, Food As Medicine Professional Training Program, Center for Mind Body Medicine
Washington DC;
Faculty, Saybrook University, Graduate College of Mind Body Medicine, California;
Nutritionist, Kripalu Center for Yoga and Health
Stockbridge, Massachusetts;
Nutritionist, UltraWellness Center
Lenox, Massachusetts

Cynthia A. Thomson, PhD, RD
Associate Professor
College of Agriculture & Life Sciences (Department of Nutritional Sciences)
College of Public Health, College of Medicine
University of Arizona
Tucson, Arizona

Cristine M. Trahms, MS, RD, CD, FADA
Cristine M. Trahms Program for Phenylketonuria
PKU/Biochemical Genetics Clinic
Center on Human Development and Disability
University of Washington
Seattle, Washington

Gretchen K. Vannice, MS, RD
Nutrition Research Consultant
Omega-3 RD™ Nutrition Consulting
Portland, Oregon

Allisha Weeden, PhD, RD, LD
Assistant Professor
Idaho State University
Pocatello, Idaho

Susan Weiner, MS, RD, CDE
Registered Dietitian, Masters of Science,
Certified Diabetes Educator, Certified Dietitian Nutritionist
Masters of Science in Applied Physiology and Nutrition
Teachers College, Columbia University New York
New York, New York

Nancy S. Wellman, PhD, RD, FADA
Former Director, National Resource Center on Nutrition
Physical Activity and Aging
Florida International University
Miami, Florida

Katy G. Wilkens, MS, RD
Manager
Nutrition & Fitness Services
Northwest Kidney Centers
Seattle, Washington

Marion F. Winkler, PhD, RD, LDN, CNSC
Surgical Nutrition Specialist
Rhode Island Hospital
Nutritional Support Service
Senior Clinical Teaching Associate of Surgery
Alpert Medical School of Brown University
Providence, Rhode Island

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Revisores

Peter L. Beyer, MS, RD
Associate Professor
Dietetics & Nutrition
University of Kansas Medical Center
Kansas City, Kansas

Rachel K. Johnson, PhD, MPH, RD
Professor of Nutrition
Associate Provost
University of Vermont
Burlington, Vermont

Diana Noland, MPH, RD, CCN
IFM Nutrition Coordinator
Institute for Functional Medicine
Functional Nutrition Practitioner
Owner, FoodFax
Los Angeles, California

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Prólogo

Durante más de ochenta años el texto de nutrición de Krause se ha utilizado en las facultades para enseñar tratamiento nutricional y dietética. ¡La primera edición se publicó en 1952! El título ha cambiado en los últimos sesenta años, al igual que los editores y los autores, pero la decimotercera edición de la *Krause Dietoterapia* sigue siendo el texto de referencia de los principiantes, así como un valioso recurso para dietistas experimentados. Kathleen Mahan sigue siendo la editora principal, junto con Sylvia Escott-Stump, presidenta de la American Dietetic Association entre 2011 y 2012. A esta edición, se suma una nueva editora, Janice Raymond.

Históricamente, uno, dos o tres autores podían escribir en conjunto un libro fundamental sobre la nutrición, el metabolismo, las necesidades nutricionales y sus fuentes, temas relacionados con la edad, el tratamiento nutricional médico y los pasos del proceso asistencial nutricional. Hoy en día, sin embargo, la inmensa profundidad y variedad del campo hacen necesaria la presencia de autores de capítulos subespecializados para pasar el testigo de sus conocimientos a los inexperimentados debutantes y guiar a la siguiente generación. Aunque los estudiantes quizás no sepan reconocer la maestría de los autores de los capítulos (¡aún recuerdo cuando era una alumna de primero!), cuando leo sus nombres puedo ver a los mejores dentro de la investigación y la práctica de la nutrición. Todos son especialistas o expertos destacados en su área. Tengo la suerte de conocer en persona a dos tercios de ellos, aproximadamente, y muchos podrían haber escrito textos de sus especialidades, o lo han hecho. Destilar todo este conocimiento en un capítulo destinado al profesional naciente es una prueba de amor, y hace que este sea un gran libro para estudiantes de todas las edades. Yo lo añadiré a mi biblioteca y lo usaré para mejorar mi propia competencia en aquellas áreas en las que tengo menos conocimientos. Lo usaré con confianza, sabiendo que estos autores han resumido los puntos clave utilizando los datos científicos más actuales.

El contenido de este libro combina el proceso asistencial nutricional y su terminología de forma muy útil. Es esencial para el método estándar de documentación que utilizamos en la terapia nutricional y para desarrollar métodos que describan el tratamiento que administramos. También proporciona grupos de evaluación multicéntricos para demostrar y mejorar nuestra eficacia en la asistencia a clientes y pacientes. Los primeros quince capítulos incorporan las claves de la valoración, el diagnóstico y la intervención. El libro abarca los temas fundamentales de la nutrición: digestión, absorción, metabolismo, influencia de la genómica, metabolismo de los nutrientes, inflamación y tratamiento multidisciplinar. Estos temas se siguen de seis capítulos sobre cuestiones relacionadas con la edad y cinco capítulos dedicados a la nutrición para una salud y un rendimiento óptimos.

Por último, este libro se conoce sobre todo por su abordaje exhaustivo del tratamiento nutricional médico (TNM). El texto se ocupa del TNM en las enfermedades crónicas más importantes y en áreas emergentes, como los trastornos reumatológicos, tiroideos, neurológicos y psiquiátricos; los requisitos pediátricos de los neonatos; los trastornos del metabolismo, y los trastornos del desarrollo.

Esta nueva edición dedica más espacio a los procesos inflamatorios, incluye un capítulo sobre los trastornos tiroideos y otros relacionados, y pone el acento en la valoración, con análisis de laboratorio y exploraciones físicas. Este libro es tan actual como pueda serlo un libro nuevo; incluso recoge el novedoso sistema MyPlate del Department of Agriculture de EE. UU. y las nuevas gráficas de crecimiento de la Organización Mundial de la Salud.

Felicito a la editorial y a las editoras por incluir a expertos que pueden compartir sus conocimientos con los estudiantes de Dietética y los profesionales. Agradezco a los autores por convertirse en tutores de los futuros profesionales (nuestros alumnos de primero de Dietética) y por proporcionar una referencia rápida en aquellas áreas que no son las principales para muchos de nosotros. Animo a otros profesionales de la salud y la enfermería, especialmente aquellos en programas clínicos avanzados, a utilizar este libro con el fin de entender lo que hacen los dietistas titulados como parte del equipo, y para conocer la base de la ciencia y la práctica del tratamiento nutricional.

¡Felicidades por la larga vida del libro y esta nueva 13.ª edición!

Julie O'Sullivan Maillet, PhD, RD, FADA
Professor, Department of Nutritional Sciences
Interin Dean
University of Medicine and Dentistry of New Jersey,
School of Health Related Professions
American Dietetic Association President 2002-2003

Prólogo a la edición en español

El libro *Krause Dietoterapia*, 13.ª edición, constituye una obra indispensable para la consulta, ya que incluye los temas de mayor actualidad en la ciencia de la nutrición. En esta nueva edición, se incorporan los elementos del proceso de asistencia nutricional (PAN), siguiendo la propuesta de la Academy of Nutrition and Dietetics (antes, la American Dietetic Association), para sistematizar y, por ende, mejorar la calidad de la atención que el nutricionista proporciona a los individuos. Así, representa el marco de referencia para el pensamiento crítico y la toma de decisiones en la práctica de la nutriología clínica cotidiana, que abarca cuatro pasos cíclicos: *a)* la evaluación del estado nutricional, *b)* el diagnóstico nutricional, *c)* la intervención y *d)* la monitorización o seguimiento de los cambios que se logran a partir de la aplicación de las intervenciones.

Sus 45 capítulos (escritos por más de 60 especialistas en el área) se subdividen en seis partes que abarcan en su totalidad los pasos del PAN. La primera de ellas se ocupa de todos los elementos de la evaluación del estado de nutrición, integrando los elementos necesarios para la valoración de la ingestión de energía y nutrientes; la genómica; los aspectos funcionales y el estudio de la inflamación como respuesta protectora del sistema inmune y su relación con el estado nutricional; las mediciones antropométricas y su evaluación; las interacciones entre medicamentos y nutrientes, y la relación del individuo con la comunidad.

La segunda parte versa sobre el diagnóstico nutricional y las bases fundamentales de la intervención, considerando los elementos metodológicos para la determinación del primero y las bases para el desarrollo de planes alimentarios, así como las estrategias de apoyo que permitirán a los sujetos lograr los cambios de conducta que lleven a integrar los elementos de un estilo de vida saludable. La tercera parte se dedica a plasmar los fundamentos de la alimentación durante el ciclo de vida, iniciándose con el embarazo y la lactancia, y concluyendo con la dieta en el adulto anciano. La cuarta sección trata la estrecha relación entre salud y estado físico del sujeto, y desarrolla temas fundamentales que en la actualidad afectan a la mayor parte de la población, como son la obesidad y el sobrepeso, o los trastornos de la conducta alimentaria, así como la nutrición en y para el ejercicio y el rendimiento atlético. La quinta parte aborda el denominado tratamiento nutricional médico, término en el cual la Academy of Nutrition and Dietetics engloba las actividades del nutricionista para la atención o el manejo de personas con enfermedades crónicas o trastornos que alteran su estado de salud. En este apartado, se presentan de forma detallada temas como las alergias, los trastornos del sistema gastrointestinal, la diabetes mellitus o el cáncer, entre muchos otros. La sexta y última parte abarca la especialidad pediátrica, haciendo referencia a temas poco tratados en otros textos, como son: la nutrición para el niño con bajo peso al nacer, trastornos genéticos y metabólicos, y la discapacidad intelectual.

Por su estructura, representa para el nutricionista un libro de consulta cotidiana, ya que en cada uno de sus capítulos presenta las bases fisiológicas de evidente aplicación en la nutriología, así como elementos clave para el manejo de los individuos sanos y enfermos. Por otro lado, en la docencia constituye un libro de texto indispensable para las diferentes asignaturas de los programas de estudio, tanto de pregrado como de posgrado. A pesar de que la estructura del libro está directamente enfocada al trabajo del nutricionista, el *Krause* es una de las obras más completas en el área de la nutrición y puede ser utilizada por diversas disciplinas relacionas con el ámbito de la salud.

Finalmente, desde mi perspectiva, es un libro que no puede ni debe faltar en la biblioteca personal del nutricionista, y mucho menos en la de instituciones de educación superior que impartan programas de nutrición.

ME Araceli Suverza Fernández NC
Académica del Departamento de Salud,
Universidad Iberoamericana Ciudad de México.
Presidenta del Colegio Mexicano de Nutriólogos

Prefacio

La decimotercera edición de este libro clásico considera el proceso de asistencia nutricional como el estándar en dietética. Los estudiantes y dietistas adoptarán la terminología estándar en sus propios centros de trabajo, con personas, familias, grupos o comunidades, y a todos los lectores se les recomienda utilizar la edición más reciente de la terminología internacional sobre nutrición y diagnóstico en su práctica clínica.

PÚBLICO

El conocimiento científico y la información clínica se presentan de un modo que resulte útil a los estudiantes de Nutrición y Dietética, Enfermería y otros profesionales sanitarios relacionados en equipos interdisciplinares. Es también un valioso libro de referencia para otras disciplinas como la medicina, la odontología, el desarrollo infantil, la educación sanitaria y el asesoramiento sobre el estilo de vida. Los apéndices sobre nutrientes y valoración, las tablas, las ilustraciones y los recuadros con información clínica proporcionan procedimientos prácticos y herramientas clínicas a estudiantes y profesionales en ejercicio.

Este texto acompaña al estudiante después de graduarse como un valioso libro de referencia para su práctica clínica. Se conservan las secciones más populares: desde la información básica sobre los nutrientes y los protocolos de nutrición clínica hasta los algoritmos de tratamiento clínico, los cuadros de «Foco de interés» que ofrecen información detallada que conviene conocer, ejemplos de diagnósticos nutricionales en contextos clínicos, páginas útiles en Internet y apéndices extensos para la educación de pacientes. Todo el material refleja la práctica actual basada en la evidencia tal y como la conciben sus autores, expertos en sus áreas. Este texto es la primera elección en el campo de la dietética para estudiantes, educadores y clínicos.

ORGANIZACIÓN

Esta edición sigue el Marco de Trabajo Conceptual de los Pasos del Proceso de la Asistencia Nutricional» (v. la información de consulta rápida al final del libro). Se abordan todos los componentes de la asistencia nutricional para facilitar o mejorar el bienestar nutricional de los individuos, sus familias o las poblaciones. Como novedad, en esta edición los capítulos están distribuidos de acuerdo con los pasos de la valoración, el diagnóstico nutricional, la intervención, la monitorización y la evaluación. También es nueva la organización de los capítulos del tratamiento nutricional médico (TNM) pediátrico en una sección propia, con vistas a ayudar en la práctica de esta especialidad.

La **parte 1, «Valoración de la nutrición»,** organiza el contenido para realizar una valoración eficaz. Los capítulos cubren una revisión del aparato digestivo, así como los cálculos de necesidades y gastos energéticos, la genómica nutricional, las necesidades de macro- y micronutrientes, y la ingesta de alimentos. La revisión exhaustiva de los análisis bioquímicos, el equilibrio acidobásico y los medicamentos promueve los conocimientos necesarios para ofrecer una asistencia de calidad. En esta edición hay un capítulo nuevo titulado «Clínica: inflamación, valoraciones física y funcional», que expone el conocimiento actual sobre la inflamación como causa de enfermedades crónicas y la necesidad de valorarla. El último capítulo de esta sección se ocupa de los aspectos conductuales de la elección personal de alimentos en una comunidad, las provisiones de alimentos seguras y los recursos disponibles para lograr el acceso a los alimentos.

La **parte 2, «Diagnóstico nutricional e intervención»,** describe el proceso de pensamiento crítico desde la valoración hasta la selección de diagnósticos nutricionales relevantes, oportunos y medibles. Estos diagnósticos nutricionales pueden ser resueltos por el dietista titulado o el profesional de la salud formado en nutrición. El proceso se aplica generalmente a individuos, pero puede extenderse a familias, grupos docentes y a la evaluación de las necesidades nutricionales de una comunidad o población. Un diagnóstico nutricional precisa una intervención, y las intervenciones están relacionadas con el aporte de comida y nutrientes (apoyo nutricional, entre otros), el uso de sustancias bioactivas y nutrición médica integrada, la educación, el asesoramiento, y la derivación cuando es necesario.

La **parte 3, «Nutrición a lo largo del ciclo vital»,** presenta información detallada sobre la nutrición en las distintas etapas de la vida, desde el vientre materno y la gestación, y durante la lactancia y la infancia. Hay un capítulo sobre la nutrición en la adolescencia y otro que se ocupa de los aspectos nutricionales de las enfermedades crónicas que suelen comenzar en la vida adulta. Por último, se aborda en detalle la nutrición en los ancianos, porque buena parte de los profesionales futuros de la nutrición trabajarán en la provisión de asistencia nutricional a esta población creciente.

La **parte 4, «Nutrición para la salud y el buen estado físico»,** ofrece conceptos nutricionales para lograr y mantener la salud y el buen estado físico, así como para prevenir muchas enfermedades. El control del peso, los problemas de los trastornos de la alimentación, la salud dental y ósea, y la nutrición en el deporte se centran en la importancia de la nutrición para fomentar la salud a largo plazo.

La **parte 5, «Tratamiento nutricional médico»,** refleja el conocimiento basado en la evidencia y las tendencias actuales en el tratamiento nutricional. Todos los capítulos están escritos y revisados por especialistas en cada campo, que presentan los aspectos nutricionales de múltiples enfermedades, como las enfermedades cardiovasculares, la diabetes, las nefropatías, las enfermedades pulmonares, los trastornos endocrinológicos (especialmente los tiroideos), y los trastornos reumatológicos, neurológicos y psiquiátricos.

La **parte 6, «Especialidades pediátricas»,** describe la función de los tratamientos nutricionales en la infancia. Los capítulos abordan el recién nacido de bajo peso, las enfermedades neonatales en las unidades de cuidados intensivos, los trastornos genéticos del metabolismo y las alteraciones del desarrollo.

ASPECTOS NUEVOS DE ESTA EDICIÓN

- **Últimas recomendaciones:** incluye las ingestas dietéticas de referencia, junto con las cantidades recomendadas de calcio y vitamina D publicadas en 2010. También recoge el nuevo MyPlate del USDA de 2011.
- **Herramientas del proceso de asistencia nutricional:** los capítulos están organizados según los pasos del proceso de la asistencia nutricional. El lector encontrará las referencias clínicas y las herramientas esenciales en apéndices actualizados.
- **Tratamiento nutricional médico:** se añade un nuevo capítulo a la parte «Tratamiento nutricional médico»: «Tratamiento nutricional médico en los trastornos tiroideos y otros trastornos relacionados». Además, los tres capítulos cardiovasculares sobre la hipertensión, la ateroesclerosis y la insuficiencia cardíaca congestiva de ediciones pasadas se han reunido en un único capítulo para lograr una mejor comprensión de las enfermedades crónicas y la planificación del TNM.

PEDAGOGÍA

- **Algoritmos de fisiopatología y tratamiento asistencial ÚNICOS:** la fisiopatología relacionada con la atención nutricional sigue siendo una parte básica del texto. Se han confeccionado nuevos algoritmos para ilustrar la fisiopatología y el tratamiento médico y nutricional adecuados. Estos algoritmos facilitan que el lector entienda la enfermedad como requisito previo para proporcionar una asistencia nutricional de calidad.
- **Los cuadros «Foco de interés»:** estos cuadros proporcionan información sobre conceptos claves con el fin de ampliar su estudio y promover temas de debate en las clases.
- **Los cuadros «Nuevas orientaciones»:** indican áreas para futuras investigaciones, destacando las áreas de interés emergente dentro del campo.
- **Palabras clave:** están en negrita y definidas en el texto.
- **Páginas útiles en Internet:** cada capítulo contiene una lista de páginas que dirigen al lector a recursos en línea relacionados con el tema del capítulo.
- **Bibliografía del capítulo:** las citas bibliográficas son actuales y exhaustivas, con el fin de proporcionar a estudiantes y docentes múltiples oportunidades para ampliar la lectura y los conocimientos.

L. Kathleen Mahan, MS, RD, CDE
Sylvia Escott-Stump, MA, RD, LDN
Janice L. Raymond, MS, RD, CD

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Agradecimientos

Agradecemos de corazón a los colaboradores de esta edición, que han empleado horas y horas de su tiempo y dedicación en comprobar la exactitud, la fiabilidad y el sentido práctico de este texto. Nos sentimos en deuda con ellos y somos conscientes de que no podríamos seguir produciendo este libro sin su ayuda. Muchas gracias.

Los colaboradores desean agradecer a Diana Noland, MPH, RD, CCN su revisión del capítulo 6 «Inflamación: valoraciones física y funcional»; a Jillian Pollock, residente de dietética del Simmons College, por su ayuda en la actualización del capítulo «Nutrición en los años de la vida adulta»; a Jean Cox, MS, RD por su revisión del capítulo 16, «Nutrición durante el embarazo y la lactancia»; a Russell Jaffe, MD, PhD, CCN, y Jean E. Lloyd, National Nutritionist, US Administration on Aging, por revisar el capítulo «Nutrición en el anciano»; a Emily Mohar por su ayuda con la investigación y a Janice V. Joneja, PhD, CDR, por su revisión del capítulo 27, «TNM en las reacciones adversas a los alimentos: alergias e intolerancias alimentarias»; a Carol Parrish, MS, RD por su revisión del TNM en los capítulos sobre trastornos gastrointestinales; a Kwai Y. Lam, RD, y Erica Kasuli, RD por su ayuda, y al fallecido Victor Herbert, MD, JD, por su inspiración en el capítulo «TNM en la anemia»; a Kathie Swift, MS, RD y Jeff Bland, PhD, por su revisión del capítulo «TNM en los trastornos tiroideos y otros trastornos relacionados»; a Debra Clancy, RD, con su experiencia en transplantes, Ann Lipkin, MS, RD, experta en el tratamiento sustitutivo renal continuo (TSRC), y a Peggy Solan, RD, con su experiencia en la nefrología pediátrica, por su ayuda en la elaboración del capítulo «TNM en las enfermedades renales»; a Marta Mazzanti, MS, RD, CD por su ayuda en la preparación del capítulo «TNM en las enfermedades neurológicas»; a Scot G. Hamilton por su revisión del capítulo «TNM en la prevención, tratamiento y recuperación del cáncer», y a Michael Hahn por revisar y editar múltiples capítulos.

También queremos agradecer el duro trabajo de Yvonne Alexopoulos, editora sénior, que mantiene la perspectiva desde la edición anterior; Daniele Frazier, editor de desarrollo sénior, quien, junto con la asistente editorial Kit Blank, puede conseguir los temas que queremos incluir «con la tinta aún húmeda de la imprenta», y especialmente, Tracey Schriefer, responsable de proyecto sénior, por adaptarse a nuestros retrasos en las entregas, las innumerables peticiones de edición, y por hacer que esta edición, y nosotras, tengamos tan buen aspecto. Muchas gracias.

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO ECUADOR
OMNIA PRUDENTER AGENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Índice

PARTE 1
Valoración de la nutrición

1 Ingesta: digestión, absorción, transporte y excreción de nutrientes 2
Peter L. Beyer, MS, RD

El tubo digestivo *2*
Breve revisión del proceso de digestión y absorción *3*
El intestino delgado: lugar principal de absorción de nutrientes *9*
El intestino grueso *10*

2 Ingesta: energía 19
Carol S. Ireton-Jones, PhD, RD, LD, CNSD, FACN

Necesidades energéticas *19*
Componentes del gasto energético *20*
Estimación de las necesidades energéticas *24*
Cálculo de la energía de los alimentos *28*

3 Ingesta: los nutrientes y su metabolismo 32
Margie Lee Gallagher, PhD, RD

Hidratos de carbono *33*
Grasas y lípidos *40*
Aminoácidos y proteínas *48*
Uso y almacenamiento de los macronutrientes en situación posprandial *53*
Catabolismo de los macronutrientes en ayunas *54*
Las vitaminas liposolubles *57*
Las vitaminas hidrosolubles *74*
Otros factores similares a vitaminas *89*
Composición en minerales del cuerpo *91*
Microminerales (oligoelementos) *105*
Ultraoligominerales *117*
Otros oligoelementos *124*

4 Ingesta: análisis de la dieta 129
Kathleen A. Hammond, MS, RN, BSN, BSHE, RD, LD

Desequilibrio nutricional *129*
Cribado nutricional *131*
Valoración nutricional *132*

5 Clínica: genómica nutricional 144
Ruth DeBusk, PhD, RD

El Proyecto Genoma Humano *145*
Valoración del genotipo y la nutrición *146*
Principios básicos de la genética *146*
Genética y tratamiento nutricional *153*
Implicaciones éticas, legales y sociales *159*

6 Clínica: inflamación, valoraciones física y funcional 163
Kathleen A. Hammond, MS, RN, BSN, BSHE, RD, LD
Mary Demarest Litchford, PhD, RD, LDN

Nutrición e inflamación *163*
Valoraciones física y funcional *165*
Exploración física basada en la nutrición *171*
Valoración funcional de la nutrición *172*

7 Clínica: agua, electrólitos y equilibrio acidobásico 178
Pamela Charney, PhD, RD

Agua corporal *178*
Electrólitos *182*
Equilibrio acidobásico *186*
Trastornos acidobásicos *186*

8 Clínica: valoración bioquímica 191
Mary Demarest Litchford, PhD, RD, LDN

Definiciones y utilidad de los datos de laboratorio nutricionales *191*
Interpretación nutricional de las pruebas de laboratorio médicas habituales *193*
Valoración del estado de hidratación *196*
Valoración de la desnutrición proteico-calórica relacionada con el estrés *196*
Datos de laboratorio para evaluar las anemias nutricionales *199*
Vitaminas liposolubles *201*
Vitaminas hidrosolubles y oligoelementos *202*
Valoración del riesgo de enfermedad crónica *202*

9 Clínica: interacciones entre los fármacos y los alimentos 209
Zaneta M. Pronsky, MS, RD, LDN, FADA
Sr. Jeanne P. Crowe, PharmD, RPh, RPI

Aspectos farmacológicos de las interacciones entre los fármacos y los alimentos *210*
Factores de riesgo de las interacciones entre los fármacos y los alimentos *210*
Efectos de los alimentos sobre el tratamiento farmacológico *212*
Efectos de los fármacos sobre los alimentos y la nutrición *214*
Modificación de la acción de los fármacos por los alimentos y los nutrientes *216*
Efectos de los fármacos sobre el estado nutricional *218*

Excipientes e interacciones entre los fármacos y los alimentos *224*
Tratamiento nutricional médico *226*

10 Conducta y ambiente: el individuo en la comunidad 229
Judith L. Dodd, MS, RD, LDN, FADA
Cynthia Taft Bayerl, MS, RD, LDN
Práctica de la nutrición en la comunidad *230*
Valoración de las necesidades en servicios de nutrición comunitaria *230*
Encuestas nacionales de nutrición en Estados Unidos *232*
Directrices y objetivos nacionales de nutrición en Estados Unidos *233*
Programas de nutrición y ayuda alimentaria *234*
Enfermedades transmitidas por alimentos *235*
Seguridad del agua y los alimentos *244*
Planificación en desastres *246*

PARTE 2
Diagnóstico nutricional e intervención

11 Perspectiva general del diagnóstico y de la intervención en nutrición 253
Pamela Charney, PhD, RD
Sylvia Escott-Stump, MA, RD, LDN
El proceso de asistencia nutricional *253*
Documentación en el registro de asistencia nutricional *260*
Cambios en la asistencia nutricional y sanitaria *267*
Intervenciones en nutrición *269*
Nutrición para enfermos terminales o ingresados en centros de cuidados paliativos *272*

12 Aportación de alimentos y nutrientes: planificación de la dieta culturalmente idónea 274
Deborah H. Murray, MS, RD, LD
David H. Holben, PhD, RD, LD
Janice L. Raymond, MS, RD, CD
Determinación de las necesidades de nutrientes *274*
Directrices a nivel mundial *275*
Estado nutricional de los estadounidenses *276*
Directrices nacionales para la planificación de la dieta *277*
Etiquetado de alimentos y nutrientes *278*
Patrones dietéticos y pautas de asesoramiento *285*
Aspectos culturales de la planificación dietética *287*

13 Aportación de alimentos y nutrientes: sustancias bioactivas y atención integral 291
Cynthia A. Thomson, PhD, RD
Medicina integral *291*
Suplementos dietéticos *295*
Regulación de los suplementos dietéticos *299*
Valoración del uso de suplementos dietéticos *300*
Directrices para el asesoramiento *303*

14 Aportación de alimentos y nutrientes: métodos de soporte nutricional 306
Janice L. Raymond, MS, RD, CD
Carol S. Ireton-Jones, PhD, RD, LD, CNSD, FACN
Fundamento y criterios para un soporte nutricional apropiado *306*
Nutrición enteral *309*
Nutrición parenteral *314*
Síndrome de realimentación *319*
Alimentación de transición *320*
Soporte nutricional en la asistencia de larga estancia y domiciliaria *321*
Cuestiones éticas *323*

15 Educación y asesoramiento: cambio de comportamiento 325
Karen Chapman-Novakofski, PhD, RD, LDN
Cambio de comportamiento *325*
Estrategia de asesoramiento: terapia cognitiva conductual *329*
Estrategia de asesoramiento: entrevista motivacional *329*
Sesiones de orientación para el paciente no preparado para el cambio *331*
Sesiones de orientación para pacientes dudosos ante el cambio *333*
Comportamientos de resistencia y estrategias para modificarlos *334*
Sesiones de orientación para pacientes preparados para el cambio *335*
Evaluación de la efectividad *336*

PARTE 3
Nutrición a lo largo del ciclo vital

16 Nutrición durante el embarazo y la lactancia 340
Miriam Erick, MS, RD, CDE, LDN
Preconcepción y fertilidad *340*
Concepción *341*
Embarazo *342*
Lactancia *365*

17 Nutrición en la lactancia 375
Cristine M. Trahms, MS, RD, CD, FADA
Kelly N. McKean, MS, RD, CD
Desarrollo fisiológico *375*
Necesidades de nutrientes *376*
Leche *379*
Alimentos *382*
Tomas *382*

18 Nutrición en la infancia 389
Betty L. Lucas, MPH, RD, CD
Sharon A. Feucht, MA, RD, CD
Beth N. Ogata, MS, RD, CD, CSP
Crecimiento y desarrollo *389*
Necesidades nutricionales *390*
Dieta adecuada *394*
Problemas nutricionales *401*
Prevención de enfermedades crónicas *404*

19 Nutrición en la adolescencia 410
Jamie S. Stang, PhD, MPH, RD, LN
Nicole Larson, PhD, MPH, RD
Crecimiento y desarrollo *410*
Necesidades nutricionales *414*
Conductas y hábitos alimentarios *418*
Cribado, valoración y asesoramiento nutricionales *421*
Situaciones especiales *422*

20 Nutrición en los años de la vida adulta 431
Judith L. Dodd, MS, RD, LDN, FADA
Establecimiento de la base: nutrición en los años de la vida adulta *431*
Años de bienestar *433*
Estilo de vida y factores de riesgo para la salud *434*
Desigualdades de salud *434*
Puesta en marcha: nutrición y prevención *435*
Tendencias y patrones alimentarios *436*
Complementos nutricionales *436*
Alimentos funcionales *437*

21 Nutrición en el anciano 442
Nancy S. Wellman, PhD, RD, FADA
Barbara J. Kamp, MS, RD
Población mayor *442*
Gerontología + geriatría = espectro del envejecimiento *443*
Nutrición en la promoción de la salud y en la prevención de la enfermedad *444*
Teorías sobre el envejecimiento *444*
Cambios fisiológicos *444*
Problemas de salud más frecuentes *448*
Calidad de vida *449*
Cribado y valoración nutricionales *451*
Necesidades nutricionales *452*
Beneficios del Medicare *453*
Servicios de soporte nutricional *453*
Residencias para mayores y centros de atención especializada *456*

PARTE 4
Nutrición para la salud y el buen estado físico

22 Nutrición en el control del peso 462
Lucinda K. Lysen, RD, RN, BSN
Donna A. Israel, PhD, RD, LD, LPC, FADA
Componentes del peso corporal *463*
Regulación del peso corporal *464*
Desequilibrio del peso: sobrepeso y obesidad *465*
Tratamiento de la obesidad en el adulto *472*
Problemas frecuentes en el tratamiento de la obesidad *482*
Control del peso en los niños *483*
Desequilibrio del peso: delgadez excesiva o pérdida involuntaria de peso *484*

23 La nutrición en los trastornos de la conducta alimentaria 489
Janet E. Schebendach, PhD, RD
Criterios diagnósticos *489*
Enfoque terapéutico *493*
Manifestaciones clínicas y complicaciones médicas *493*
Tratamiento psicológico *494*
Rehabilitación y asesoramiento nutricional *494*
Tratamiento nutricional médico y asesoramiento *498*

24 Nutrición para el rendimiento en el ejercicio y los deportes 507
Lisa Dorfman, MS, RD, CSSD, LMHC
Producción de energía *507*
Combustibles para la contracción muscular *509*
Necesidades nutricionales del ejercicio *511*
Control del peso *511*
Macronutrientes *512*
Hidratos de carbono *512*
Proteínas *514*
Lípidos *514*
Vitaminas y minerales *516*
Líquido *518*
Otras consideraciones *520*
Ayudas ergogénicas *521*

25 Nutrición y salud ósea 531
Karen Chapman-Novakofski, PhD, RD, LDN
Estructura y fisiología del hueso *531*
Masa ósea *535*
Nutrición y hueso *537*
Osteopenia y osteoporosis *540*

26 Nutrición y salud oral y dental 547
Diane Rigassio Radler, PhD, RD
Factores nutricionales en el desarrollo del diente *547*
Caries dental *548*
Caries infantil precoz *553*
Prevención de la caries *554*
Caída de los dientes y prótesis dentales *554*
Otras enfermedades de la cavidad bucal *555*
Enfermedad periodontal *555*
Manifestaciones orales de las enfermedades sistémicas *556*

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR ESTO
FUNDADA EN 1622
QUITO

PARTE 5
Tratamiento nutricional médico

27 Tratamiento nutricional médico en las reacciones adversas a los alimentos: alergias e intolerancias alimentarias 562
L. Kathleen Mahan, MS, RD, CDE
Kathie Madonna Swift, MS, RD, LDN

Definiciones *563*
Etiología *564*
Fisiopatología *565*
Reacciones mediadas por IgE *565*
Reacciones no mediadas por IgE o reacciones por anticuerpos mixtos *570*
Reacciones mediadas por células *570*
Intolerancias alimentarias *570*
Valoración *573*
Tratamiento nutricional médico *576*
Prevención de las alergias alimentarias *587*

28 Tratamiento nutricional médico en los trastornos del esófago, estómago y duodeno 592
Joseph S. Krenitsky, MS, RD
Nora Decher, MS, RD, CNSC

Parámetros de la valoración *593*
Esófago *593*
Estómago *598*

29 Tratamiento nutricional médico en los trastornos intestinales 610
Nora Decher, MS, RD, CNSC
Joseph S. Krenitsky, MS, RD

Problemas intestinales frecuentes *611*
Enfermedades del intestino delgado *618*
Deficiencias enzimáticas en las células del borde en cepillo intestinal *624*
Enfermedad inflamatoria intestinal *627*
Consecuencias nutricionales de la cirugía intestinal *636*

30 Tratamiento nutricional médico en los trastornos hepáticos, biliares y del páncreas exocrino 645
Jeanette M. Hasse, PhD, RD, LD, CNSC, FADA
Laura E. Matarese, PhD, RD, LDN, CNSC, FADA

Fisiología y funciones del hígado *645*
Hepatopatías *646*
Tratamiento de la cirrosis y de sus complicaciones *655*
Resección y trasplante hepáticos *663*
Fisiología y funciones de la vesícula biliar *663*
Trastornos de la vesícula biliar *665*
Fisiología y funciones del páncreas exocrino *667*
Trastornos del páncreas exocrino *669*

31 Tratamiento nutricional médico en la diabetes mellitus y la hipoglucemia de origen no diabético 675
Marion J. Franz, MS, RD, LD, CDE

Incidencia y prevalencia *676*
Categorías de intolerancia a la glucosa *676*
Detección sistemática y criterios diagnósticos *681*
Tratamiento de la prediabetes *681*
Tratamiento de la diabetes *682*
Aplicación del proceso de asistencia nutricional *694*
Complicaciones agudas *702*
Complicaciones a largo plazo *704*
Hipoglucemia de origen no diabético *706*

32 Tratamiento nutricional médico en los trastornos tiroideos y otros trastornos relacionados 711
Sheila Dean, DSc, RD, LD, CCN, CDE

Fisiología de la glándula tiroidea *712*
Valoración de los trastornos tiroideos *712*
Hipotiroidismo *714*
Síndrome del ovario poliquístico *719*
Hipertiroidismo *720*
Tratamiento de los desequilibrios del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides *721*
Otros trastornos endocrinos *722*

33 Tratamiento nutricional médico en la anemia 725
Tracy Stopler, MS, RD
Susan Weiner, MS, RD, CDE

Trastornos hematológicos relacionados con el hierro *727*
Sobrecarga de hierro *731*
Anemia megaloblástica *732*
Otras anemias nutricionales *738*
Anemias no nutricionales *738*

34 Tratamiento nutricional médico en las enfermedades cardiovasculares 742
Janice L. Raymond, MS, RD, CD
Sarah C. Couch, PhD, RD, LD

Ateroesclerosis y enfermedad cardíaca coronaria *743*
Hiperlipidemias genéticas *746*
Hipertensión arterial *758*
Insuficiencia cardíaca *769*
Trasplante cardíaco *777*

35 Tratamiento nutricional médico en las enfermedades pulmonares 782
Donna H. Mueller, PhD, RD, FADA, LDN

Sistema pulmonar *782*
Aspiración *785*
Asma *785*
Neumopatía crónica del prematuro y displasia broncopulmonar *786*
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica *788*
Fibrosis quística *790*
Cáncer de pulmón *794*
Neumonía *794*
Insuficiencia respiratoria *794*
Tuberculosis *795*

36 Tratamiento nutricional médico en las enfermedades renales 799
Katy G. Wilkens, MS, RD
Veena Juneja, MSc, RD
Elizabeth Shanaman, RD, BS
Fisiología y función de los riñones *799*
Enfermedades renales *801*
Lesión renal aguda (insuficiencia renal aguda) *808*
Enfermedad renal crónica *810*
Enfermedades intersticiales y tubulares *812*
Enfermedades glomerulares *813*
Enfermedad renal terminal *813*

37 Tratamiento nutricional médico en la prevención, el tratamiento y la recuperación del cáncer 832
Barbara L. Grant, MS, RD, CSO, LD
Kathryn K. Hamilton, MA, RD, CSO, CDN
Etiología *833*
Fisiopatología *833*
Nutrición y carcinogenia *835*
Nutrientes para la prevención del cáncer *838*
Diagnóstico médico y determinación del estadio en el cáncer *839*
Tratamiento médico *841*
Tratamiento nutricional médico *842*
Impacto nutricional de los tratamientos para el cáncer *846*
Vigilancia y evaluación nutricionales *854*
Cáncer pediátrico *854*
Recomendaciones nutricionales para supervivientes del cáncer *855*
Oncología integradora y complementaria *855*

38 Tratamiento nutricional médico en la infección por el VIH y el sida 864
Kimberly R. Dong, MS, RD
Cindy Mari Imai, MS, RD
Epidemiología y tendencias *864*
Fisiopatología y clasificación *865*
Tratamiento médico *867*
Tratamiento nutricional médico *868*
Consideraciones especiales *878*
VIH en mujeres *880*
VIH en niños *880*
Tratamientos complementarios y alternativos *881*

39 Tratamiento nutricional médico en el estrés metabólico: sepsis, traumatismos, quemaduras y cirugía 884
Marion F. Winkler, PhD, RD, LDN,
CNSC Ainsley M. Malone, MS, RD, CNSC
Respuesta metabólica al estrés *884*
Diferencias entre la inanición y el estrés *886*
Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y síndrome de fallo multiorgánico *887*
Malnutrición: definición basada en la etiología *888*
Traumatismos y el abdomen abierto *893*
Quemaduras graves *893*
Cirugía *896*

40 Tratamiento nutricional médico en las enfermedades reumáticas 901
F. Enrique Gómez, PhD
Martha Kaufer-Horwitz, DSc, NC
Inflamación y fisiopatología *903*
Diagnóstico y tratamiento médico *903*
Tratamientos no confirmados *904*
Artrosis *905*
Artritis reumatoide *909*
Síndrome de Sjögren *914*
Trastornos de la articulación temporomandibular *914*
Síndrome de fatiga crónica y fibromialgia *914*
Gota *916*
Esclerodermia *917*
Lupus eritematoso sistémico *918*

41 Tratamiento nutricional médico en los trastornos neurológicos 923
Valentina M. Remig, PhD, RD, LD, FADA
Allisha Weeden, PhD, RD, LD
Sistema nervioso central *924*
Problemas que complican el tratamiento nutricional *928*
Disfagia *929*
Enfermedades neurológicas de causa nutricional *933*
Trastornos neurológicos por traumatismo *933*
Enfermedades neurológicas *938*

42 Tratamiento nutricional médico en los trastornos psiquiátricos 956
Gretchen K. Vannice, MS, RD
Clasificación *956*
Nutrición para el cerebro y sistema nervioso *958*
Control del peso *962*
Recuperación en adicciones y abuso de drogas *963*
Intervenciones nutricionales *963*

PARTE 6
Especialidades pediátricas

43 Tratamiento nutricional médico para lactantes de bajo peso al nacer 972
Diane M. Anderson, PhD, RD, CSP, FADA
Mortalidad de lactantes y estadística *972*
Desarrollo fisiológico *973*
Necesidades nutricionales: alimentación parenteral *975*
Transición de la alimentación parenteral a la enteral *980*
Necesidades nutricionales: alimentación enteral *980*
Métodos de alimentación *983*
Selección de alimentación enteral *985*
Evaluación nutricional y crecimiento *988*
Cuidados tras el alta *989*
Resultado de neurodesarrollo *992*

44 Tratamiento nutricional médico en los trastornos metabólicos genéticos 996
Cristine M. Trahms, MS, RD, CD, FADA
Beth N. Ogata, MS, RD, CD, CSP

Cribado neonatal *996*
Trastornos del metabolismo de los aminoácidos *1001*
Trastornos del metabolismo de los ácidos orgánicos *1012*
Trastornos del metabolismo del ciclo de la urea *1012*
Trastornos del metabolismo de los hidratos de carbono *1014*
Trastornos de la oxidación de los ácidos grasos *1016*
Papel del nutricionista en los trastornos metabólicos genéticos *1017*

45 Tratamiento nutricional médico en las discapacidades intelectuales y de desarrollo 1020
Harriet Cloud, MS, RD, FADA

Tratamiento nutricional médico *1021*
Aberraciones cromosómicas *1027*
Trastornos neurológicos *1031*
Síndrome alcohólico fetal *1039*
Tratamiento nutricional controvertido *1039*
Recursos de la comunidad *1040*

Apéndices 1043

Índice alfabético 1173

Información de consulta rápida D1-D6

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

PARTE 1

Valoración de la nutrición

Los alimentos proporcionan la energía y los materiales básicos para incontables sustancias que son esenciales para el crecimiento y la supervivencia del ser humano. Esta sección comienza con una sucinta visión de la digestión, la absorción, el transporte y la excreción de los nutrientes. A través de estos notables procesos, multitud de alimentos complejos se transforman en nutrientes individuales para ser utilizados en el metabolismo. Los macronutrientes (proteínas, lípidos e hidratos de carbono) contribuyen al depósito total de energía, aunque, en última instancia, la energía que aportan está disponible para el funcionamiento de los músculos y los órganos del cuerpo. La liberación de la energía para la síntesis, el movimiento y otras funciones requiere la presencia de ciertos micronutrientes (vitaminas y minerales) que actúan como coenzimas, cocatalizadores y amortiguadores en el milagroso y acuoso escenario del metabolismo. El modo en el que los nutrientes pasan a convertirse en elementos integrales del cuerpo y colaboran en su funcionamiento correcto depende, en gran medida, de los procesos fisiológicos y bioquímicos que controlan sus acciones.

La valoración nutricional constituye el primer paso del proceso de asistencia nutricional para el profesional sanitario. La valoración ha de incluir ciertos elementos clave de los antecedentes clínicos o médicos del paciente, síntomas actuales, determinaciones antropométricas, resultados bioquímicos y analíticos, información sobre el tratamiento con fármacos y fitoderivados para posibles interacciones entre alimentos y fármacos, junto con datos completos sobre la ingesta y los antecedentes alimenticios y nutricionales, con el fin de poder implementar un plan nutricional satisfactorio. Por consiguiente, los capítulos de la parte 1 pretenden facilitar de un modo organizado la adquisición de las habilidades necesarias para desempeñar las restantes facetas de la asistencia nutricional.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST
QUITO
FUNDADA EN 1826

CAPÍTULO 1

Peter L. Beyer, MS, RD

Ingesta: digestión, absorción, transporte y excreción de nutrientes

PALABRAS CLAVE

amilasa
borde en cepillo
células parietales
circulación enterohepática
colecistocinina (CCK)
difusión facilitada
difusión pasiva
enzimas proteolíticas
gastrina
lactasa
lipasa pancreática
maltasa
micelas
microvellosidades
motilina
pepsina
peristaltismo
prebióticos
probióticos
quelación
quimo
rescate colónico
sacarasa
secretina
simbióticos
somatostatina
transporte activo
vellosidades

EL TUBO DIGESTIVO

El modelo de tres pasos de «ingesta, digestión y utilización» constituye uno los aspectos primarios de una valoración nutricional completa. Este modelo tiene en cuenta cada una de estas etapas con el objeto de identificar todas las áreas de inadecuación o exceso. De existir cualquier motivo por el que una etapa se haya alterado debido a causas físicas, bioquímicas o conductuales-ambientales, el nutricionista astuto habrá de seleccionar un diagnóstico nutricional correcto susceptible de intervención. La ingesta y la asimilación de los nutrientes deben traducirse en un nivel deseable de salud nutricional.

Por su diseño, el tubo digestivo (TD) está preparado para: 1) digerir proteínas, hidratos de carbono y lípidos de los alimentos y las bebidas ingeridas; 2) absorber líquidos, micronutrientes y oligoelementos, y 3) establecer una barrera física e inmunitaria frente a los microorganismos, la materia exógena y posibles antígenos ingeridos con los alimentos o bien producidos a lo largo del paso del alimento a través del tubo digestivo. Además, el tubo digestivo también participa en muchas otras funciones reguladoras, metabólicas e inmunitarias que afectan a todo el cuerpo.

El tubo digestivo humano está adaptado para la digestión y la absorción de los nutrientes procedentes de una gran variedad de alimentos, que incluyen carnes, productos lácteos, frutas, verduras, granos, almidones complejos, azúcares, grasas y aceites. Dependiendo de la naturaleza de la dieta consumida, se digiere y absorbe entre el 90 y el 97% del alimento; la mayor parte del material no absorbido es de origen vegetal. En comparación con los rumiantes y los animales con un ciego muy grande, los seres humanos son mucho menos eficientes en la extracción de la energía de las hierbas, los tallos, las semillas y otros materiales fibrosos porque carecen de las enzimas que hidrolizan los enlaces

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

químicos que unen entre sí las moléculas de azúcares que forman las fibras vegetales. Los alimentos fibrosos y todos los hidratos de carbono no digeridos son fermentados en grado variable por las bacterias del colon humano, pero solo entre el 5 y el 10% de la energía que precisan los seres humanos se puede obtener de este proceso (Englyst y Englyst, 2005).

El tubo digestivo se extiende desde la boca hasta el ano e incluye las estructuras orofaríngeas, el esófago, el estómago, el hígado y la vesícula biliar, el páncreas y el intestino delgado y grueso. Constituye uno de los órganos de mayor tamaño del cuerpo, presenta la mayor área superficial, posee la mayor población de células inmunitarias y es uno de los tejidos más activos desde el punto de vista metabólico en el organismo (fig. 1-1). El intestino humano mide aproximadamente 7 m de longitud y está configurado en un patrón de pliegues, fosas y proyecciones digitiformes denominadas **vellosidades**. Las vellosidades están tapizadas por células epiteliales y por extensiones cilíndricas aún más pequeñas denominadas **microvellosidades**. El resultado es un gran aumento del área superficial en comparación con la que cabría esperar en un cilindro hueco y liso (fig. 1-2). Las células que recubren el tubo digestivo tienen una vida de aproximadamente 3 a 5 días, y después se desprenden hacia la luz y son «recicladas», sumándose al reservorio de nutrientes disponibles. Estas células son completamente funcionales solamente los últimos 2 a 3 días, a medida que migran desde las criptas hasta el tercio distal de las vellosidades.

La salud del cuerpo depende de un tubo digestivo sano y funcional. Debido a la actividad metabólica y las necesidades anormalmente elevadas del tubo digestivo, las células que lo recubren son más susceptibles que la mayoría de los tejidos a las deficiencias de micronutrientes, la malnutrición de proteínas y calorías y la lesión debida a toxinas, fármacos, irradiación o interrupción de su vascularización. Aproximadamente el 45% de las necesidades energéticas del intestino delgado y el 70% de las necesidades energéticas de las células que recubren el colon proceden de los nutrientes que atraviesan su luz. Después de solo unos pocos días de inanición el tubo digestivo se atrofia (es decir, disminuye el área superficial y se reducen las secreciones, las funciones sintéticas, el flujo sanguíneo y la capacidad absortiva). El reinicio de la ingesta de alimentos, incluso con una ingesta calórica menor de la adecuada, da lugar a la proliferación celular y a la reaparición de la función digestiva normal en unos pocos días. La función óptima del tubo digestivo humano parece depender más de un aporte constante de alimentos que del consumo de grandes cantidades de alimentos intercalado con ayunos prolongados.

BREVE REVISIÓN DEL PROCESO DE DIGESTIÓN Y ABSORCIÓN

La vista, el olfato, el gusto e, incluso, los pensamientos acerca de los alimentos ponen en marcha las secreciones y los movimientos del tubo digestivo. En la boca, la masticación reduce el tamaño de las partículas de alimento, que se mezclan con las secreciones salivales que las preparan para la deglución. Una pequeña cantidad de almidón es degradada por la amilasa salival, aunque su contribución a la digestión global de los hidratos de carbono es pequeña. El esófago transporta alimentos y líquidos desde la cavidad oral y la faringe hasta el estómago. En el estómago el alimento se mezcla con el líquido ácido y las enzimas

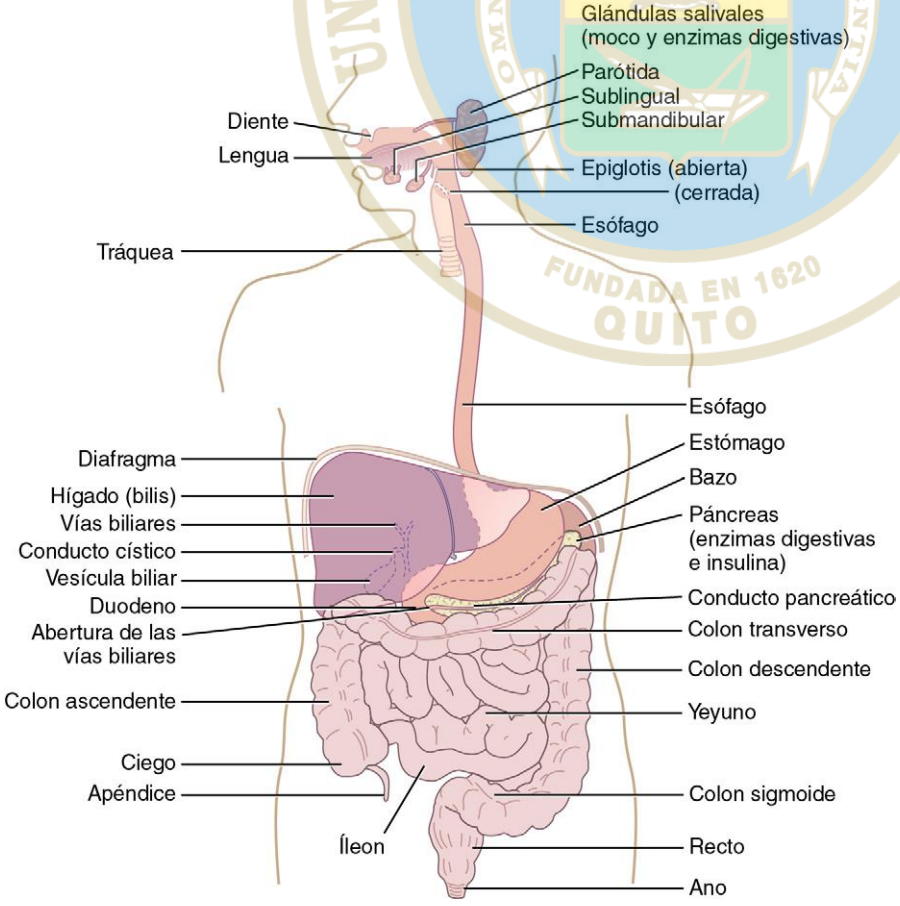


FIGURA 1-1 El aparato digestivo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

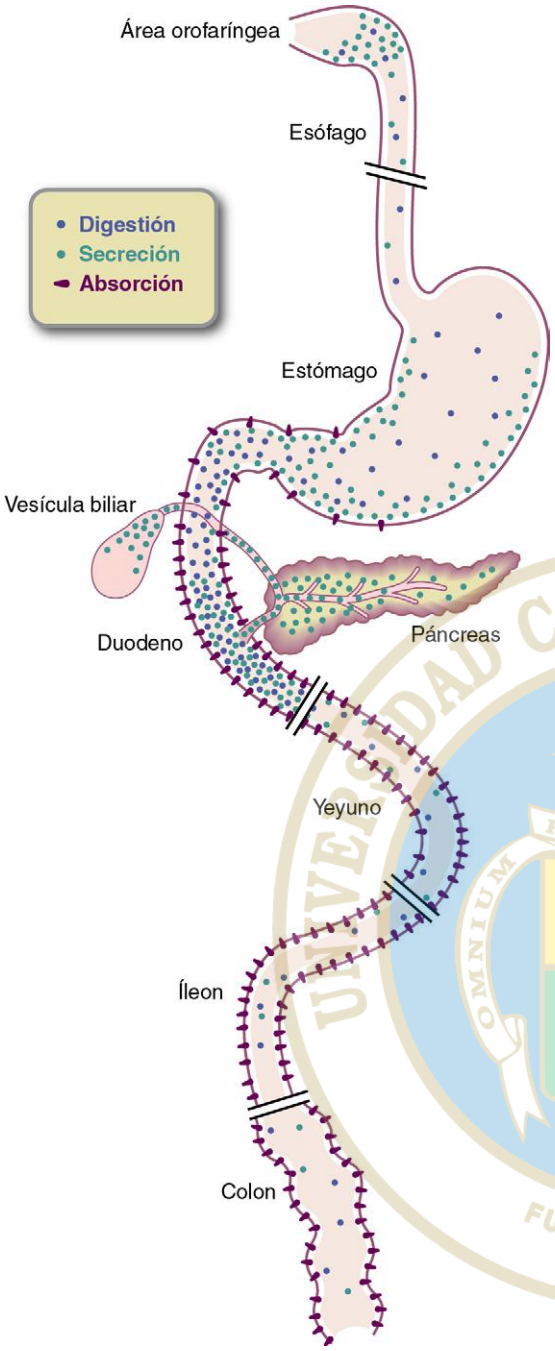


FIGURA 1-2 Localizaciones de la secreción, la digestión y la absorción.

proteolíticas y lipolíticas. Se producen pequeñas cantidades de digestión de lípidos, y algunas proteínas cambian de estructura o son digeridas parcialmente para dar péptidos grandes (Soybel, 2005). Cuando el alimento alcanza la consistencia y concentración adecuadas, el estómago permite que su contenido pase hacia el intestino delgado, donde se produce la mayor parte de la digestión. El alcohol, la única excepción, se absorbe a través del estómago.

En los primeros 100 cm de intestino delgado se produce un frenesí de actividad, que da lugar a la digestión y absorción de la mayor parte del alimento ingerido. La presencia de alimento estimula la liberación de hormonas, que a su vez estimulan la síntesis y la liberación de potentes enzimas desde el páncreas y el intestino delgado y de bilis desde el hígado y la vesícula biliar. La consecuencia es la reducción de los almidones y las proteínas hasta hidratos de carbono de menor peso molecular y péptidos de tamaño pequeño a medio. Las grasas de la dieta se reducen desde glóbulos de grasa visibles primero hasta gotitas microscópicas de triglicéridos, y después hasta ácidos grasos libres y monoglicéridos. Las enzimas del borde en cepillo del intestino delgado reducen aún más los hidratos de carbono restantes a monosacáridos y los péptidos a aminoácidos únicos, dipéptidos y tripéptidos (Keller y Layer, 2005). Junto a las secreciones salivales y gástricas, las secreciones del páncreas, el intestino delgado y la vesícula biliar contribuyen con aproximadamente 7 a 9 l de líquido al día, aproximadamente tres a cuatro veces más líquido de lo que se consume normalmente por vía oral. Se reabsorbe todo excepto aproximadamente 100 a 150 ml del líquido total que entra en la luz.

El movimiento del material ingerido y secretado en el tubo digestivo está regulado principalmente por hormonas peptídicas, nervios y músculos entéricos. A lo largo de la longitud restante del intestino delgado se absorben casi todos los macronutrientes, minerales, vitaminas, oligoelementos y líquido antes de llegar al colon. El colon y el recto absorben la mayor parte del líquido restante procedente del intestino delgado. El colon absorbe electrólitos y una reducida fracción de los nutrientes restantes.

La mayoría de los nutrientes absorbidos por el tubo digestivo pasa a la vena porta para dirigirse hacia el hígado, donde pueden almacenarse, transformarse en otras moléculas o bien ser liberados al torrente circulatorio. Los productos terminales de la mayoría de las grasas alimentarias se transportan hacia el torrente circulatorio a través de la circulación linfática.

La fibra restante, el almidón resistente, los azúcares y los aminoácidos se fermentan en el borde en cepillo del colon. La fermentación del resto de los hidratos de carbono origina ácidos grasos de cadena corta (AGCC) y gas. Los AGCC propician el mantenimiento de la función normal de la mucosa, lo que evita la pérdida de una pequeña cantidad de energía de algunos de los hidratos de carbono y los aminoácidos residuales, y facilitan la absorción de la sal y el agua (Englyst y Englyst, 2005). Algunos de los hidratos de carbono y fibras resistentes a la digestión en la porción superior del tubo digestivo actúan como material «prebiótico», al dar lugar a AGCC, reducir el pH del colon e incrementar la masa de bacterias «útiles» (Macfarlane et al., 2008). Las sustancias prebióticas refuerzan la relación simbiótica establecida entre el tubo digestivo y su microflora.

El intestino grueso se encarga del almacenamiento temporal de los productos de desecho. El colon distal, el recto y el ano controlan la defecación.

Enzimas en la digestión

La digestión del alimento se consigue por la hidrólisis dirigida por las enzimas. Cofactores como el ácido clorhídrico, la bilis y el bicarbonato sódico favorecen los procesos de digestión y absorción. Las enzimas digestivas son sintetizadas por células especializadas de la boca, el estómago, el páncreas y el intestino delgado, y son liberadas hacia la luz. Algunas enzimas están localizadas en las membranas lipoproteicas de las células mucosas y se unen a sus sustratos cuando entran en la célula. La tabla 1-1 resume las enzimas digestivas y sus funciones en el intestino delgado. En el intestino grueso no se secretan enzimas digestivas adicionales. Excepto en el caso de la fibra y de algunos hidratos de carbono, la digestión y la absorción se realizan prácticamente por completo en el intestino delgado.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 1-1

Resumen de la digestión enzimática y la absorción

Secreción y origen	Enzimas	Sustrato	Acción y productos resultantes	Productos finales absorbidos
Saliva de las glándulas salivales de la boca	Ptialina (amilasa salival)	Almidón	Hidrólisis para formar dextrinas y oligosacáridos ramificados	–
Jugo gástrico de las glándulas gástricas de la mucosa del estómago	Pepsina	Proteínas (en presencia de ácido clorhídrico)	Hidrólisis de los enlaces peptídicos para formar polipéptidos y aminoácidos	–
	Lipasa gástrica	Grasa, especialmente de cadena corta	Hidrólisis para formar ácidos grasos libres	–
Secreciones exocrinas del páncreas	Lipasa	Grasa (en presencia de sales biliares)	Hidrólisis para formar monoglicéridos y ácidos grasos; se incorporan a las micelas	Ácidos grasos hacia las células de la mucosa; se reesterifican como triglicéridos
	Colesterol esterasa	Colesterol	Hidrólisis para formar ésteres de colesterol y ácidos grasos; se incorporan a las micelas	Colesterol hacia las células de la mucosa; se transfiere a los quilomicrones
	α-amilasa	Almidón y dextrinas	Hidrólisis para formar dextrinas y maltosa	–
	Tripsina (tripsinógeno activado)	Proteínas y polipéptidos	Hidrólisis de los enlaces peptídicos internos para formar polipéptidos	–
	Quimotripsina (quimotripsinógeno activado)	Proteínas y péptidos	Hidrólisis de los enlaces peptídicos internos para formar polipéptidos	–
	Carboxipeptidasa	Polipéptidos	Hidrólisis de los enlaces peptídicos terminales (extremo carboxílico) para formar aminoácidos	Aminoácidos
	Ribonucleasa y desoxirribonucleasa	Ácidos ribonucleicos (RNA) y ácidos desoxirribonucleicos (DNA)	Hidrólisis para formar mononucleótidos	Mononucleótidos
	Elastasa	Proteína fibrosa	Hidrólisis para formar péptidos y aminoácidos	–
Enzimas del intestino delgado (principalmente en el borde en cepillo)	Carboxipeptidasa, aminopeptidasa y dipeptidasa	Polipéptidos	Hidrólisis de los enlaces peptídicos de los extremos carboxílico o amino, o internos	Aminoácidos
	Enterocinasa	Tripsinógeno	Activa la tripsina	Dipéptidos y tripéptidos
	Sacarasa	Sacarosa	Hidrólisis para formar glucosa y fructosa	Glucosa y fructosa
	α-dextrinasa (isomaltasa)	Dextrina (isomaltosa)	Hidrólisis para formar glucosa	Glucosa
	Maltasa	Maltosa	Hidrólisis para formar glucosa	Glucosa
	Lactasa	Lactosa	Hidrólisis para formar glucosa y galactosa	Glucosa y galactosa
	Nucleotidasas	Ácidos nucleicos	Hidrólisis para formar nucleótidos y fosfatos	Nucleótidos
	Nucleosidasa y fosforilasa	Nucleósidos	Hidrólisis para formar purinas, pirimidinas y pentosa fosfato	Bases purínicas y pirimidínicas

El agua, los monosacáridos, las vitaminas, los minerales y el alcohol se absorben habitualmente en su forma básica, aunque en muchos casos se deben separar de otras moléculas o se deben unir a transportadores antes de ser absorbidos. En su mayor parte los hidratos de carbono, los lípidos y las proteínas deben ser transformados en sus constituyentes sencillos por las enzimas digestivas antes de su absorción (v. capítulo 3).

Reguladores de la actividad digestiva: nervios, neurotransmisores y hormonas neuropeptídicas

Mecanismos neurales

El movimiento del tubo digestivo, que incluye la contracción, el mezclado y la propulsión del contenido luminal, es el resultado de la actividad coordinada de los nervios entéricos, los nervios extrínsecos, las células endocrinas y el músculo liso. Los mecanismos neurales incluyen: 1) un sistema intrínseco formado por dos capas de nervios incluidas en la pared intestinal, y 2) un sistema externo de fibras nerviosas que entran y salen de los sistemas nerviosos central y autónomo. Los receptores mucosos de la pared intestinal son sensibles a la composición del **quimo** (una sustancia semilíquida formada por ácidos, ácidos grasos y aminoácidos) y la distensión luminal (es decir, su repleción) y envían impulsos a través de los nervios submucosos y mientéricos.

Los neurotransmisores y los neuropéptidos con pesos moleculares pequeños envían señales a los nervios para que contraigan o relajen los músculos, aumenten o reduzcan las secreciones de líquidos o modifiquen el flujo sanguíneo. De esta forma el tubo digestivo regula en gran medida su propia motilidad y actividad secretora. Sin embargo, las señales procedentes del sistema nervioso central pueden superar al sistema entérico y afectar a la función digestiva. Numerosas hormonas, neuropéptidos y neurotransmisores del tubo digestivo no solo afectan a la función del tubo digestivo, sino que también tienen efecto sobre otros nervios y tejidos de muchas partes del cuerpo. Algunos ejemplos de los neurotransmisores liberados por las terminaciones nerviosas entéricas y sus acciones se enumeran en la tabla 1-2. En pacientes con enfermedades digestivas (p. ej., infecciones, enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome del intestino irritable) puede haber una sobreestimulación del sistema nervioso entérico, que da lugar a secreción anormal, alteración del flujo sanguíneo, aumento de la permeabilidad y alteración de la función inmunitaria.

La inervación autónoma procede de las fibras simpáticas que acompañan a los vasos sanguíneos y de las fibras parasimpáticas de los nervios vagos y pélvicos. En general, las neuronas simpáticas, que son activadas por el miedo, la ira y el estrés, tienden a retrasar el tránsito del contenido digestivo mediante la inhibición de neuronas que afectan a la contracción muscular y la inhibición de las secreciones. Los nervios parasimpáticos inervan áreas específicas del tubo digestivo. Por ejemplo, la vista o el olfato del alimento estimulan la actividad vagal y la posterior secreción de ácido por las **células parietales** dispersas en la pared del estómago. El tubo digestivo también envía señales que son percibidas como dolor cólico, dolor brusco, náuseas, urgencia o repleción gástrica o vacío gástrico, a través de los nervios vagos y raquídeos. La inflamación, las alteraciones de la motilidad y diversos tipos de lesión intestinal pueden intensificar estas percepciones.

Hormonas neuropeptídicas primarias

En la regulación del tubo digestivo participan numerosas hormonas peptídicas de acción local o distal. Estas moléculas reguladoras pueden actuar localmente merced a un mecanismo autocrino o paracrino, o bien mediante un mecanismo endocrino, al viajar en el torrente circulatorio hasta los órganos objetivo. Se han identificado más de 100 hormonas peptídicas y factores de crecimiento similares a hormonas. A menudo, sus acciones son complejas y se extienden más allá del tubo digestivo. Algunas de las hormonas (p. ej., las pertenecientes a las familias de la colecistocinina [CCK] y la somatostatina) actúan igualmente como neurotransmisores entre neuronas.

El tubo digestivo secreta más de 30 familias de hormonas neuropeptídicas y constituye el órgano endocrino de mayor tamaño en el cuerpo (Rehfeld, 2004). Las hormonas digestivas intervienen en el inicio y la finalización de la alimentación, la aparición de sensaciones de apetito y saciedad, el aumento o la disminución de los movimientos del tubo digestivo, la inducción o el retraso del vaciado esofágico y gástrico, la regulación de la irrigación y la permeabilidad, el control del sistema inmunitario y la estimulación de la proliferación celular (tanto en el seno del tubo digestivo como en otras localizaciones). La grelina, un neuropéptido secretado por el estómago, y la motilina, una hormona

TABLA 1-2

Ejemplos de neurotransmisores y sus acciones

Neurotransmisor	Lugar de liberación	Acciones principales
GABA	Sistema nervioso central	Relaja el esfínter esofágico inferior.
Noradrenalina	Sistema nervioso central, médula espinal, nervios simpáticos	Reduce la motilidad, aumenta la contracción de los esfínteres, inhibe las secreciones.
Acetilcolina	Sistema nervioso central, sistema nervioso autónomo, otros tejidos	Aumenta la motilidad, relaja los esfínteres, estimula la secreción.
Neurotensina	Tubo digestivo, sistema nervioso central	Inhibe la liberación del vaciado gástrico y la secreción de ácido.
Serotonina (5-HT)	Tubo digestivo, médula espinal	Facilita la secreción y el peristaltismo.
Óxido nítrico	Sistema nervioso central, tubo digestivo	Regula el flujo sanguíneo, mantiene el tono muscular, mantiene la actividad motora gástrica.
Sustancia P	Intestino, sistema nervioso central, piel	Aumenta la conciencia sensitiva (principalmente dolor) y el peristaltismo.

GABA, ácido γ-aminobutírico; *5-HT*, 5-hidroxitriptamina.

relacionada sintetizada por el duodeno, remiten un mensaje de «apetito» al cerebro. Tras la ingesta de alimentos, las hormonas *PYY 3-36*, CCK, polipéptido 1 similar al glucacón (GLP-1), oxintomodulina, polipéptido pancreático y polipéptido liberador de gastrina (bombesina) envían señales que reducen la sensación de apetito y potencian la sensación de saciedad (Stanley et al., 2005). Algunas de las hormonas digestivas, como las que inciden en la sensación de saciedad, también tienden a ralentizar el vaciado gástrico y reducir las secreciones (p. ej., somatostatina). Otras hormonas digestivas (p. ej., motilina) potencian la motilidad.

Las moléculas señalizadoras del tubo digestivo participan, asimismo, en diversas funciones metabólicas. Los neuropéptidos polipéptido insulinotrópico dependiente de glucosa (GIP) y GLP-1 se denominan *hormonas incretinas*, debido a que ayudan a reducir la glucemia al propiciar la secreción de insulina, reducir el vaciado gástrico y potenciar la sensación de saciedad. Algunas de estas hormonas neuropeptídicas y sus análogas se utilizan en el tratamiento de la obesidad, la enfermedad intestinal inflamatoria, la diarrea, la diabetes, los tumores gastrointestinales y otros trastornos. Esta área de investigación reviste una enorme importancia.

No se conocen, aún, algunas funciones de las hormonas que afectan a la proliferación de las células del tubo digestivo, la síntesis de ácido desoxirribonucleico (ADN), la inflamación, la proliferación, la secreción, el movimiento o el metabolismo (Kahn y Ghia, 2010). La identificación de las funciones de las principales hormonas adquiere una especial relevancia cuando los lugares en los que se secretan o actúan están afectados o son resecados en el transcurso de una intervención quirúrgica, o bien cuando se emplean hormonas o moléculas análogas para suprimir o potenciar ciertas facetas del funcionamiento del tubo digestivo. En la tabla 1-3 se sintetizan las principales hormonas del tubo digestivo.

La **gastrina**, una hormona que estimula las secreciones y la motilidad del estómago, es secretada principalmente por las células «G» endocrinas de la mucosa antral del estómago. La secreción se inicia por: 1) distensión del antro después de una comida; 2) impulsos procedentes del nervio vago, como los que se desencadenan por el olor o la vista de alimentos, y 3) la presencia en el antro de secretagogos como proteínas digeridas parcialmente, bebidas alcohólicas fermentadas, cafeína o extractos de alimentos (p. ej., caldo). Cuando la luz se hace más ácida, la retroalimentación en la que participan otras hormonas inhibe la liberación de gastrina (Schubert, 2009). La gastrina se une a receptores de las células parietales y las células liberadores de histamina para estimular el ácido gástrico, a receptores de las células principales para liberar pepsinógeno y a receptores del músculo liso para aumentar la motilidad gástrica.

La **secretina**, que es la primera hormona que se nombró, es liberada por las células «S» de la pared del intestino delgado

TABLA 1-3

Funciones de las principales hormonas digestivas

Hormona	Lugar de liberación	Estimulantes de la liberación	Órgano afectado	Efecto sobre el órgano
Gastrina	Mucosa gástrica, duodeno	Péptidos, aminoácidos, cafeína	Estómago, esófago, TD en general	Estimula la secreción de HCl y pepsinógeno.
		Distensión del antro		Aumenta la motilidad antral gástrica.
		Algunas bebidas alcohólicas, nervio vago		Aumenta el tono del esfínter esofágico inferior.
			Vesícula biliar	Estimula débilmente la contracción de la vesícula biliar.
			Páncreas	Estimula débilmente la secreción pancreática de bicarbonato.
Secretina	Mucosa duodenal	Ácido en el intestino delgado	Páncreas	Aumenta la liberación de H_2O y bicarbonato; aumenta la secreción de algunas enzimas por el páncreas y la liberación de insulina.
			Duodeno	Reduce la motilidad.
				Aumenta la producción de moco.
CCK	Intestino delgado proximal	Péptidos, aminoácidos, grasas, HCl	Páncreas	Estimula la secreción de enzimas pancreáticas.
			Vesícula biliar	Produce contracción de la vesícula biliar.
			Estómago	Retrasa el vaciado gástrico.
			Colon	Aumenta la motilidad.
				Puede mediar la conducta alimentaria.
GIP	Intestino delgado	Glucosa, grasa	Estómago, páncreas	Estimula la liberación de insulina.
GLP-1	Intestino delgado	Glucosa, grasa	Estómago, páncreas	Prolonga el vaciado gástrico. Inhibe la liberación de glucagón. Estimula la liberación de insulina.
Motilina	Estómago, intestino delgado y grueso	Secreciones biliares y pancreáticas	Estómago, intestino delgado, colon	Estimula el vaciado gástrico y la motilidad digestiva.

CCK, colecistocinina; *GIP*, polipéptido insulinotrópico dependiente de glucosa; *GLP-1*, polipéptido similar al glucagón; H_2O, agua; *HCl*, ácido hidroclorhídrico; *TD*, tubo digestivo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

proximal hacia el torrente sanguíneo. Es secretada en respuesta al ácido gástrico y a los productos finales de la digestión en el duodeno, estimula al páncreas para que secrete agua y bicarbonato hacia el duodeno e inhibe la secreción gástrica de ácido y el vaciado gástrico (se opone a la gastrina). La neutralización de la acidez protege a la mucosa duodenal de la exposición prolongada al ácido y proporciona el entorno adecuado para la actividad de las enzimas intestinales y pancreáticas. El receptor humano se encuentra en el estómago y en las células ductales y acinares del páncreas. En diferentes especies otros órganos pueden expresar secretina, como el hígado, el colon, el corazón, el riñón y el encéfalo (Chey y Chang, 2003).

Las células «I» de la mucosa del intestino delgado secretan **colecistocinina (CCK)**, una importante hormona multifuncional liberada en respuesta a la presencia de proteínas y grasas. Hay receptores de CCK en las células acinares pancreáticas, en las células de los islotes pancreáticos, en las células D gástricas liberadoras de somatostatina, en las células musculares lisas del tubo digestivo y en el sistema nervioso central. Las principales funciones digestivas de la CCK son: 1) estimular al páncreas para que secrete enzimas, bicarbonato y agua; 2) estimular la contracción de la vesícula biliar; 3) estimular la motilidad colónica y rectal; 4) retrasar el vaciado gástrico, y 5) aumentar la saciedad (Keller y Layer, 2005). La CCK también abunda en el cerebro e interviene en el funcionamiento de las neuronas (Deng et al., 2010).

El GLP-1 y GIP, liberados por la mucosa intestinal en presencia de comidas ricas en glucosa y grasa, estimulan la síntesis y la liberación de insulina. El GLP-1 también reduce la secreción de glucagón, retrasa el vaciado gástrico y puede ayudar a favorecer la saciedad. El GLP-1 y el GIP son ejemplos de hormonas incretinas, que contribuyen a evitar que la glucosa sanguínea aumente excesivamente después de una comida (Nauck, 2009). Esto puede explicar por qué una carga de glucosa recibida por vía enteral produce menos aumento de la glucosa sanguínea que la misma cantidad de glucosa administrada por vía intravenosa.

Las células endocrinas de la mucosa duodenal secretan **motilina** durante el ayuno para estimular el vaciado gástrico y la motilidad intestinal. La eritromicina, un antibiótico, se une a los receptores de la motilina; por ello, se han empleado análogos de la eritromicina y la motilina en el tratamiento del vaciado gástrico retardado (De Smet et al., 2009).

La **somatostatina**, liberada por las células D del antro y del píloro, es una hormona con acciones de gran alcance. Sus funciones generales parecen ser inhibidoras y antisecretoras. Reduce la motilidad del estómago y del intestino e inhibe o regula la liberación de varias hormonas digestivas. Se utiliza somatostatina y su análogo octreótido para tratar algunas enfermedades malignas (Van Op Den Bosch et al., 2009), así como numerosos trastornos digestivos como diarrea, síndrome del intestino corto, pancreatitis, síndrome de evacuación gástrica rápida e hipersecreción gástrica.

Digestión en la boca

En la boca los dientes muelen y trituran el alimento para convertirlo en partículas pequeñas. Simultáneamente la masa de alimentos es humedecida y lubricada por la saliva. Tres pares de glándulas salivales (las glándulas parótidas, submandibulares y sublinguales) producen aproximadamente 1,5 l de saliva al día. Una secreción serosa que contiene amilasa (ptialina) comienza la digestión del almidón. La digestión del almidón es mínima, y la **amilasa** se inactiva cuando llega al contenido ácido del estómago. Otro tipo de saliva contiene moco, una proteína que hace que las partículas de alimento se adhieran entre sí y lubrica la masa para su deglución. Las secreciones orofaríngeas también contienen una lipasa que es capaz de digerir algunas grasas.

La masa de alimento masticada, o bolo, pasa hacia la zona posterior de la faringe bajo control voluntario, pero en todo el esófago el proceso de deglución es involuntario. Después el **peristaltismo** mueve el alimento rápidamente hacia el estómago (v. en el capítulo 41 un análisis más detallado de la deglución).

Digestión en el estómago

Las partículas de alimentos son propulsadas en dirección anterógrada y se mezclan con las secreciones gástricas por contracciones ondulatorias que progresan hacia adelante desde la porción superior del estómago (fondo) hasta la porción media (cuerpo) y posteriormente hasta el antro y el píloro. En el estómago las secreciones gástricas se mezclan con los alimentos y las bebidas. Cada día se secreta un promedio de 2.000 a 2.500 ml de jugo gástrico. Las secreciones gástricas contienen ácido clorhídrico (secretado por las células parietales de las paredes del fondo y del cuerpo), una proteasa, la lipasa gástrica, moco, factor intrínseco (una glucoproteína que facilita la absorción de la vitamina B_{12} en el íleon) y la hormona digestiva gastrina. La proteasa es **pepsina**, que también es secretada por las glándulas del fondo y del cuerpo. Es secretada en forma inactiva, pepsinógeno, que por el ácido clorhídrico se convierte en su forma activa. La pepsina es activa solo en el entorno ácido del estómago y actúa principalmente modificando la forma y el tamaño de algunas de las proteínas de una comida normal.

Una lipasa estable en medio ácido es secretada hacia el estómago por las células principales. Aunque esta lipasa es mucho menos activa que la lipasa pancreática, contribuye al procesado global de los triglicéridos de la dieta. La lipasa gástrica es más específica de los triglicéridos formados por ácidos grasos de cadena media y corta, aunque la dieta normal contiene pocas de estas grasas. Las lipasas secretadas en las porciones superiores del tubo digestivo pueden tener una función relativamente importante en la dieta líquida de los lactantes, pero cuando se produce insuficiencia pancreática se hace evidente que las lipasas lingual y gástrica no son suficientes para prevenir la hipoabsorción de lípidos (Keller y Layer, 2005). En el proceso de la digestión gástrica la mayor parte del alimento se convierte en quimo semilíquido, que contiene aproximadamente el 50% de agua. Las secreciones gástricas también son importantes para aumentar la disponibilidad y la absorción distal de vitamina B_{12}, calcio, hierro y cinc (Soybel, 2005).

Cuando se consume alimento, también se consumen cantidades importantes de microorganismos. El pH gástrico es relativamente bajo y se sitúa entre 1 y 4. Las acciones combinadas del ácido clorhídrico y de las enzimas proteolíticas del estómago dan lugar a una reducción significativa de la concentración de microorganismos ingeridos. Algunos pueden escapar y entrar en el intestino si se consumen en concentración suficiente. La aclorhidria, la gastrectomía, la disfunción o la enfermedad digestiva, la nutrición inadecuada y los fármacos que suprimen la secreción de ácido pueden aumentar el riesgo de sobrecrecimiento bacteriano en el intestino.

El estómago mezcla y agita continuamente el alimento y normalmente libera la mezcla en cantidades pequeñas hacia el intestino delgado. La cantidad que se vacía con cada contracción del antro y el píloro varía con el volumen y el alimento consumido, aunque cada vez se liberan solo algunos mililitros.

La presencia de alimentos en el intestino y las hormonas reguladoras actúan como mecanismo de retroalimentación para ralentizar el vaciado gástrico.

La mayor parte de una comida líquida se vacía en 1 a 2 h y la mayor parte de una comida sólida se vacía en 2 a 3 h. Cuando se comen solos, los hidratos de carbono son los primeros que salen del estómago, seguidos por las proteínas, las grasas y los alimentos con fibra. En una comida con tipos mixtos de alimentos el vaciado del estómago depende del volumen global y de las características de los alimentos. Los líquidos se vacían más rápidamente que los sólidos, las partículas grandes se vacían más lentamente que las partículas pequeñas y el alimento concentrado tiende a vaciarse más lentamente que las comidas con bajo contenido calórico. Estos factores son consideraciones importantes para los médicos que asesoran a pacientes con náuseas, vómitos, gastroparesia diabética u obstrucción parcial y para los médicos que monitorizan a pacientes después de cirugía digestiva o a pacientes malnutridos.

El esfínter esofágico inferior, que está encima de la entrada al estómago, impide el reflujo del contenido gástrico hacia el esófago, y el esfínter pilórico de la porción distal del estómago ayuda a regular la salida del contenido gástrico e impide el flujo retrógrado del quimo desde el duodeno hacia el estómago. Los cambios emocionales, los alimentos y los reguladores digestivos pueden afectar a la actividad de estos esfínteres. La irritación por úlceras próximas puede alterar también la función de los esfínteres. Algunos alimentos y bebidas pueden alterar la presión del esfínter esofágico inferior, permitiendo el reflujo del contenido digestivo hacia el esófago (v. capítulo 28).

Digestión en el intestino delgado

El intestino delgado es el principal punto de digestión de los alimentos y los nutrientes. El intestino delgado se divide en duodeno, yeyuno e íleon (v. fig. 1-2). El duodeno mide aproximadamente 0,5 m de longitud, el yeyuno de 2 a 3 m y el íleon de 3 a 4 m. La mayor parte del proceso de digestión se completa en el duodeno y la parte superior del yeyuno, y la absorción de la mayor parte de los nutrientes es prácticamente completa en el momento en el que el material llega a la porción media del yeyuno. El quimo ácido procedente del estómago entra en el duodeno, donde se mezcla con los jugos duodenales y con las secreciones del páncreas y del sistema biliar. Como consecuencia de la secreción de líquido que contiene bicarbonato desde el páncreas y la dilución por las demás secreciones, se neutraliza el quimo ácido. Las enzimas del intestino delgado y del páncreas actúan con más eficacia en un pH más neutro.

La entrada de alimentos digeridos parcialmente, principalmente grasas y proteínas, estimula la liberación de diversas hormonas que a su vez estimulan la secreción de enzimas y líquidos y afectan a la motilidad digestiva y a la saciedad. La bilis, que es predominantemente una mezcla de agua, sales biliares y cantidades pequeñas de pigmentos y colesterol, es secretada desde el hígado y la vesícula biliar. Gracias a sus propiedades tensioactivas, las sales biliares facilitan la digestión y la absorción de los lípidos, colesterol y vitaminas liposolubles. De igual modo, los ácidos biliares actúan como moléculas reguladoras; activan el receptor de la vitamina D y las vías de señalización celular en el hígado y el tubo digestivo que alteran la expresión génica de enzimas implicadas en la regulación del metabolismo energético (Hylemon et al., 2009). En la actualidad, se sabe que los ácidos biliares desempeñan una función destacada en las sensaciones de apetito y saciedad.

El páncreas secreta potentes enzimas capaces de digerir todos los nutrientes principales, y las enzimas del intestino delgado contribuyen a finalizar el proceso. Las principales enzimas secretadas por el páncreas que digieren lípidos son la **lipasa pancreática** y la colipasa. Las **enzimas proteolíticas** incluyen tripsina y quimotripsina, carboxipeptidasa, aminopeptidasa, ribonucleasa y desoxirribonucleasa. La tripsina y la quimotripsina son secretadas en sus formas inactivas y se activan por la enterocinasa (también conocida como *enteropeptidasa*), que se secreta cuando el quimo entra en contacto con la mucosa intestinal. La amilasa pancreática tiene como función hidrolizar las grandes moléculas de almidón finalmente hasta unidades de aproximadamente dos a seis azúcares. Las enzimas que recubren el borde en cepillo de las vellosidades producen una hidrólisis adicional de las moléculas de hidratos de carbono para dar lugar a monosacáridos antes de su absorción. Una cantidad variable de almidones resistentes y la mayor parte de la fibra de la dieta ingerida escapan a la digestión en el intestino delgado y pueden contribuir al material fibroso disponible para la fermentación por los microorganismos colónicos (Englyst y Englyst, 2005).

El contenido intestinal avanza por el intestino delgado a una velocidad de 1 cm/min, y tarda de 3 a 8 h en recorrer todo el intestino delgado hasta la válvula ileocecal, mientras que a lo largo del trayecto los sustratos restantes siguen siendo digeridos y absorbidos. La válvula ileocecal, como la válvula pilórica, sirve para limitar el paso de material intestinal en ambos sentidos entre el intestino delgado y el colon. Una válvula ileocecal lesionada o no funcional permite la entrada de cantidades significativas de líquido y sustratos hacia el colon y aumenta la probabilidad de sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado (v. capítulo 28).

EL INTESTINO DELGADO: LUGAR PRINCIPAL DE ABSORCIÓN DE NUTRIENTES

Estructura y función

El principal órgano de la absorción de nutrientes y de agua es el intestino delgado, que se caracteriza por su gran área de absorción. El área superficial se puede atribuir a su gran longitud, así como a la organización del revestimiento mucoso. El intestino delgado tiene pliegues característicos en su superficie denominados *válvulas conniventes*. Estas circunvoluciones están recubiertas por proyecciones digitiformes denominadas *vellosidades* (fig. 1-3), que a su vez están recubiertas por microvellosidades, o el **borde en cepillo**. La combinación de pliegues, proyecciones vellosas y borde microvelloso da lugar a una enorme superficie de absorción de aproximadamente 200 a 300 m^2. Las vellosidades descansan sobre una estructura de soporte denominada *lámina propia*. Dentro de la lámina propia, que está formada por tejido conjuntivo, la sangre y los vasos linfáticos reciben los productos de la digestión.

En promedio cada día el intestino delgado absorbe de 150 a 300 g de monosacáridos, 60 a 100 g de ácidos grasos, 60 a 120 g de aminoácidos y péptidos y 50 a 100 g de iones. La capacidad de absorción de la persona sana supera con mucho las necesidades normales de macronutrientes y calorías. En el momento en el que el contenido intestinal llega al final del intestino delgado, este ha absorbido todo el líquido excepto 1 a 1,5 l de los 7 u 8 l de líquido secretados por las porciones

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

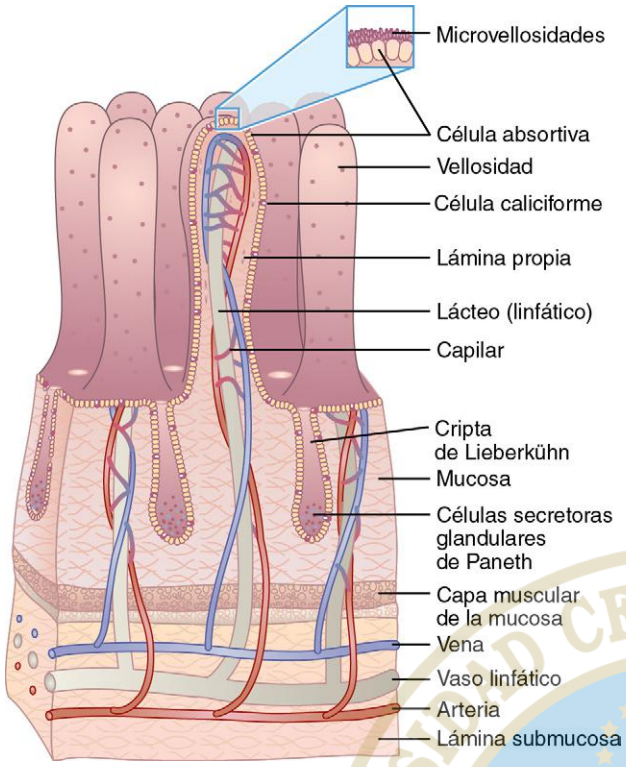


FIGURA 1-3 Estructura de las vellosidades del intestino humano que muestra los vasos sanguíneos y linfáticos.

superiores del tubo digestivo, además de 1,5 a 3 l de líquidos de la dieta. Aproximadamente el 95% de las sales biliares secretadas por el hígado y por la vesícula biliar se reabsorben en forma de ácidos biliares en el íleon distal. Sin este reciclado de ácidos biliares por el tubo digestivo (circulación enterohepática), la síntesis *de novo* de ácidos biliares por parte del hígado no seguiría el ritmo de las necesidades para una digestión adecuada de los lípidos. La insuficiencia de sales biliares se hace clínicamente importante en pacientes sometidos a resección del intestino delgado distal o que tienen enfermedades que afectan al intestino delgado, como la enfermedad de Crohn, la enteritis por radiación y la fibrosis quística. El íleon distal también es el punto de absorción de la vitamina B_{12} (con el factor intrínseco).

La emulsificación de las grasas en el intestino delgado es seguida por su digestión, principalmente por la lipasa pancreática, para dar ácidos grasos libres y monoglicéridos. La lipasa pancreática típicamente escinde el primer y el tercer ácido graso, dejando uno unido al carbono medio del glicerol. Cuando la concentración de sales biliares alcanza un nivel determinado, se forman **micelas** (pequeños agregados de ácidos grasos, monoglicéridos, colesterol, sales biliares y otros lípidos), en las que los extremos polares de las moléculas se orientan hacia la luz acuosa del intestino. Los productos de la digestión lipídica se solubilizan con rapidez en la porción central de las micelas, en las que se transportan hacia el borde en cepillo del intestino (fig. 1-4).

Los lípidos se desprenden de las micelas en la superficie de la capa de agua estática (CAE), la placa acuosa ligeramente ácida que separa la luz intestinal y las membranas del borde en cepillo. Los restos de las micelas regresan a la luz para su transporte ulterior. En consecuencia, los monoglicéridos y los ácidos grasos han de seguir su trayectoria a través de la CAE lipófoba hacia las membranas celulares de naturaleza más lipófila del borde en cepillo. Los lípidos se captan y transportan en el retículo endoplásmico y el aparato de Golgi, en el que los ácidos grasos sufren, de nuevo, reacciones de esterificación para generar triglicéridos. Estas moléculas se empaquetan, junto con otros lípidos, en quilomicrones, que pasan a la circulación linfática. Un sistema de transporte proteico específico para el colesterol, pero no otros esteroles, facilita su absorción (Hui et al., 2008; Lammert and Wang, 2005).

Mecanismos de absorción y transporte

La absorción combina el proceso intrincado de transporte activo con el proceso sencillo de difusión pasiva. En la absorción, los nutrientes atraviesan las células de la mucosa intestinal (enterocitos o colonocitos) y se dirigen hacia la circulación linfática o, por el sistema venoso, hacia el hígado. La difusión supone el movimiento aleatorio a través de aberturas de las membranas de las paredes de las células mucosas o entre las mismas utilizando proteínas de canales (**difusión pasiva**) o proteínas transportadoras en la **difusión facilitada** (fig. 1-5).

El **transporte activo** supone la aportación de energía para desplazar los iones y otras sustancias, en combinación con una proteína transportadora, a través de una membrana contra un gradiente de energía. Algunos nutrientes pueden compartir el mismo transportador y, por tanto, compiten por su absorción. Los sistemas de transporte también se pueden saturar, retrasando la absorción del nutriente. Un ejemplo notable de un transportador de este tipo es el factor intrínseco, que es responsable de la absorción de la vitamina B_{12} (v. caps. 3 y 33).

Algunas moléculas se desplazan desde la luz intestinal hacia las células mucosas por medio de bombas, que precisan un transportador y energía procedente del trifosfato de adenosina. La absorción de la glucosa, el sodio, la galactosa, el potasio, el magnesio, el fosfato, el yoduro, el calcio, el hierro y los aminoácidos se produce de esta forma.

Se ha descrito la *pinocitosis* como la «absorción» o englobamiento de una gota pequeña de contenido intestinal por parte de la membrana de la célula epitelial. La pinocitosis permite que se absorban partículas grandes, como proteínas enteras, en cantidades pequeñas. El paso de proteínas extrañas del tubo digestivo al torrente sanguíneo, donde pueden originar reacciones alérgicas, podría deberse a la pinocitosis. Es probable que las inmunoglobulinas de la leche materna se absorban mediante pinocitosis.

EL INTESTINO GRUESO

El intestino grueso mide aproximadamente 1,5 m de longitud y está formado por el ciego, el colon y el recto. El moco secretado por la mucosa del intestino grueso protege a la pared intestinal de la escoriación y la actividad bacteriana y proporciona el medio para la aglutinación de las heces. Los iones de bicarbonato que se secretan intercambiándolos por los iones de cloruro absorbidos contribuyen a neutralizar los productos finales ácidos que produce la acción bacteriana. Diariamente se ingieren alrededor de 2 l de líquido en los alimentos y las bebidas, y se secretan entre 7 y 9 l de líquido en el tubo digestivo. En circunstancias normales, el intestino delgado absorbe la mayoría de este líquido y aproximadamente 1 a 1,5 l pasan al intestino grueso. Solamente unos 100 ml se excretan con las heces.

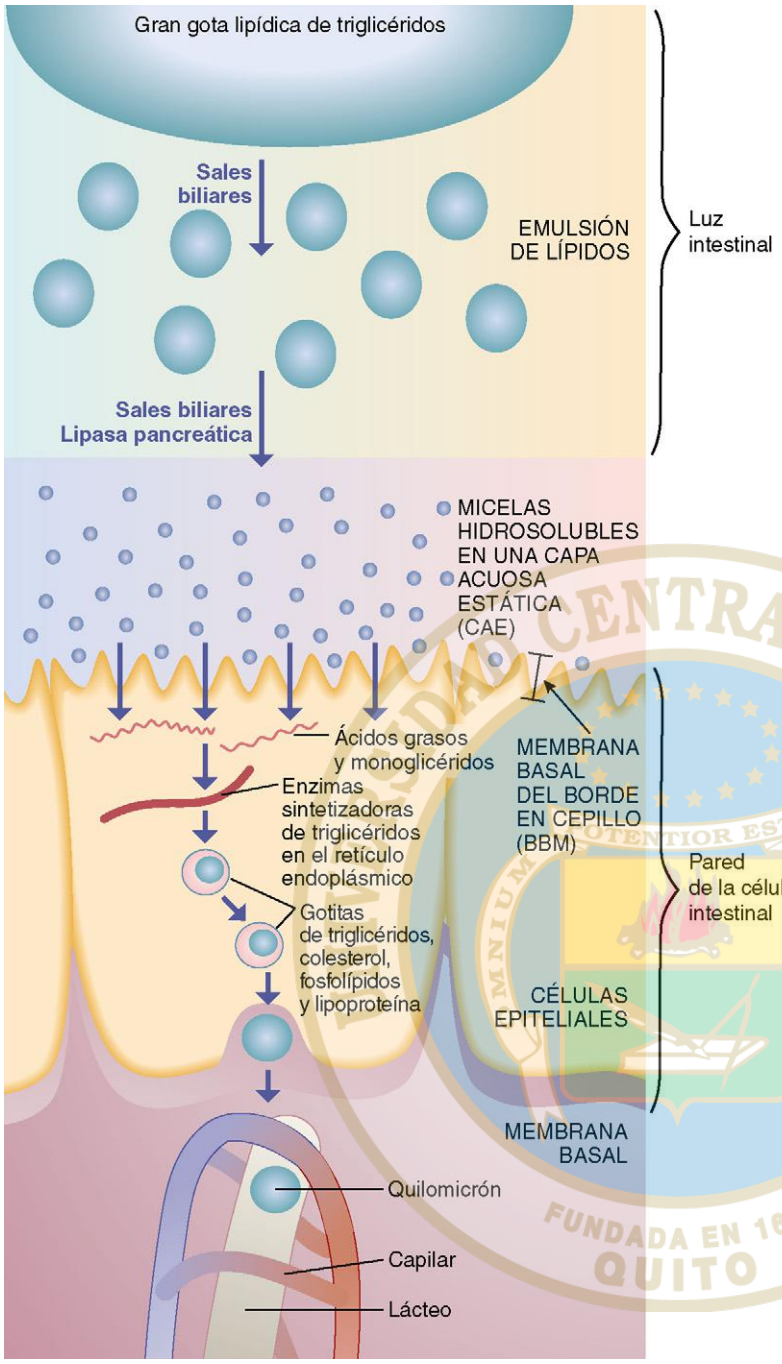


FIGURA 1-4 Resumen de la absorción de las grasas.

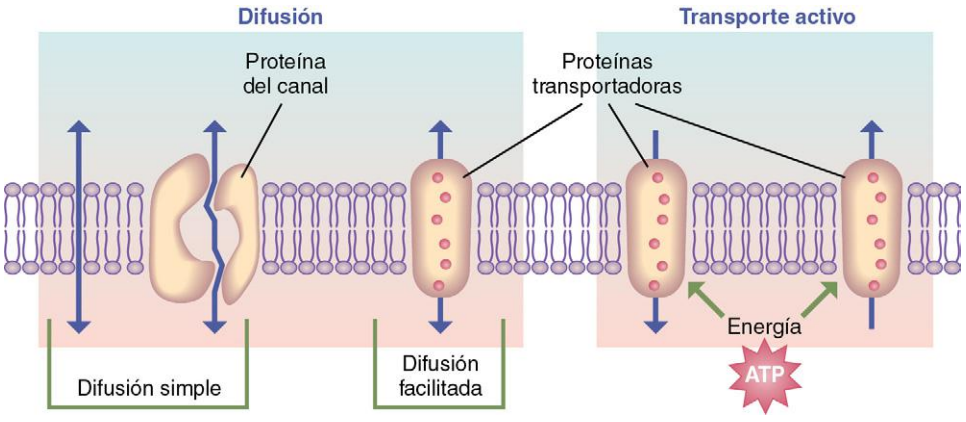


FIGURA 1-5 Vías de transporte a través de la membrana celular, así como los mecanismos básicos de transporte. *ATP*, trifosfato de adenosina.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Asimismo, en el intestino grueso tienen lugar la fermentación bacteriana de los restantes hidratos de carbono y aminoácidos, la síntesis de una fracción de las vitaminas y el almacenamiento y la excreción de los residuos fecales. Los contenidos colónicos avanzan con lentitud a una velocidad de 5 cm/h, y algunos nutrientes residuales pueden ser absorbidos.

La defecación, o expulsión de las heces a través del recto y del ano, se produce con una frecuencia variable que varía desde tres veces al día hasta una vez cada 3 días o más. El peso medio de las heces está en el intervalo de 100 a 200 g, y el tiempo de tránsito desde la boca hasta el ano puede variar desde 18 hasta 72 h. Las heces generalmente están formadas por un 75% de agua y un 25% de sólidos, aunque las proporciones son muy variables. Aproximadamente dos tercios del contenido del peso húmedo de las heces son bacterias, y el resto procede de las secreciones digestivas, el moco, las células desprendidas y alimentos no digeridos. Una dieta rica en frutas, verduras, legumbres y granos enteros típicamente hace que el tiempo de tránsito digestivo total sea menor, que la defecación sea más frecuente y que las heces tengan mayor volumen y sean más blandas.

Acción bacteriana

La microflora intestinal forma una comunidad compleja que se estima que incluye miles de especies de microorganismos (Frank y Pace, 2008). En el momento del nacimiento el tubo digestivo es esencialmente estéril, aunque pronto tiene lugar la acumulación de diversos microorganismos. Los gérmenes del género *Lactobacillus* son el principal componente de la flora del tubo digestivo hasta que un lactante comienza a comer alimentos sólidos. Después *Escherichia coli* se hace predominante en el íleon distal, y la principal flora colónica está formada por anaerobios, de los cuales los más frecuentes son las especies del género *Bacteroides*. También hay lactobacilos en las heces de la mayoría de las personas que consumen una dieta mixta habitual, pero las diferencias del genoma del huésped, la ingesta dietética, la higiene y los antecedentes médicos y quirúrgicos pueden afectar al tipo de flora del tubo digestivo (tabla 1-4).

TABLA 1-4

Microorganismos más frecuentes que colonizan el tubo digestivo

Bacterias	Lactobacilos	Hongos
Acinetobacter	*Peptostreptococcus*	*Candida*
Bacteroides	*Porphyromonas*	
Bifidobacterium	*Prevotella*	*Parásitos*
Clostridium	*Propionibacterium*	*Blastocystis*
Corynebacterium	*Pseudomonas*	*Endolimax*
Eubacterium	*Staphylococcus*	*Entamoeba coli*
Enterobacteriaceae	*Streptococcus* A, B, C, F, G	*E. hartmanni*
Enterococcus	*Streptococcus bovis*	*E. polecki*
Fusobacterium	*Streptococcus*	*Iodamoeba*
Helicobacter	*Veillonella*	*Trichomonas hominis*

Modificado de Walter J. Ecological role of Lactobacilli in the gastrointestinal tract: implications for fundamental and biomedical research, Appl Environ Microbiol 74: 4985, 2008.

Normalmente queda en el estómago o en el intestino delgado una cantidad relativamente escasa de bacterias después de las comidas porque las acciones del ácido clorhídrico, la pepsina y la bilis actúan como agente germicida. Sin embargo, la disminución de las secreciones gástricas puede aumentar el riesgo de inflamación de la mucosa gástrica *(gastritis)*, aumentar el riesgo de sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado o aumentar el número de microorganismos que llegan al colon. Se sabe que una bacteria tolerante al ácido infecta el estómago *(Helicobacter pylori)* y puede producir gastritis y ulceración en el huésped (v. capítulo 28).

La acción bacteriana tiene su máxima intensidad en el intestino grueso. Después de una comida, la fibra de la dieta, los almidones resistentes, los fragmentos residuales de aminoácidos y el moco desprendido del intestino son fermentados en el colon. Las bacterias colónicas contribuyen a la formación de gases (p. ej., hidrógeno, dióxido de carbono, nitrógeno y, en algunas personas, metano) y AGCC (p. ej., ácidos acético, propiónico, butírico y, a veces, láctico). Las bacterias colónicas continúan la digestión de algunos materiales que han resistido a la actividad digestiva previa. Durante este proceso se forman varios nutrientes mediante síntesis bacteriana. Las células de la mucosa digestiva utilizan estos nutrientes en grado variable, aunque habitualmente contribuyen poco a satisfacer las necesidades de nutrientes del huésped humano. Los ejemplos de los nutrientes sintetizados incluyen vitamina K, vitamina B_{12}, tiamina y riboflavina.

El aumento del consumo de material prebiótico puede ocasionar un incremento de los AGCC y la masa microbiana: en especial, las especies indígenas de bifidobacterias y lactobacilos parecen tener un efecto beneficioso. Los hidratos de carbono prebióticos suelen ser oligosacáridos procedentes de las verduras, los cereales y las legumbres; achicoria, aguaturmas, soja y salvado de trigo constituyen las mejores fuentes alimentarias. Los prebióticos favorecen el establecimiento de un «ecosistema» intestinal sano y son beneficiosos para la salud (Roberfroid et al., 2010).

La acción bacteriana también puede dar lugar a la formación de sustancias potencialmente tóxicas como amoníaco, indoles, aminas y compuestos fenólicos como indolacetato, tiramina, histamina y cresol (MacFarlane, 2008). Algunos de los gases y de los ácidos orgánicos contribuyen al olor de las heces.

Las interacciones entre los sistemas inmunitarios innato y adquirido se modifican en función del trasfondo genético y la exposición a multitud de sustancias ambientales a lo largo de la vida. La desnutrición, la exposición a moléculas tóxicas y las enfermedades pueden alterar las relaciones establecidas entre los componentes físicos e inmunitarios del tubo digestivo y el amplísimo abanico de sustancias que residen en su luz o pasan a través de ella (Quigley, 2010). Por consiguiente, los elementos inmunitarios del tubo digestivo de cada individuo han de enfrentarse a una tarea formidable. Estos componentes deben: 1) desplegar un ataque y, posteriormente, desactivarlo frente a los patógenos invasores transitorios que logran acceder al tubo digestivo; 2) evitar la aparición de respuestas alérgicas locales y sistémicas frente a los componentes antigénicos de los péptidos, y 3) tolerar los miles de especies de bacterias «normales» diferentes que colonizan el tubo digestivo, así como sus secreciones y los productos de su degradación en componentes de la pared celular, fragmentos de ADN y péptidos.

La alteración del débil estado de armonía entre el tubo digestivo y los contenidos de su luz puede reagudizar algunos trastornos o, incluso, originar ciertas enfermedades. Es posible que exista una relación entre las interacciones entre el sistema inmunitario del anfitrión, el genoma del anfitrión, la alimentación y

la microflora gastrointestinal con varias infecciones y enfermedades intestinales inflamatorias, alergias, trastornos inmunitarios, metabolopatías y neoplasias malignas (O'Keefe, 2008; Tappenden y Deutsch, 2007). Además de la utilización de antibióticos y fármacos antiinflamatorios o inmunosupresores como tratamiento de estas entidades, comienza a prestarse atención al potencial terapéutico de los productos probióticos, prebióticos y simbióticos.

Los **probióticos** son alimentos o concentrados de organismos vivos que favorecen el mantenimiento de una microflora sana e inhiben la proliferación de microorganismos patógenos. Los datos relativos a su función en la profilaxis y el tratamiento de diversos trastornos gastrointestinales y sistémicos se han ampliado considerablemente (Snelling, 2005).

Los **prebióticos** son componentes oligosacáricos de la dieta (p. ej., fructooligosacáridos, inulina) que constituyen los sustratos energéticos preferidos de los microorganismos «amistosos» en el tubo digestivo. Cuando las bacterias del íleon distal y el recto fermentan los prebióticos, otras fuentes de fibra alimentaria soluble y otros hidratos de carbono resistentes a la digestión generan AGCC, que actúan como combustible para las células que tapizan el tubo digestivo. Los AGCC intervienen, asimismo, como agentes reguladores de varias funciones gastrointestinales y del organismo anfitrión (Roberfroid et al., 2010).

Los **simbióticos** constituyen una combinación de probióticos y prebióticos. Los simbióticos son fructanos similares a la inulina y de cadena larga, en lugar de derivados de cadena corta. Estos fructanos, procedentes de la raíz de achicoria, son ingredientes prebióticos de los alimentos que se fermentan para producir ácido láctico y AGCC en la luz intestinal. Los simbióticos pueden ser beneficiosos en la profilaxis inicial o el tratamiento de las enfermedades alérgicas (van de Pol et al., 2011.)

Rescate por el colon de las fuentes de energía no absorbidas y de los AGCC

Normalmente, después de salir del intestino delgado quedan en el quimo cantidades variables de algunos hidratos de carbono de bajo peso molecular y aminoácidos. La acumulación de estas moléculas pequeñas se podría hacer importante desde el punto de vista osmótico si no fuera por la acción de las bacterias del colon. La eliminación de los sustratos residuales mediante la síntesis de AGCC se denomina **rescate colónico** (fig. 1-6). Los AGCC que se producen por la fermentación se absorben rápidamente y arrastran agua con ellos. También actúan como combustible para los colonocitos y los microorganismos intestinales, estimulan la proliferación y la diferenciación de los colonocitos, estimulan la absorción de electrólitos y agua y reducen la carga osmótica de los azúcares no absorbidos. Los AGCC también pueden ayudar a retrasar el movimiento del contenido digestivo y participan en otras diversas funciones reguladoras.

La capacidad de rescatar hidratos de carbono es escasa en los seres humanos, y la fermentación colónica normalmente elimina aproximadamente de 20 a 25 g de hidratos de carbono en 24 h. Las cantidades excesivas de hidratos de carbono y fibra fermentable en el colon pueden provocar un aumento de la producción de gas, distensión abdominal, dolor, aumento de la flatulencia, disminución del pH colónico o, incluso, diarrea. Con el paso del tiempo, parece darse un proceso de adaptación en los sujetos que consumen una dieta rica en fibra resistente a las enzimas digestivas del ser humano. Las recomendaciones actuales proponen el consumo de aproximadamente 24 a 38 g de fibra dietética al día procedente de frutas, verduras, legumbres, semillas y granos enteros para: 1) mantener la salud de las células que revisten el colon; 2) prevenir una presión intracolónica excesiva, y 3) prevenir el estreñimiento y mantener una población microbiana estable y saludable.

FIGURA 1-6 Fermentación colónica de los hidratos de carbono y la fibra no absorbidos.

Digestión y absorción de tipos específicos de nutrientes

Hidratos de carbono y fibra

La mayor parte de los hidratos de carbono de la dieta se consume en forma de almidones, disacáridos y monosacáridos. Los almidones, o polisacáridos, habitualmente suponen la mayor proporción de los hidratos de carbono. Los almidones son moléculas grandes formadas por cadenas rectas o ramificadas de moléculas de azúcar que están unidas entre sí, principalmente en enlaces 1-4 y 1-6. La mayor parte de los almidones

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

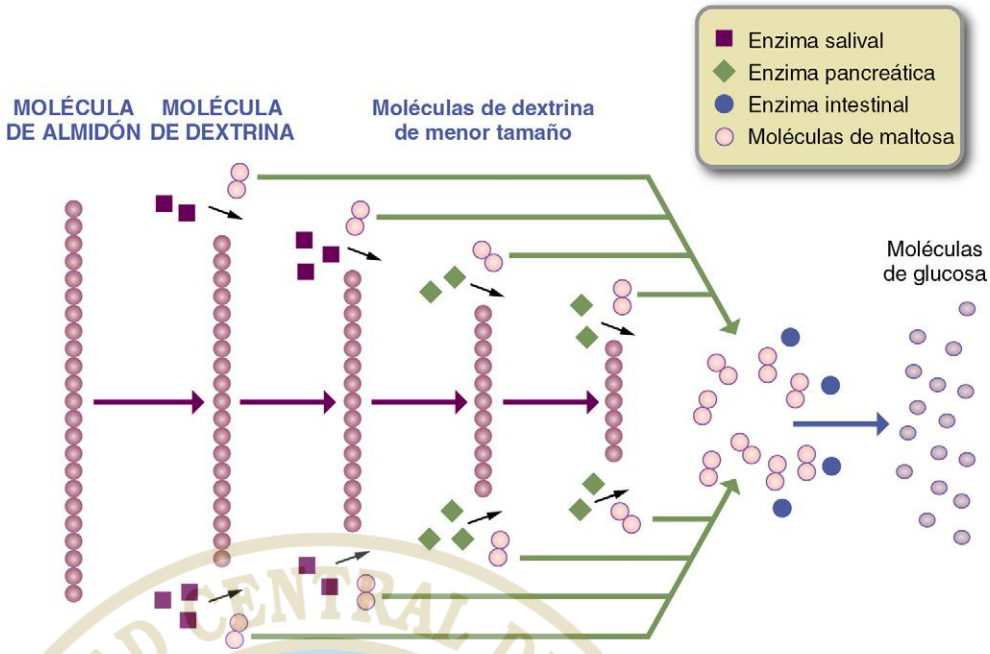


FIGURA 1-7 Hidrólisis gradual de las grandes moléculas de almidón en glucosa por las enzimas digestivas.

de la dieta son *amilopectinas*, o polisacáridos ramificados, y *amilosa*, o polímeros de cadena recta.

La fibra de la dieta también está formada principalmente por cadenas y ramas de moléculas de azúcar, pero en este caso los átomos de hidrógeno están situados en el lado beta (opuesto) al oxígeno en el enlace en lugar de en el lado alfa. Los seres humanos tienen una capacidad significativa de digerir el almidón, pero no la mayor parte de las formas de fibra, lo que es un ejemplo de la «estereoespecificidad» de las enzimas.

En la boca, la enzima amilasa salival (ptialina), que actúa a pH neutro o ligeramente alcalino, comienza la acción digestiva hidrolizando una pequeña cantidad de las moléculas de almidón para obtener fragmentos más pequeños (fig. 1-7). La amilasa se inactiva después del contacto con el ácido clorhídrico. Si los hidratos de carbono digeribles permanecieran en el estómago suficiente tiempo, la hidrólisis ácida podría reducir finalmente la mayor parte de ellos a monosacáridos. Sin embargo, el estómago habitualmente se vacía antes de que tenga lugar una digestión significativa. Con diferencia, la mayor parte de la digestión de los hidratos de carbono se produce en el intestino delgado proximal.

La amilasa pancreática hidroliza las grandes moléculas de almidón en los enlaces 1-4 para dar lugar a maltosa, maltotriosa y dextrinas de «alfa-límite» procedentes de las ramas de la amilopectina. Las enzimas del borde en cepillo de los enterocitos hidrolizan aún más los disacáridos y los oligosacáridos para obtener monosacáridos. Por ejemplo, la **maltasa** de las células de la mucosa escinde el disacárido maltosa en dos moléculas de glucosa. Estas membranas celulares externas también contienen las enzimas **sacarasa**, **lactasa** e isomaltasa (o a-dextrinasa), que actúan sobre la sacarosa, la lactosa y la isomaltosa, respectivamente (fig. 1-8).

Los monosacáridos resultantes (es decir, glucosa, galactosa y fructosa) atraviesan las células de la mucosa y pasan hacia el torrente sanguíneo a través de los capilares de las vellosidades, desde donde son transportados por la vena porta hasta el hígado. A concentraciones bajas, la glucosa y la galactosa se absorben mediante transporte activo, principalmente por un transportador dependiente de sodio, el cotransportador de glucosa (galactosa) (SGLT1). A mayores concentraciones luminales de glucosa, GLUT 2 se convierte en el principal transportador facilitador hacia el interior de la célula intestinal. La fructosa se absorbe más lentamente y utiliza GLUT 5 y el transportador facilitador desde la luz. Se utiliza GLUT 2 para transportar tanto glucosa como fructosa a través de las membranas de las células intestinales hacia la sangre (Kellett y Brot-Laroche, 2005).

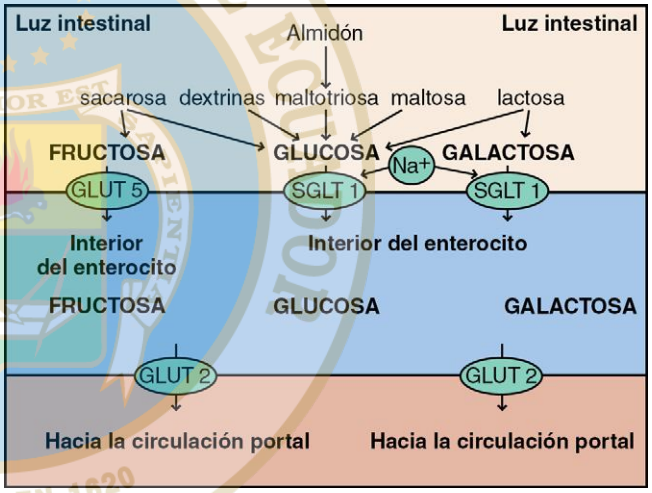


FIGURA 1-8 El almidón, la sacarosa, la maltotriosa y la lactosa son digeridas hasta obtener los azúcares que los componen. La glucosa y la lactosa son transportadas a través de la membrana del borde en cepillo apical del enterocito por un transportador dependiente de sodio, cotransportador de glucosa (galactosa), y la fructosa es transportada por GLUT 5. La glucosa, la fructosa y la galactosa son transportadas a través de la membrana serosa por el transportador independiente de sodio GLUT 2.

El transporte de los monosacáridos dependiente de sodio es el motivo por el que se utilizan bebidas con sodio y glucosa para rehidratar a los lactantes con diarrea y a los atletas que han perdido demasiado líquido. La glucosa se transporta desde el hígado hasta los tejidos, aunque parte de la glucosa se almacena en el hígado y en los músculos en forma de glucógeno. La mayor parte de la fructosa, igual que la galactosa, es transportada hasta el hígado, donde se convierte en glucosa. El consumo de grandes cantidades de lactosa (especialmente en personas con deficiencia de lactasa), fructosa, estaquiosa, rafinosa o azúcares con grupos alcohol (p. ej., sorbitol, manitol y xilitol) puede hacer que grandes cantidades de estos azúcares pasen sin absorber hasta el colon (Beyer et al., 2005) y pueden producir aumento del gas y deposiciones sueltas. La fructosa se encuentra de forma natural en muchas frutas (p. ej., en el sirope de maíz con elevado contenido en fructosa y sacarosa), pero es probable que produzca síntomas solo si se consume como único monosacárido o si el alimento tiene abundancia de fructosa en comparación con la glucosa (como ocurre con el zumo de manzana).

Algunas formas de hidratos de carbono (p. ej., celulosa, hemicelulosa, pectina, goma y otras formas de fibra) no pueden ser digeridas por los seres humanos porque ni la amilasa salival ni la pancreática tienen la capacidad de hidrolizar los enlaces que conectan los azúcares que los constituyen. Estos hidratos de carbono pasan al colon relativamente sin modificar, y son fermentados parcialmente por las bacterias del colon. Sin embargo, al contrario que los seres humanos, las vacas y otros rumiantes pueden sobrevivir con alimentos con elevado contenido en fibra debido a la digestión bacteriana de estos hidratos de carbono que tiene lugar en el rumen. Los seres humanos también digieren o absorben peor otros almidones o azúcares; por tanto, su consumo puede dar lugar a la presencia de cantidades significativas de almidón y azúcar en el colon. Los almidones resistentes y algunos tipos de fibra de la dieta fermentan para dar AGCC y gases. Los almidones resistentes a la digestión tienden a encontrarse en alimentos vegetales con un elevado contenido en proteínas y en fibra, como legumbres y granos enteros. Una forma de fibra de la dieta, la lignina, está formada por unidades de ciclopentano y no es soluble ni fermenta con facilidad.

Proteínas

La ingesta de proteínas en el mundo occidental varía desde aproximadamente 50 a 100 g al día, y una buena cantidad de las proteínas consumidas es de origen animal. Se añaden proteínas adicionales a lo largo de todo el tubo digestivo por las secreciones digestivas y las células desprendidas de los tejidos digestivos. El tubo digestivo es uno de los tejidos sintéticos más activos del cuerpo, y la vida de los enterocitos que migran desde las criptas de las vellosidades hasta que se desprenden es de solo 3 a 4 días. El número de células que se desprenden cada día está en el intervalo de 10 a 20 mil millones de células. Este último fenómeno es responsable de una cantidad adicional de 50 a 60 g de proteínas que son digeridas y «recicladas» y contribuyen al aporte diario. En general las proteínas animales se digieren con mayor eficiencia que las proteínas vegetales, aunque la fisiología del tubo digestivo humano permite una digestión y absorción muy eficaces de grandes cantidades de fuentes proteicas ingeridas.

La digestión de las proteínas comienza en el estómago, donde algunas de las proteínas son hidrolizadas para dar proteosas, peptonas y polipéptidos grandes. El pepsinógeno inactivo se convierte en la enzima pepsina cuando entra en contacto con el ácido clorhídrico y con otras moléculas de pepsina. Al contrario que cualquiera de las demás enzimas proteolíticas, la pepsina digiere el colágeno, que es la principal proteína del tejido conjuntivo. La mayor parte de la digestión de las proteínas tiene lugar en la porción superior del intestino delgado, aunque continúa durante todo el tubo digestivo (Soybel, 2005). Todas las fracciones proteicas residuales son fermentadas por los microorganismos colónicos.

El contacto entre el quimo y la mucosa intestinal estimula la liberación de enterocinasa, una enzima que transforma el tripsinógeno pancreático inactivo en tripsina activa, que es la principal enzima pancreática que digiere proteínas. La tripsina, a su vez, activa a las demás enzimas proteolíticas pancreáticas. La tripsina, la quimotripsina y la carboxipeptidasa pancreáticas escinden proteínas intactas y continúan la escisión que comenzó en el estómago hasta que se forman polipéptidos pequeños y aminoácidos.

Las peptidasas proteolíticas localizadas en el borde en cepillo también actúan sobre los polipéptidos, escindiéndolos para dar aminoácidos, dipéptidos y tripéptidos. La fase final de la digestión de las proteínas tiene lugar en el borde en cepillo, donde algunos de los dipéptidos y tripéptidos son hidrolizados hasta los aminoácidos que los forman por las hidrolasas peptídicas.

Los productos finales de la digestión de las proteínas se absorben en forma de aminoácidos y de péptidos pequeños. Son necesarias varias moléculas transportadoras para los diferentes aminoácidos, probablemente debido a las amplias diferencias de tamaño, polaridad y configuración de los diferentes aminoácidos. Algunos de los transportadores dependen de sodio y/o cloruro, y algunos no. También se absorben grandes cantidades de dipéptidos y tripéptidos hacia las células intestinales utilizando un transportador peptídico (PEPT1), lo que es una forma de transporte activo (Daniel, 2004). Los péptidos y aminoácidos absorbidos son transportados después hasta el hígado a través de la vena porta para su metabolismo por el hígado y son liberados hacia la circulación general.

La presencia de anticuerpos frente a muchas proteínas alimentarias en la circulación de las personas sanas indica que cantidades inmunitariamente significativas de péptidos intactos grandes escapan a la hidrólisis y pueden entrar en la circulación portal. No están totalmente claros los mecanismos exactos que hacen que un alimento se convierta en alérgeno, aunque estos alimentos tienden a ser ricos en proteínas, relativamente resistentes a la digestión completa, y producen una respuesta mediada por inmunoglobulina (v. capítulo 27). Los adelantos tecnológicos hacen posible el cartografiado y la caracterización de los péptidos alérgenos; estos datos conducirán, con el paso del tiempo, al desarrollo de una inmunoterapia segura (Lin et al., 2009).

Ya se han absorbido casi todas las proteínas en el momento en que se llega al final del yeyuno, y en las heces solo se encuentra el 1% de las proteínas ingeridas. Pueden quedar pequeñas cantidades de aminoácidos en las células epiteliales, que los utilizan para la síntesis de nuevas proteínas, incluidas enzimas intestinales y nuevas células.

Lípidos

Aproximadamente el 97% de los lípidos de la dieta está en forma de triglicéridos, y el resto está en forma de fosfolípidos y colesterol. Solo pequeñas cantidades de grasa son digeridas en la boca por la lipasa lingual y en el estómago por la acción de la lipasa gástrica (tributirinasa). La lipasa gástrica hidroliza algunos triglicéridos, especialmente los triglicéridos de cadena corta (como los que se encuentran en la mantequilla), para dar ácidos grasos y glicerol. No obstante, la mayoría de la digestión

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de las grasas tiene lugar en el intestino delgado, como consecuencia de la acción emulsificante de las sales biliares y la hidrólisis por la lipasa pancreática. Como ocurre con los hidratos de carbono y las proteínas, la capacidad de digestión y absorción de las grasas de la dieta supera a las necesidades normales.

La entrada de grasas y proteínas en el intestino delgado estimula la liberación de CCK y enterogastrona, que inhiben las secreciones y la motilidad del estómago, retrasando de esta forma la liberación de los lípidos. En consecuencia, una porción de una comida copiosa y rica en grasas puede permanecer en el estómago durante 4 h o más. Además de sus otras muchas funciones, la CCK estimula la secreción biliar y pancreática. La combinación de la acción peristáltica del intestino delgado y de la acción tensioactiva y emulsionante de la bilis reduce los glóbulos de grasa hasta gotitas pequeñas, lo que hace que sean más accesibles a la digestión por la enzima más potente que digiere los lípidos, la lipasa pancreática (Keller y Layer, 2005).

La bilis es una secreción hepática formada por ácidos biliares (principalmente conjugados de los ácidos cólico y quenodesoxicólico con glicina o taurina), pigmentos biliares (que dan color a las heces), sales inorgánicas, algunas proteínas, colesterol, lecitina y compuestos como fármacos desintoxicados que son metabolizados y secretados por el hígado. Desde su órgano de almacenamiento, la vesícula biliar, cada día se secreta aproximadamente 1 l de bilis en respuesta al estímulo del alimento en el duodeno y el estómago.

Los ácidos grasos libres y los monoglicéridos que se producen por la digestión forman complejos con las sales biliares denominados *micelas*. Las micelas facilitan el paso de los lípidos a través del entorno acuoso de la luz intestinal hasta el borde en cepillo (v. fig. 1-4). Las micelas liberan los componentes lipídicos y vuelven a la luz intestinal. La mayor parte de las sales biliares son reabsorbidas de forma activa en el íleon terminal y vuelven al hígado para volver a entrar en el tubo digestivo con las secreciones biliares. Este eficiente proceso de reciclado se conoce como **circulación enterohepática**. El reservorio de ácidos biliares puede circular de 3 a 15 veces al día, dependiendo de la cantidad de alimento ingerido.

En las células de la mucosa los ácidos grasos y los monoglicéridos se vuelven a ensamblar para dar nuevos triglicéridos. Algunos son sometidos a una digestión adicional para dar ácidos grasos y glicerol y después se vuelven a ensamblar para formar triglicéridos. Estos triglicéridos, junto con el colesterol, las vitaminas liposolubles y los fosfolípidos, son rodeados por una cubierta de lipoproteína, formando quilomicrones (v. fig. 1-4). Los glóbulos de lipoproteínas pasan hacia el sistema linfático en lugar de entrar en la sangre portal y son transportados hacia el conducto torácico y drenados hasta la circulación sistémica en la unión de las venas yugular interna izquierda y subclavia izquierda. A continuación, los quilomicrones son transportados por el torrente sanguíneo a diversos tejidos, como el hígado, el tejido adiposo y el músculo. En el hígado los triglicéridos procedentes de los quilomicrones son «reempaquetados» en lipoproteínas de muy baja densidad y transportados principalmente hasta el tejido adiposo para su metabolismo y almacenamiento.

Las vitaminas liposolubles A, D, E y K también se absorben en forma de micelas, aunque se pueden absorber las formas hidrosolubles de los suplementos de las vitaminas A, E y K y el caroteno sin la presencia de sales biliares.

En condiciones normales aproximadamente del 95 al 97% de la grasa ingerida se absorbe hacia los vasos linfáticos. Debido a su menor longitud y, por tanto, mayor solubilidad, los ácidos grasos de 8 a 12 átomos de carbono (es decir, ácidos grasos de cadena media) se pueden absorber directamente hacia las células de la mucosa colónica sin la presencia de bilis ni la formación de micelas. Después de entrar en las células de la mucosa, pueden pasar directamente, sin esterificación, hasta la vena porta, que los transporta hasta el hígado.

El aumento de la motilidad, las alteraciones de la mucosa intestinal, la insuficiencia pancreática o la ausencia de bilis reducen la absorción de grasas. La aparición de grasa no digerida en las heces recibe el nombre de *esteatorrea* (v. capítulo 29). Los triglicéridos de cadena intermedia (TCI) poseen ácidos grasos de 8 a 12 átomos de carbono; los TCI resultan de utilidad en la clínica en los pacientes carentes de las sales biliares necesarias para el metabolismo y el transporte de los ácidos grasos de cadena larga. Generalmente, en la clínica se utilizan complementos en forma de aceite o bebidas dietéticas que contienen otros macronutrientes o micronutrientes.

En el proceso de asistencia nutricional se pueden definir varios diagnósticos nutricionales, como los que aparecen en la siguiente relación:

Diagnósticos nutricionales posibles o frecuentes relacionados con la digestión o el metabolismo
Alteración de la función digestiva
Desequilibrio de nutrientes
Alteración de la utilización de nutrientes
Alteración de los resultados analíticos nutricionales
Ingesta inadecuada o excesiva de líquido
Interacción entre alimentos y fármacos

Vitaminas y minerales

Las vitaminas y los minerales de los alimentos están disponibles en forma de macronutrientes y se digieren y se absorben a través de la mucosa, principalmente en el intestino delgado (fig. 1-9). Además de los correspondientes mecanismos pasivos y de transporte, diversos factores afectan a la biodisponibilidad de las vitaminas y los minerales, como la presencia o ausencia de otros nutrientes específicos, ácidos o álcalis, fitatos y oxalatos. Cada día se secretan aproximadamente de 8 a 9 l de líquido desde el tubo digestivo, que actúa como disolvente, vehículo para las reacciones químicas y medio para la transferencia de diversos nutrientes.

Al menos parte de la mayoría de las vitaminas y del agua pasa sin modificaciones desde el intestino delgado hasta la sangre mediante difusión pasiva, aunque se podrían utilizar varios mecanismos diferentes para transportar vitaminas individuales a través de la mucosa digestiva. La absorción de los fármacos tiene lugar merced a diversos mecanismos, aunque suele darse por difusión pasiva. Por consiguiente, es posible que los fármacos compartan o compitan por los mecanismos de absorción de nutrientes hacia las células intestinales (v. capítulo 9).

La absorción de los minerales es más compleja, especialmente la absorción de los minerales catiónicos. Estos cationes, como el selenio, están disponibles para su absorción por el proceso de **quelación**, en el que un mineral está unido a un ligando (habitualmente un ácido, un ácido orgánico o un aminoácido), de modo que está en una forma capaz de ser absorbido hacia las células intestinales.

La absorción de hierro y de cinc comparte varias características, ya que la eficiencia de la absorción depende en parte de las necesidades del huésped. Utilizan al menos una proteína transportadora, y cada uno de ellos tiene mecanismos para

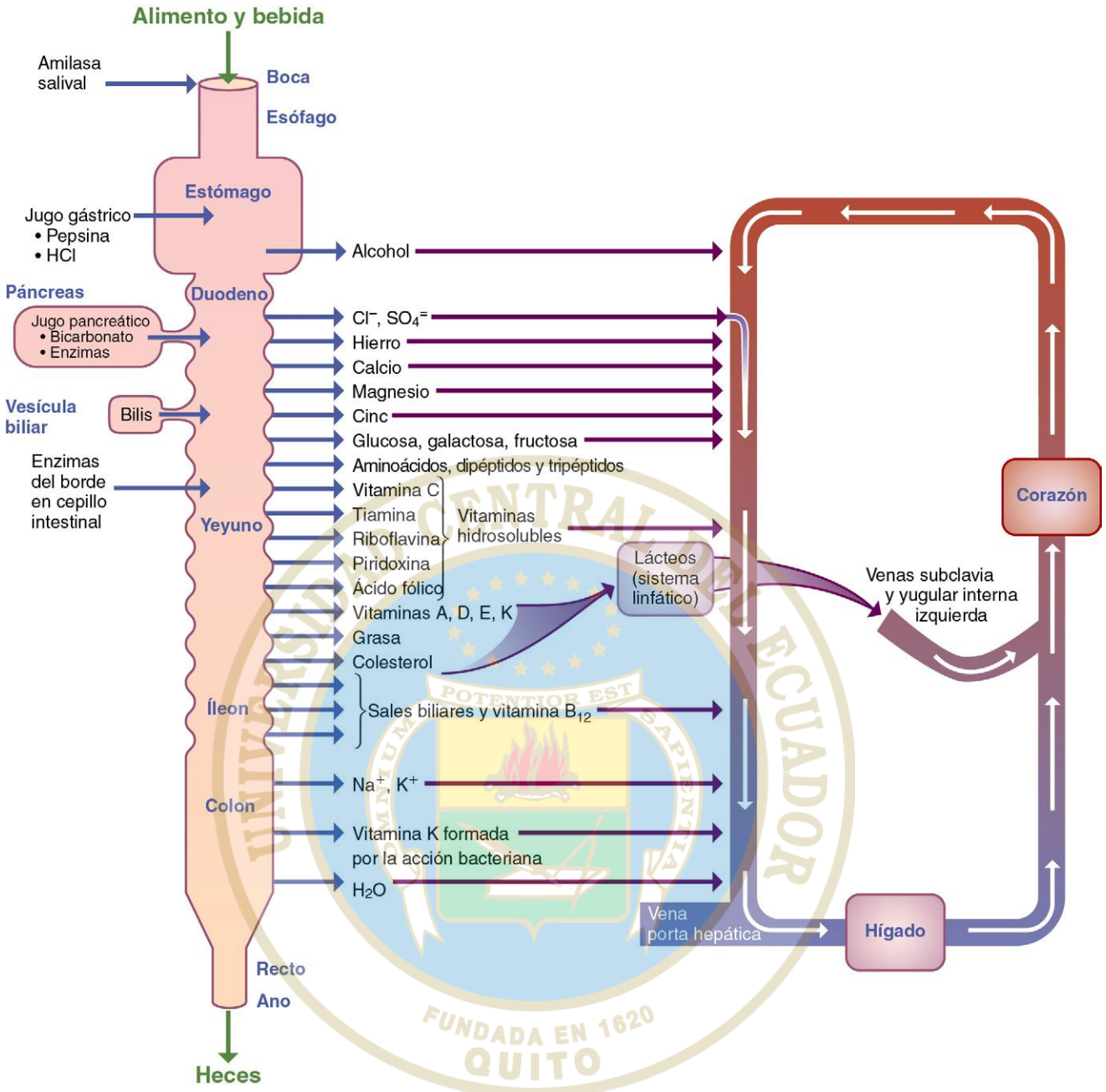


FIGURA 1-9 Lugares de secreción y absorción en el tubo digestivo.

aumentar la absorción cuando los depósitos son inadecuados. Los fitatos y los oxalatos de origen vegetal trastocan la absorción del hierro y el cinc, por lo que su absorción se optimiza al consumir fuentes de origen animal. La absorción de calcio hacia el interior del enterocito se produce a través de canales en la membrana del borde en cepillo, donde se une a una proteína transportadora específica para su transporte a través de la membrana basolateral. El proceso está regulado por la presencia de vitamina D. El fósforo se absorbe por un cotransportador de sodio y fósforo, que también está regulado por la vitamina D o por una baja ingesta de fósforo.

El tubo digestivo es la localización de importantes interacciones entre los minerales. El aporte de grandes cantidades de hierro o de cinc puede reducir la absorción de cobre. A su vez, la presencia de cobre puede reducir la absorción de hierro y de molibdeno. La absorción de cobalto está aumentada en pacientes con deficiencia de hierro, pero el cobalto y el hierro compiten entre sí e inhiben su absorción mutuamente. Es probable que estas interacciones sean la consecuencia de la superposición de los mecanismos de absorción de minerales.

Los minerales se transportan a través de la sangre unidos a transportadores proteicos. La unión a proteínas puede ser específica (p. ej., transferrina, la cual se une al hierro, o ceruloplasmina, que se asocia al cobre) o general (p. ej., albúmina, que se une a diversos minerales). Una fracción de cada uno de los minerales también es transportada en el suero en forma de complejos con aminoácidos o con péptidos. Las proteínas transportadoras específicas habitualmente no están saturadas por completo; la capacidad de reserva puede actuar como amortiguador frente a una exposición excesiva. La toxicidad por los

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

minerales habitualmente se produce solo después de superar esta capacidad amortiguadora.

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

American Gastroenterological Association
http://www.gastro.org/.

NIH Digestive Diseases
http://digestive.niddk.nih.gov/.

BIBLIOGRAFÍA

Beyer P, et al: Fructose intake at current level in the United States may cause gastrointestinal distress in normal adults, *J Am Diet Assoc* 105:1559, 2005.

Chey WY, Chang TM: Secretin, 100 years later, *J Gastroenterol* 38:1025, 2003.

Daniel H: Molecular and integrative physiology of intestinal peptide transport, *Ann Rev Physiol* 66:361, 2004.

Deng PY, et al: Cholecystokinin facilitates glutamate release by increasing the number of readily releasable vesicles and releasing probability, *J Neurosci* 30:5136, 2010.

De Smet B, Mitselos A, Depoortere I: Motilin and ghrelin as prokinetic drug targets, *Pharmacol Ther* 123:207, 2009.

Englyst KN, Englyst HN: Carbohydrate bioavailability, *Br J Nutr* 94:1, 2005.

Frank DN, Pace NR: Gastrointestinal microbiology enters the metagenomics era, *Curr Opin Gastroenterol* 1:4, 2008.

Hui DY, et al: Development and physiological regulation of intestinal lipid absorption. III. Intestinal transporters and cholesterol absorption, *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 294:G839, 2008.

Hylemon PB, et al: Bile acids as regulatory molecules, *J Lipid Res* 50:1509, 2009.

Kahn WI, Ghia JE: Gut hormones: emerging role in immune activation and inflammation, *Clin Exp Immunol* 161:19, 2010.

Keller J, Layer P: Human pancreatic endocrine response to nutrients in health and disease, *Gut* 54:1, 2005.

Kellett G, Brot-Laroche E: Apical GLUT 2: a major pathway of intestinal sugar absorption, *Diabetes* 54:3056, 2005.

Lammert F, Wang DO: New insights into the genetic regulation of intestinal cholesterol absorption, *Gastroenterology* 128:718, 2005.

Lin J, et al: Microarrayed allergen molecules for diagnostics of allergy, *Methods Mol Biol* 524:259, 2009.

Macfarlane GT, et al: Bacterial metabolism and health-related effects of galacto-oligosaccharides and other prebiotics, *Ann Microbiol* 104:305, 2008.

Nauck MA: Unraveling the science of incretin biology, *Am J Med* 122S:S3, 2009.

O'Keefe SJ: Nutrition and colonic health: the critical role of the microbiota, *Curr Opin Gastroenterol* 24:51, 2008.

Quigley EM: Prebiotics and probiotics: modifying and mining the microbiota, *Pharmacol Res* 61:213, 2010.

Rehfeld JF: A centenary of gastrointestinal endocrinology, *Horm Metab Res* 36:735, 2004.

Roberfroid M, et al: Prebiotic effects: metabolic and health benefits, *Brit J Nutr* 104:1S, 2010.

Schubert ML: Hormonal regulation of gastric acid secretion, *Curr Gastroenterol Rep* 10:523, 2009.

Snelling AM: Effects of probiotics on the gastrointestinal tract, *Curr Opin Infect Dis* 18:420, 2005.

Soybel DI: Anatomy and physiology of the stomach, *Surg Clin North Am* 85:875, 2005.

Stanley S, et al: Hormonal regulation of food intake, *Physiol Rev* 85:1131, 2005.

Tappenden KA, Deutsch AS: The physiological relevance of the intestinal microbiota—contributions to human health, *J Am Coll Nutr* 26:679S, 2007.

van de Pol MA, et al: Synbiotics reduce allergen-induced T-helper 2 response and improve peak expiratory flow in allergic asthmatics, *Allergy* 66:39, 2011.

Van Op Den Bosch J, et al: The role of somatostatin, structurally related peptides and somatostatin receptors in the gastrointestinal tract, *Regul Pept* 156:1, 2009.

CAPÍTULO 2

Carol S. Ireton-Jones, PhD, RD, LD, CNSD, FACN

Ingesta: energía

PALABRAS CLAVE

calorimetría directa
calorimetría indirecta (CI)
cociente respiratorio (CR)
efecto térmico de los alimentos (ETA)
equivalentes metabólicos (MET)
exceso de consumo de oxígeno postejercicio (ECOP)
gasto energético
gasto energético basal (GEB)
gasto energético en reposo (GER)
gasto energético total (GET)
kilocaloría
masa libre de grasa (MLG)
necesidades energéticas estimadas (NEE)
nivel de actividad física (NAF)
órgano con tasa metabólica alta (OTMA)
tasa metabólica basal (TMB)
tasa metabólica en reposo (TMR)
termogenia por actividad (TA)
termogenia por actividad no relacionada con el ejercicio (TANE)
termogenia facultativa
termogenia obligatoria

La *energía* se define como «la capacidad de realizar un trabajo». La fuente última de toda la energía en los organismos vivos es el sol. A través del proceso de la fotosíntesis, las plantas verdes interceptan una fracción de la luz solar que llega a sus hojas y la capturan en los enlaces químicos de la glucosa. Las proteínas, las grasas y los hidratos de carbono se sintetizan a partir de este hidrato de carbono básico para satisfacer las necesidades de la planta. Los animales y los seres humanos obtienen estos nutrientes y la energía contenida en ellos mediante el consumo de plantas y carne de otros animales.

El cuerpo utiliza la energía procedente de los hidratos de carbono, las proteínas, las grasas y el alcohol de la dieta; esta energía queda atrapada en los enlaces químicos de los alimentos y se libera al metabolizarlos. Se debe suministrar energía de manera regular con el fin de satisfacer las necesidades energéticas de supervivencia del cuerpo. Aunque, en última instancia, toda la energía se transforma en calor que se disipa a la atmósfera, anteriormente los procesos celulares específicos posibilitan su utilización en todas las tareas necesarias para el mantenimiento de la vida. Estos procesos engloban reacciones químicas que mantienen los tejidos corporales, la conducción eléctrica de los nervios, el trabajo mecánico de los músculos y la producción de calor para mantener la temperatura corporal.

NECESIDADES ENERGÉTICAS

Las *necesidades energéticas* se definen como la ingesta de energía en la dieta necesaria para el crecimiento o el mantenimiento de una persona de una edad, sexo, peso, altura y nivel de actividad física definidos. En los niños y las mujeres embarazadas o en período de lactancia, las necesidades energéticas incluyen las impuestas por la formación de tejidos o la secreción de leche a una velocidad compatible con un buen estado de salud (Institute of Medicine, 2002, 2005). En personas enfermas o lesionadas, los factores generadores de estrés incrementan o reducen el **gasto energético** (Joffe, 2009).

Algunas secciones de este capítulo fueron redactadas por Rachel Johnson (PhD, RD) y Carol D. Frary (MS, RD) para la edición anterior del presente texto.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

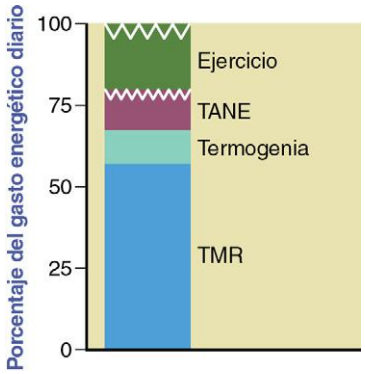


FIGURA 2-1 Los componentes del gasto energético total: actividad, termogenia inducida por la dieta y tasa metabólica basal o en reposo.

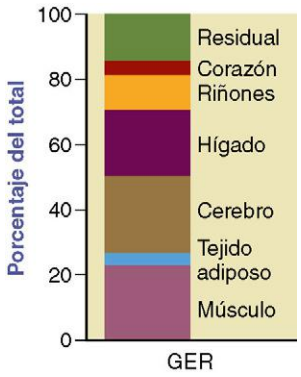


FIGURA 2-2 Contribución proporcional de los órganos y los tejidos al gasto energético en reposo calculado. *(Modificado y utilizado con permiso de Gallagher D et al.: Organ-tissue mass measurement allows modeling of REE and metabolically active tissue mass, Am J Physiol Endocrinol Metab 275: E249, 1998. Copyright American Physiological Society.)*

El peso corporal es un indicador de idoneidad o falta de idoneidad de la ingesta energética. El cuerpo posee la capacidad exclusiva de modificar la mezcla de combustible formado por hidratos de carbono, proteínas y grasas para adaptarse a las necesidades energéticas. Sin embargo, el consumo de una cantidad muy grande o muy pequeña de energía produce cambios del peso corporal con el paso del tiempo. Por consiguiente, el peso corporal refleja la suficiencia de la ingesta energética, pero no constituye un indicador fiable de la idoneidad de los macronutrientes o los micronutrientes. Por otra parte, el peso corporal depende de la composición del cuerpo, de modo que una persona con una masa magra más abundante que la grasa corporal o una grasa corporal mayor que la masa magra podría precisar una ingesta energética diferente de la de un sujeto normal o «promedio».

COMPONENTES DEL GASTO ENERGÉTICO

La energía se consume en el cuerpo humano en forma de **gasto energético basal (GEB)**, efecto térmico de los alimentos (ETA) y termogenia debida a la actividad (TA). Estos tres componentes conforman el **gasto energético total (GET)** de un individuo (fig. 2-1).

Gasto energético basal y en reposo

El GEB, o **tasa metabólica basal (TMB)**, se define como la cantidad mínima de energía consumida que es compatible con la vida. El GEB de un sujeto refleja la cantidad de energía que emplea durante 24 h mientras se encuentra en reposo físico y mental en un entorno térmicamente neutro que impide la activación de procesos termógenos, como el temblor. Las mediciones del GEB deben realizarse antes de que la persona haya realizado ninguna actividad física (preferiblemente, al despertarse) y entre 10 y 12 h después de la ingesta de cualquier alimento, bebida o nicotina. Los valores diarios del GEB se mantienen notablemente constantes y suelen representar alrededor del 60-70% del GET (v. fig. 2-1).

El **gasto energético en reposo (GER)** o **tasa metabólica en reposo (TMR)** es la energía consumida en actividades necesarias para el mantenimiento de las funciones corporales normales y la homeostasis. Entre ellas figuran la respiración y la circulación, la síntesis de compuestos orgánicos y el bombeo de iones a través de membranas. Se incluyen, asimismo, la energía necesaria para el sistema nervioso central y el mantenimiento de la temperatura corporal. El GEB rara vez se cuantifica hoy en día por motivos prácticos. Este índice se sustituye por mediciones del GER, el cual suele ser entre un 10 y un 20% mayor que el GEB en la mayoría de los casos (Institute of Medicine, 2002, 2005). Los términos *GER* y *TMR*, y *GEB* y *TMB* se aplican indistintamente, si bien en este capítulo se emplearán *GER* y *GEB*.

Factores que inciden en el gasto energético en reposo

Un gran número de factores hacen que el GER difiera de una persona a otra, si bien son el tamaño y la composición del cuerpo los que ejercen un efecto más destacado. En el capítulo 4 se describen los métodos utilizados para determinar la composición corporal.

Edad. Al depender, en gran medida, de la proporción de masa magra corporal (MMC), el GER alcanza sus valores máximos durante los períodos de crecimiento rápido, en especial a lo largo del primer y segundo años de vida (Butte et al., 2000). La energía adicional necesaria para sintetizar y depositar los tejidos corporales es de aproximadamente 5 kcal/g de tejido ganado (Roberts y Young, 1988). Los lactantes en crecimiento pueden almacenar hasta el 12 al 15% de la energía contenida en los alimentos en forma de nuevos tejidos. A medida que el niño se hace mayor, la necesidad energética para el crecimiento disminuye hasta acercarse al 1% del GET. Con posterioridad a la etapa inicial de la vida adulta, se produce una disminución del GER del 1 al 2% por kilogramo de masa exenta de grasa (MEG) y década (Keys et al., 1973; Van Pelt, 2001). Por fortuna, el ejercicio ayuda a mantener una MMC mayor y un GER más alto. La disminución del GER con la edad podría deberse, en parte, a la modificación de la proporción relativa de la MMC (Gallaher et al., 2006).

Composición corporal. La **masa libre de grasa (MLG)**, o MCC, representa la mayor parte del tejido metabólicamente activo del cuerpo y constituye el principal factor pronóstico del GER. La MLG da cuenta de alrededor del 80% de las variaciones del GER (Bosy-Westphal et al., 2004). Debido a su MLG más alta, los deportistas con mayor desarrollo muscular presentan un metabolismo en reposo aproximadamente un 5% por encima de los valores de las personas no deportistas. Los órganos del cuerpo participan en la producción de calor (fig. 2-2). Cerca del 60% del GER proviene del calor generado por los **órganos con una**

tasa metabólica alta (OTMA), a saber, el hígado, el cerebro, el corazón, el bazo y los riñones (Gallagher et al., 1998). En efecto, las diferencias en la MLG entre grupos étnicos podrían derivar de la masa total de estos OTMA (Gallagher et al., 2006). Las variaciones individuales relativamente pequeñas de la masa de estos órganos repercuten de forma significativa en el GER (Javed et al., 2010).

Tamaño corporal. Las personas de mayor tamaño suelen presentar unas tasas metabólicas más altas que los sujetos más pequeños, si bien los individuos altos y delgados tienen unas tasas mayores que las personas bajas y anchas. Por ejemplo, si dos personas pesan lo mismo, pero una de ellas es más alta, el sujeto más alto presenta un área superficial corporal mayor y una tasa metabólica más elevada (Cereda, 2009). La cantidad de MMC muestra una firme correlación con el tamaño corporal total. En este sentido, los niños obesos tienen un GER más alto que los no obesos, pero las diferencias en este índice desaparecen cuando el GER se ajusta a la composición corporal, la MLG y la grasa corporal (Byrne, 2003).

Clima. El GER se ve afectado por los valores extremos de la temperatura ambiente. Las personas que viven en climas tropicales suelen tener unos valores de GER entre un 5 y un 20% mayores que los habitantes de regiones templadas. El ejercicio a temperaturas mayores de 30 °C impone una pequeña carga metabólica cercana a un 5%, debido al aumento de la actividad de las glándulas sudoríparas. La magnitud del aumento del metabolismo energético en entornos muy fríos depende del aislamiento provisto por la grasa corporal y por la ropa (Dobratz et al., 2007).

Sexo. Las diferencias sexuales en las tasas metabólicas pueden atribuirse, fundamentalmente, a las diferencias del tamaño y la composición del cuerpo. Las mujeres suelen presentar una proporción mayor de grasa respecto al músculo que los varones, y, por tanto, sus tasas metabólicas son aproximadamente un 5 a 10% menores que las de los hombres del mismo peso y altura. Sin embargo, esta diferencia se atenúa conforme avanza el proceso de envejecimiento (Poehlman, 1993).

Estado hormonal. El estado hormonal puede repercutir en la tasa metabólica. Las endocrinopatías, como el hipertiroidismo y el hipotiroidismo, aumentan o reducen el gasto energético, respectivamente. La estimulación del sistema nervioso simpático durante los períodos de excitación emocional o estrés induce la liberación de adrenalina, la cual favorece la glucogenólisis y potencia la actividad celular. La grelina y el péptido YY son dos hormonas intestinales que intervienen en la regulación del apetito y la homeostasis energética (Larson-Meyer et al., 2010). La tasa metabólica de la mujer varía a lo largo del ciclo menstrual. Durante la fase lútea (es decir, el período comprendido entre la ovulación y el inicio de la menstruación), la tasa metabólica registra un ligero incremento (Ferraro, 1992). En el transcurso del embarazo, el crecimiento de los tejidos uterinos, placentarios y fetales, junto con el aumento del gasto cardíaco en la madre, producen aumentos graduales del GEB (Butte et al., 2004).

Temperatura. La fiebre incrementa el GER alrededor de un 7% por cada aumento de un grado de la temperatura corporal por encima de 98,6 °F o un 13% por cada grado por encima de 37 °C, según los estudios clásicos (Hardy y DuBois, 1937). Los estudios con pacientes ingresados han puesto de relieve aumentos del gasto energético tanto durante el período febril como a lo largo del enfriamiento, y cuya magnitud depende del trastorno en cuestión (Bruder et al., 1998).

Otros factores. El consumo de cafeína, nicotina y alcohol estimula la tasa metabólica. Las ingestas de cafeína de 200 a 350 mg en el hombre o de 240 mg en la mujer pueden incrementar el GER medio en un 7 a un 11% y un 8 a un 15%, respectivamente (Compher et al., 2006). El consumo de nicotina produce un aumento del GER del 3 al 4% en el hombre y del 6% en la mujer; la ingesta de alcohol incrementa el GER en un 9% en la mujer (Compher et al., 2006). El gasto energético puede aumentar o disminuir en condiciones de estrés y enfermedad con arreglo a la situación clínica. El gasto energético puede ser más elevado en sujetos obesos (Dobratz et al., 2007) y disminuir durante períodos de ayuno o restricción calórica crónica en personas aquejadas de anorexia nerviosa (Sedlet e Ireton-Jones, 1989).

Efecto térmico de los alimentos

El término **efecto térmico de los alimentos (ETA)** se aplica al aumento del gasto energético asociado al consumo, la digestión y la absorción de los alimentos. El ETA representa, aproximadamente, el 10% del GET (Institute of Medicine, 2002). El ETA recibe también el nombre de *termogenia inducida por la dieta*, *acción dinámica específica* y *efecto específico de los alimentos*. Este índice puede dividirse en dos subcomponentes, uno obligatorio y uno facultativo (o adaptativo). La **termogenia obligatoria** corresponde a la energía necesaria para la digestión, la absorción y el metabolismo de los nutrientes, lo que engloba la síntesis y el almacenamiento de proteínas, grasas e hidratos de carbono. La **termogenia facultativa** o adaptativa se refiere al «exceso» de energía consumido, además de la termogenia obligatoria, y podría atribuirse a la ineficiencia metabólica del sistema estimulado por la actividad nerviosa simpática.

El ETA depende de la composición de la dieta, de modo que el gasto energético aumenta directamente tras la ingesta de alimentos, especialmente después del consumo de una comida rica en proteínas en comparación con otra formada por abundantes grasas (Tentolouris et al., 2008). El metabolismo de los lípidos es eficiente, ya que solamente se desperdicia un 4% de los mismos, mientras que la conversión de los hidratos de carbono en lípidos para su almacenamiento supone una pérdida del 25%. Se cree que estos factores están relacionados con las características favorecedoras de la obesidad de las grasas (Prentice, 1995). Aunque la magnitud del ETA depende del volumen y el contenido en macronutrientes de la comida, su valor disminuye a lo largo de los 30 a 90 min posteriores a la ingesta. Por otra parte, la tasa de oxidación de macronutrientes no difiere en las personas delgadas y en las obesas (Tentolouris et al., 2008).

Los alimentos picantes potencian y prolongan el ETA. Los platos que contienen chile y mostaza pueden incrementar la tasa metabólica hasta un 33% más que las comidas no picantes, y este efecto puede prolongarse más de 3 h (McCrory et al., 1994). La cafeína, la capsaicina y varios tés, como el verde, el blanco o el *oolong*, pueden también incrementar el gasto energético y la oxidación de los lípidos (Hursel y Westerterp-Plantenga, 2010). En el capítulo 22 se aborda la función del ETA en el control del peso.

La medición del ETA real tan solo tiene interés con fines de investigación. Para cuantificar su valor, sería necesario determinar el GEB y la energía consumida por encima de este cada 30 min durante, al menos, 5 h después de la ingesta de alimentos. En la práctica, se calcula como un 10% por encima del GEB añadido a la suma del GER y la termogenia por actividad.

Termogenia por actividad

Además del GER y el ETA, se consume energía en las actividades, ya sean relacionadas con el ejercicio o bien dentro del trabajo y

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

los movimientos que se realizan a diario. Aunque puede dividirse en dos categorías, en la mayoría de los sujetos se adjudican kilocalorías (kcal) adicionales al término más general de *«actividad»*, el cual engloba la **termogenia por actividad (TA)** y la **termogenia por actividad no relacionada con el ejercicio (TANE)**. La *TA* corresponde a la energía consumida durante la práctica de deporte o ejercicio para mantener la forma física; la energía consumida en el transcurso de las actividades de la vida diaria se denomina *TANE* (Levine y Kotz, 2005). La contribución de la actividad física constituye el componente más variable del GET, el cual puede ser solamente de 100 kcal/día en los sujetos sedentarios o llegar a 3.000 kcal/día en los atletas. La TANE representa la energía consumida durante la jornada laboral y las actividades de ocio (como ir de compras, realizar movimientos habituales en la vida diaria e, incluso, mascar chicle), que podrían dar cuenta de las grandes diferencias de gasto energético en distintas personas (Levine y Kotz, 2005) (v. el apéndice 28).

La TA muestra una notable variabilidad en distintos individuos en función del tamaño corporal y la eficacia de los hábitos de movimiento del sujeto. Igualmente, el nivel de forma física influye en el gasto energético de la actividad voluntaria, debido a las variaciones existentes en la masa muscular. La TA tiende a reducirse al aumentar la edad, y esta tendencia se ha vinculado con la disminución de la MLG y el aumento de la grasa corporal (Roubenoff et al., 2000). Por lo general, los hombres poseen una mayor masa de músculo esquelético que las mujeres, a lo que podría atribuirse su mayor TA (Janssen et al., 2000).

El **exceso de consumo de oxígeno postejercicio (ECOP)** incide en el gasto energético. La duración y la magnitud de la actividad física incrementan el ECOP, lo que se traduce en una elevación de la tasa metabólica incluso después de la finalización del ejercicio (Bahr et al., 1992). El ejercicio habitual no produce un aumento prolongado significativo de la tasa metabólica por unidad de tejido activo, aunque se ha descrito que produce un aumento del 8 y el 14% de la tasa metabólica en hombres con actividad moderada y alta, respectivamente, como consecuencia de su mayor MLG (Horton y Geissler, 1994). Aparentemente, estas diferencias presentan una relación con el sujeto, pero no con la actividad.

Medición del consumo de energía

La unidad estándar de medición de energía es la *caloría*, la cantidad de energía calórica necesaria para elevar 1 °C la temperatura de 1 ml de agua a 15 °C. La cantidad de energía que participa en el metabolismo de los alimentos es bastante grande, de modo que para cuantificarla se utiliza la **kilocaloría (kcal)**, 1.000 calorías. Por convención popular, la kilocaloría se designa como *Caloría* (con «C» mayúscula). Sin embargo, en este texto la *kilocaloría* se abreviará como *kcal*. El *julio* (J) mide la energía en términos del trabajo mecánico y corresponde a la cantidad de energía necesaria para acelerar con una fuerza de 1 Newton (N) durante una distancia de 1 m; esta unidad se emplea, a menudo, en países distintos a EE. UU. Una kcal equivale a 4,184 kilojulios (kJ).

Se dispone de varios métodos para cuantificar el gasto energético en el ser humano, por lo que es importante comprender las diferencias existentes entre ellos y cómo se pueden aplicar tanto en la práctica como en el ámbito de la investigación.

Calorimetría directa

La **calorimetría directa** únicamente puede llevarse a cabo por medio de instrumentos muy especializados y costosos. Se controla al individuo en una estructura similar a una habitación (habitaciones calorimétricas) que permite realizar cantidades moderadas de actividad. La habitación contiene instrumentos que determinan la cantidad de calor generado por el sujeto en el interior de esta cámara. La calorimetría directa permite medir la energía consumida en forma de calor, aunque no aporta información acerca del tipo de combustible oxidado. Asimismo, el método se ve limitado por la naturaleza cerrada de las condiciones de estudio. Por ello, la determinación del GET a través de este método no se considera representativa de un sujeto de vida libre (es decir, que realiza las actividades diarias normales) en un entorno normal, dado que la actividad física en el seno de la cámara es escasa. Su elevado coste, su complicado diseño de ingeniería y la escasez de centros adecuados a nivel mundial limitan, en mayor medida, el uso de este método.

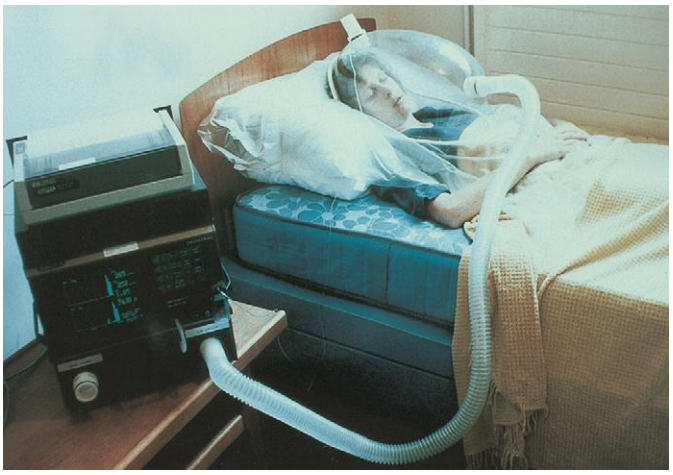


FIGURA 2-3 Medición de la tasa metabólica en reposo mediante un sistema de tienda ventilada. *(Por cortesía de MRC Mitochondrial Biology Unit, Cambridge, England.)*

Calorimetría indirecta

La **calorimetría indirecta (CI)** es un método más utilizado de determinación del gasto energético. Se determinan el consumo de oxígeno y la producción de dióxido de carbono de un sujeto a lo largo de un período dado. Se aplican la ecuación de Weir (1949) y un cociente respiratorio constante de 0,85 para transformar el consumo de oxígeno en GER. Aunque los equipos pueden variar, por lo general la persona respira en una boquilla (con pinzas nasales), una mascarilla que cubre la nariz y la boca, o bien una tienda ventilada que captura el dióxido de carbono espirado (fig. 2-3). Las tiendas ventiladas resultan de utilidad para las mediciones a corto y largo plazo.

Las determinaciones de CI se realizan mediante un instrumento llamado *carro* o *monitor de medición metabólica*. Existen varios tipos de carros de medición metabólica, desde equipos de grandes dimensiones que cuantifican el consumo de oxígeno y la producción de dióxido de carbono, hasta dispositivos capaces de valorar la función pulmonar y los parámetros relacionados con el ejercicio. Estos carros de mayor tamaño son más costosos, debido a su capacidad expandida, como una interfaz de medición de CI de pacientes ingresados conectados a un respirador. Los carros metabólicos se utilizan, a menudo, en los hospitales para determinar las necesidades energéticas y son más frecuentes en las unidades de cuidados intensivos (Ireton-Jones, 2010). El gasto energético se puede medir por medio de calorímetros indirectos portátiles diseñados específicamente para determinar el consumo

de oxígeno con un valor estático de producción de dióxido de carbono en los sujetos y los pacientes que respiran de manera natural (St-Onge, 2004). Estos dispositivos se pueden trasladar con facilidad y su coste es relativamente bajo.

Es preciso aplicar un protocolo estricto antes de proceder a realizar una CI. En las personas sanas «normales», se recomienda un ayuno de 5 h tras la ingesta de comidas y tentempiés. Se evitará la cafeína durante, al menos, 4 h, y el consumo de alcohol y tabaco durante, al menos, 2 h. No se realizará ninguna medida antes de que hayan transcurrido 2 h desde la práctica de ejercicio moderado; se aconseja esperar 14 h después del ejercicio intenso de resistencia (Compher et al., 2006). Para obtener una medida en estado de equilibrio, se deberá observar un período de reposo de 10 a 20 min antes de realizar la medición. Una duración de la medición de la CI de 10 min, en la que se ignoren los primeros 5 min y se observe un coeficiente de variación inferior al 10% en los siguientes 5 min, indica que la medida corresponde al estado de equilibrio (Compher et al., 2006). Cuando se satisfacen las condiciones de medición enumeradas anteriormente y se alcanza el estado de equilibrio, la medición puede llevarse a cabo en cualquier momento del día.

El gasto energético puede cuantificarse, igualmente, en sujetos enfermos o lesionados. Los dispositivos utilizados en pacientes que dependen de un respirador podrían diferir respecto a los empleados en personas no encamadas; no obstante, en estos pacientes se aplicará también un protocolo que detalle las condiciones de la medición (Ireton-Jones, 2010). Cuando se cumplen estas condiciones, puede realizarse la CI para determinar el gasto energético de pacientes ingresados agudos o muy enfermos, pacientes no encamados y personas sanas.

Cociente respiratorio

La determinación del consumo de oxígeno y la producción de dióxido de carbono permite calcular el **cociente respiratorio (CR)** merced a la siguiente ecuación. El CR indica la mezcla de combustible metabolizada. El CR de los hidratos de carbono presenta un valor de 1 debido a que el número de moléculas de dióxido de carbono generadas coincide con el número de moléculas de oxígeno consumidas.

$$CR = \text{volumen de } CO_2 \text{ espirado} / \text{volumen de } O_2 \text{ consumido } (VO_2/VCO_2)$$

Valores del CR:
1 = hidrato de carbono
0,85 = dieta mixta
0,82 = proteína
0,7 = lípido
≤0,65 = producción de cetona

Los CR mayores de 1 se asocian a producción neta de lípidos, la ingesta de hidratos de carbono (glucosa) o la ingesta energética total de carácter excesivo, mientras que un CR muy bajo puede corresponder a una ingesta nutricional inadecuada (Elia y Livesey, 1988; Ireton-Jones y Turner, 1987; McClave et al., 2003). A pesar de que el CR se ha empleado para determinar la eficacia de los regímenes de soporte nutricional en pacientes ingresados, McClave observó que la variación del CR no presentaba correlación alguna con las calorías porcentuales suministradas o necesarias, lo que refleja unas bajas sensibilidad y especificidad, que limitarían la eficacia del CR como indicador de la ingesta excesiva o insuficiente de alimentos. El CR puede aplicarse como marcador de la validez de la prueba (para confirmar que los valores del CR se encuentren dentro del intervalo fisiológico) y como marcador de la tolerancia respiratoria del régimen de soporte nutricional.

Otros métodos de determinación del gasto energético

Agua marcada doblemente. La técnica del agua marcada doblemente (AMD) de determinación del GET es el método de referencia para la cuantificación de las necesidades energéticas y el equilibrio energético en el ser humano. El método se aplicó por vez primera en el ser humano en 1982 y, desde entonces, los científicos han creado una base de datos que se utiliza para formular recomendaciones acerca de la ingesta energética (Institute of Medicine, 2002; 2005). El método AMD se basa en la estimación de la producción de dióxido de carbono a partir de la diferencia en las tasas de eliminación del hidrógeno y el oxígeno de organismo. Tras la administración de una dosis oral de carga de agua marcada con óxido de deuterio (^2H_2O) y oxígeno-18 ($H_2{}^{18}O$) –de donde proviene el término *agua marcada doblemente*–, el ^2H_2O se elimina del organismo en forma de agua y el $H_2{}^{18}O$ lo hace en forma de agua y dióxido de carbono. Se determinan las tasas de eliminación de ambos isótopos durante 10 a 14 días en muestras periódicas del agua corporal en la orina, la saliva o el plasma. La diferencia existente entre ambas tasas de eliminación es una medida de la producción de dióxido de carbono. La síntesis de dióxido de carbono se puede equiparar al GET mediante técnicas convencionales de CI para calcular el gasto energético.

La técnica de AMD presenta numerosas propiedades que la convierten en un método de utilidad para la determinación del GET en distintas poblaciones (Friedman y Johnson, 2002). En primer lugar, permite obtener una medida del gasto energético que incorpora todos los componentes del GET, GER, ETA y TA. Su implementación es sencilla y la persona puede desempeñar las actividades diarias durante el período de medición. Por tanto, la técnica hace posible la determinación del GET diario habitual del sujeto, lo cual tiene interés en el caso de los lactantes, los niños pequeños, los ancianos y los discapacitados que no toleran con facilidad las rigurosas pruebas necesarias para la cuantificación del consumo de oxígeno durante distintas actividades. De igual manera, la AMD permite validar estimaciones más subjetivas de la ingesta energética (p. ej., encuestas y registros de la dieta) y el gasto energético (p. ej., registros de la actividad física) (Schoeller, 1990). Lo que es más importante, se trata de un método exacto dotado de una precisión comprendida entre el 2 y el 8% (Plasqui y Westerterp, 2007).

La técnica de AMD es, sin duda, más aplicable en trabajos de investigación; los isótopos estables son costosos y el espectrómetro de masas, un instrumento costoso y muy sofisticado, necesario para analizar el enriquecimiento en isótopos, ha de ser utilizado por profesionales con experiencia. Estos inconvenientes hacen que este método sea poco práctico para su aplicación diaria en la clínica. No obstante, los estudios de investigación basados en esta técnica han aportado datos para formular ecuaciones predictivas de estimación de la necesidad energética total (Institute of Medicine, 2002; 2005). Estas ecuaciones tan solo deberían emplearse de forma orientativa o como punto de partida, a partir del cual se impondrá un control estrecho del paciente y se planificarán intervenciones de promoción de un estado nutricional óptimo. Al igual que con la mayoría de las ecuaciones, esta fórmula debe aplicarse a sujetos sanos y no a individuos enfermos, lesionados o que precisen un soporte nutricional intensivo (Wells et al., 2002).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Determinación del gasto energético relacionado con la actividad

Agua doblemente marcada. Se puede realizar una estimación del valor calórico de la TA mediante el método de ADM combinado con la CI. Después de la medición del GER posprandial (que incluye una medición del ETA) por medio de un CI, se estima la TA al restar el GER posprandial del GET determinado con la AMD (Goran et al., 1995). Generalmente, este método se aplica en estudios de investigación, aunque puede utilizarse para validar otros métodos de medición de la actividad física más prácticos y fáciles de utilizar.

Monitores uniaxiales. Los monitores uniaxiales determinan el grado y la intensidad del movimiento en un plano vertical. A modo de un buscapersonas que se lleva en la cadera, el monitor uniaxial es un dispositivo portátil diseñado para niños y adultos que permite estimar el gasto energético relacionado con la actividad. En los adultos mayores, constituye una herramienta eficaz de determinación del gasto energético en comparación con el método de AMD (Gretebeck et al., 1991; 1992). Puede ser aceptable para estimar el gasto energético relacionado con la actividad en grupos de personas, pero su utilidad individual es limitada.

Se ha utilizado un monitor triaxial para determinar la energía relacionada con la actividad (*Philips Research*, Eindhoven, Países Bajos). Este instrumento lleva a cabo una medición más eficaz del movimiento multidireccional merced a la inclusión de tres monitores uniaxiales. En una revisión de numerosos artículos, Plasqui y Westerterp (2007) observaron que el monitor triaxial presentaba una correlación con el gasto energético medido mediante la técnica AMD. La aplicación de un monitor sencillo y utilizable hace posible la determinación de los niveles reales de actividad, de modo que se reducen los errores derivados de la notificación excesiva o insuficiente del gasto energético real en el control del peso.

Cuestionario de actividad física

Los cuestionarios de actividad física (CAF) son las herramientas más sencillas y económicas para obtener información acerca del nivel de actividad de un sujeto (Winters-Hart et al., 2004). Los investigadores pueden determinar la validez de estos cuestionarios mediante el método de AMD. El cuestionario Recordatorio de Siete Días y el Cuestionario de Actividad Física de Yale son dos cuestionarios ya validados (Bonnefoy et al., 2001). El cuestionario de Baecke y la versión adaptada del *Tecumseh Community Health Study* se utilizan para determinar si un grupo o un individuo son activos o inactivos (Philippaerts et al., 1999). Los errores de notificación son frecuentes en los CAF, lo que puede ocasionar discrepancias entre el gasto energético calculado y el determinado mediante el método del AMD (Neilson et al., 2008). En los sujetos normales, estos errores podrían dar cuenta de la ralentización de la pérdida o el aumento del peso y, por tanto, de la necesidad de modificar la ingesta energética.

ESTIMACIÓN DE LAS NECESIDADES ENERGÉTICAS

Ecuaciones de estimación del gasto energético en reposo

Con el paso de los años se han formulado varias ecuaciones para estimar el GER. Existen ecuaciones para estimar el GER a partir de de mediciones de CI en adultos. Hasta hace poco tiempo, las ecuaciones de Harris-Benedict eran unas de las más utilizadas para estimar el GER en sujetos normales, enfermos o lesionados (Harris y Benedict, 1919). Se ha observado que las fórmulas de Harris-Benedict sobreestiman el GER en individuos normales y obesos en un 7 a 27% (Frankenfield, 2003). En un estudio de comparación del GER medido y el GER estimado mediante las ecuaciones de Mifflin-St. Jeor, las ecuaciones de Owen y las ecuaciones de Harris-Benedict en hombres y mujeres, se comprobó que las ecuaciones de Mifflin-St. Jeor eran las de mayor exactitud en la estimación del GER tanto en personas normales como obesas (Frankenfield et al., 2003; Owen et al., 1986; Owen et al., 1987). Las ecuaciones de Mifflin-St. Jeor se formularon a partir del GER medido mediante CI en 251 hombres y 247 mujeres; el 47% de los sujetos presentaba un índice de masa corporal (IMC) de 30 a 42 kg/m^2 (Mifflin et al., 1990). Estas ecuaciones son las siguientes:

Ecuaciones de Mifflin-St. Jeor

Hombres: kcal/día = 10 (peso) + 6,25 (altura) − 5 (edad) + 5

Mujeres: kcal/día = 10 (peso) + 6,25 (altura) − 5 (edad) − 161

Peso = peso corporal real en kilogramos;
altura = centímetros;edad = años

A pesar de que las ecuaciones de Harris-Benedict se han aplicado a sujetos enfermos y lesionados, estas fórmulas se diseñaron inicialmente para ser utilizadas en sujetos «normales» sanos, por lo que puede cuestionarse su aplicación a otras poblaciones. En el capítulo 39 se abordan las necesidades energéticas de los enfermos críticos.

Estimación de las necesidades energéticas a partir de la ingesta energética

Tradicionalmente, las recomendaciones relativas a las necesidades energéticas se sustentaban en registros efectuados por el propio sujeto (p. ej., registros de la dieta) o bien estimaciones realizadas por el propio sujeto (p. ej., memorias de 24 h) de la ingesta de alimentos. Sin embargo, en la actualidad se acepta que estos métodos no proporcionan unas estimaciones exactas o exentas de sesgo de la ingesta energética de un sujeto. El porcentaje de personas que infravalora o infranotifica su ingesta de alimentos oscila del 10 al 45% en función de su edad, sexo y composición corporal. La infraestimación tiende a aumentar conforme crece el niño, es más acusada en las mujeres que en los hombres y es más prevalente y grave en los obesos (Johnson, 2000).

Existen numerosos programas en línea que permiten calcular el contenido en macronutrientes y micronutrientes al introducir los alimentos y las cantidades consumidas. El usuario de estos programas puede introducir sus datos para recibir un informe, que, a menudo, se acompaña de otro informe más detallado para el profesional sanitario. Algunos programas de uso frecuente son el *Food Prodigy* y el *MyPlate Tracker* del Ministerio de Agricultura de EE. UU.

Ecuaciones de predicción de las necesidades energéticas

La National Academy of Sciences, el Institute of Medicine, y el Food and Nutrition Board, en colaboración con Health Canada, han efectuado estimaciones de las necesidades energéticas de hombres, mujeres, niños y lactantes, así como de mujeres embarazadas y madres lactantes (Institute of Medicine, 2002; 2005).

Las **necesidades energéticas estimadas (NEE)** son el promedio de la ingesta energética en la dieta que debería mantener el equilibrio energético en un adulto sano de una edad, sexo, peso, altura y nivel de actividad física definidos compatibles con una buena salud. En niños, gestantes y mujeres lactantes, las NEE incluyen las necesidades energéticas asociadas a la formación de los tejidos o la secreción de leche a un ritmo concordante con un estado de salud bueno. En la tabla 2-1 se muestran los valores promedio de la ingesta dietética de referencia (IDR) en personas sanas y activas de la altura, peso y edad de referencia

TABLA 2-1

Intensidad y efecto de diversas actividades en el nivel de actividad física en adultos*

Actividad física	MET†	Δ NAF/10 min‡	Δ NAF/h‡
Actividades diarias			
Estar tumbado tranquilo	1	0	0
Conducir un coche	1	0	0
Actividad ligera sentado	1,5	0,005	0,03
Regar plantas	2,5	0,014	0,09
Pasear al perro	3	0,019	0,11
Pasar la aspiradora	3,5	0,024	0,14
Realizar tareas domésticas (esfuerzo moderado)	3,5	0,024	0,14
Jardinería (sin levantar peso)	4,4	0,032	0,19
Segar el césped (cortadora motorizada)	4,5	0,033	0,2
Actividades de ocio: ligeras			
Pasear (3,2 km/h)	2,5	0,014	0,09
Practicar piragüismo (por placer)	2,5	0,014	0,09
Jugar al golf (con carro)	2,5	0,014	0,09
Bailar (bailes de salón)	2,9	0,018	0,11
Actividades de ocio: moderadas			
Pasear (4,8 km/h)	3,3	0,022	0,13
Practicar ciclismo (por placer)	3,5	0,024	0,14
Practicar ejercicios gimnásticos (sin pesas)	4	0,029	0,17
Pasear (6,4 km/h)	4,5	0,033	0,2
Actividades de ocio: vigorosas			
Cortar madera	4,9	0,037	0,22
Jugar al tenis (dobles)	5	0,038	0,23
Patinar sobre hielo	5,5	0,043	0,26
Hacer ciclismo (moderado)	5,7	0,045	0,27
Esquiar (montaña abajo o en el agua)	6,8	0,055	0,33
Nadar	7	0,057	0,34
Subir montañas (con carga de 5 kg)	7,4	0,061	0,37
Pasear (8 km/h)	8	0,067	0,4
Correr (6,25 min/km)	10,2	0,088	0,53
Saltar a la comba	12	0,105	0,63

Modificado de Institute of Medicine of The National Academies: Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, protein, and amino acids, Washington, DC, 2002, The National Academies Press.

MET, equivalente metabólico; *NAF*, nivel de actividad física.

*NAF es el nivel de actividad física, que es el cociente del gasto energético total respecto al gasto energético basal.

†MET son múltiplos de la captación de oxígeno en reposo de un sujeto, definidos como una velocidad de consumo de oxígeno (O_2) de 3,5 ml de O_2/min/kg de peso corporal en adultos.

‡El Δ NAF es el cálculo efectuado para incorporar el efecto diferido de la actividad física en el exceso del consumo de oxígeno postejercicio y la disipación de una fracción de la energía de los alimentos consumidos mediante el efecto térmico de los alimentos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA FUNDADA EN 1620 QUITO

para cada una de las etapas de la vida (Institute of Medicine, 2002; 2005).

Se han formulado ecuaciones de predicción para estimar las necesidades energéticas, con el apoyo de estudios de AMD, para los sujetos con arreglo a su fase de la vida. En el cuadro 2-1 se incluyen las ecuaciones de predicción de las NEE en sujetos de peso normal. Asimismo, se muestran las ecuaciones correspondientes a distintos grupos con sobrepeso y obesidad, así como al mantenimiento del peso en niñas y niños obesos. Todas las ecuaciones se han desarrollado para mantener el peso corporal actual (y favorecer el crecimiento cuando sea apropiado) y los niveles actuales de actividad física en todos los subgrupos de la población; no pretenden favorecer la disminución del peso corporal (Institute of Medicine, 2002; 2005).

Las NEE incorporan la edad, el peso, la altura, el sexo y el nivel de actividad física de personas de edad igual o mayor a 3 años. Aunque algunas variables, como la edad, el sexo y el tipo de alimentación (leche materna o artificial) pueden incidir en el GET en los lactantes y los niños pequeños, se ha determinado que el peso constituye el único factor pronóstico de las necesidades de GET (Institute of Medicine, 2002; 2005). Además de estas necesidades, los lactantes, los niños pequeños y los individuos de 3 a 18 años de edad precisan calorías adicionales para propiciar el depósito de los tejidos necesarios para el crecimiento, al igual que las mujeres gestantes y lactantes; en consecuencia, las NEE en estos subgrupos equivalen a la suma del GET y las necesidades calóricas derivadas del depósito tisular.

Las ecuaciones de predicción incluyen un coeficiente de actividad física (AF) para todos los grupos, salvo los lactantes y los niños pequeños (v. cuadro 2-1). Los coeficientes de AF se corresponden con cuatro categorías o **niveles de actividad física (NAF)**: sedentario, poco activo, activo y muy activo. Dado que el NAF es el cociente entre el GET y el GEB, o energía que se consume en las actividades de la vida diaria, la categoría sedentario tiene un intervalo NAF de 1 a 1,39. Las categorías por encima de sedentario se definen con arreglo a la energía que consume un adulto que camina a una velocidad establecida (tabla 2-2). Los equivalentes de paseo que corresponden a cada categoría de NAF para un adulto de peso medio que camina a 4,8-6,4 km/h son 3,2, 11,3 y 27,4 km/día, respectivamente (Institute of Medicine, 2002; 2005).

TABLA 2-2

Categorías de nivel de actividad física y equivalencia de paseo*

Categoría NAF	Valores NAF	Equivalencia de paseo (km/día a 4,8-6,4 km/h)
Sedentario	1-1,39	
Poco activo	1,4-1,59	2,4, 3,5, 4,6 para NAF = 1,5
Activo	1,6-1,89	4,8, 7, 9,2 para NAF = 1,6 8,5, 11,7, 15,8 para NAF = 1,75
Muy activo	1,9-2,5	12, 16,5, 22,4 para NAF = 1,9 19,7, 26,7, 36 para NAF = 2,2 27,2, 36,8, 49,6 para NAF = 2,5

Tomado de Institute of Medicine, The National Academies: Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids, Washington, DC, 2002/2005, The National Academies Press.

NAF, nivel de actividad física.

*Además de la energía consumida en todas las actividades generalmente no programadas que forman parte de la vida diaria normal. Los valores inferior, medio y superior del número de km/día se aplican a sujetos de peso relativamente alto (120 kg), medio (70 kg) y ligero (44 kg), respectivamente.

Estimación de la energía consumida en la actividad física

Se puede estimar el gasto energético durante la actividad física mediante el método detallado en el apéndice 28, que representa la energía consumida durante las actividades diarias y utiliza como variables el peso corporal y la duración de cada actividad, o bien la información recogida en las tablas de IDR (v. tablas en el interior de la portada), que representa la energía consumida por adultos durante distintas intensidades de actividad física –energía que se expresa en forma de equivalentes metabólicos (Institute of Medicine, 2002; 2005)–.

Estimación del consumo de energía de actividades seleccionadas utilizando equivalentes metabólicos

Los **equivalentes metabólicos (MET)** son unidades de medida que corresponden a la tasa metabólica de un sujeto durante actividades físicas seleccionadas de intensidad variable y se expresan en forma de múltiplos del GER (Institute of Medicine, 2002; 2005). Un valor MET de 1 es el oxígeno metabolizado en reposo (3,5 ml de oxígeno por kg de peso corporal por min en el adulto) y se puede mostrar como 1 kcal por kg de peso corporal por h (Ainsworth et al., 1993). Por lo tanto, el gasto energético en el adulto se puede estimar a partir de los valores MET (1 MET = 1 kcal/kg/h). Por ejemplo, un adulto que pese 65 kg y camine de manera moderada a una velocidad de 6,4 km/h (correspondiente a un valor MET de 4,5) gastaría 293 calorías en 1 h (4,5 kcal × 65 kg × 1 = 293).

Para estimar las necesidades energéticas de una persona por medio de las ecuaciones de NEE del Institute of Medicine, es preciso identificar un valor del NAF de ese sujeto. El valor del NAF de un individuo puede verse influido por las distintas actividades que realiza a lo largo del día, lo que recibe el nombre de *cambio del nivel de actividad física* (Δ NAF). El Δ NAF se determina mediante la suma de los Δ NAF de cada una de las actividades realizadas durante 1 día a partir de las tablas de la IDR (Institute of Medicine, 2002; 2005). Para calcular el valor del NAF de 1 día, se toma la suma de las actividades y se añade el GEB (1) más el 10% para tener presente el ETA (1 + 0,1 = 1,1). Por ejemplo, para calcular el valor del NAF de una mujer adulta, se tomará la suma de los valores Δ NAF para actividades de la vida diaria, como pasear al perro (0,11) y pasar la aspiradora (0,14) durante 1 h cada una, estar sentado durante 4 h realizando una actividad ligera (0,12) y, a continuación, practicar actividades moderadas o vigorosas, como caminar durante 1 h a 6,4 km/h (0,2) y patinar sobre hielo durante 30 min (0,13) para un total de (0,7). A ese valor se añadirá el GEB ajustado con el 10% correspondiente al ETA (1,1) para obtener la cifra final (0,7 + 1,1 = 1,8). El valor del NAF de esta mujer (1,8) se encuentra dentro de un estilo de vida activo. El coeficiente de AF correspondiente a un estilo de vida activo en esta mujer es de 1,27.

Para calcular las NEE de una mujer adulta, se utilizará la ecuación de las NEE para mujeres de edad igual o mayor de 19 años (IMC 18,5-25 kg/m^2); véase cuadro 2-1 (Institute of Medicine, 2002; 2005). La siguiente ecuación estima las NEE

CUADRO 2-1

Ecuaciones de predicción del gasto energético estimado* en cuatro niveles de actividad física†

NEE para lactantes y niños pequeños de 0-2 años (dentro del percentil 3-97 para peso respecto a altura)

NEE = GET‡ + Depósito de energía

0-3 meses (89 × peso del lactante [kg] − 100) + 175 (kcal para depósito de energía)
4-6 meses (89 × peso del lactante [kg] − 100) + 56 (kcal para depósito de energía)
7-12 meses (89 × peso del lactante [kg] −100) + 22 (kcal para depósito de energía)
13-35 meses (89 × peso del niño [kg] − 100) + 20 (kcal para depósito de energía)

NEE para niños de 3-8 años (dentro del percentil 5-85 para IMC§)

NEE = GET‡ + Depósito de energía

NEE = 88,5 − 61,9 × edad (años) + AF × (26,7 × peso [kg] + 903 × altura [m]) + 20 (kcal para depósito de energía)

NEE para niños de 9-18 años (dentro del percentil 5-85 para IMC)

NEE = GET + Depósito de energía

NEE = 88,5 − 61,9 × edad (años) + AF × (26,7 × peso [kg] + 903 × altura [m]) + 25 (kcal para depósito de energía)
en donde
AF = coeficiente de actividad física para niños de 3-18 años:
AF = 1 si el NAF se estima ≥ 1 < 1,4 (sedentario)
AF = 1,13 si el NAF se estima ≥ 1,4 < 1,6 (poco activo)
AF = 1,26 si el NAF se estima ≥ 1,6 < 1,9 (activo)
AF = 1,42 si el NAF se estima ≥ 1,9 < 2,5 (muy activo)

NEE para niñas de 3-8 años (dentro del percentil 5-85 para IMC)

NEE = GET + Depósito de energía

NEE = 135,3 − 30,8 × edad (años) + AF × (10 × peso [kg] + 934 × altura [m]) + 20 (kcal para depósito de energía)

NEE para niñas de 9-18 años (dentro del percentil 5-85 para IMC)

NEE = GET + Depósito de energía

NEE = 135,3 − 30,8 × edad (años) + AF × (10 × peso [kg] + 934 × altura [m]) + 25 (kcal para depósito de energía)
en donde
AF = coeficiente de actividad física para niñas de 3-18 años:
AF = 1 (sedentario)
AF = 1,16 (poco activo)
AF = 1,31 (activo)
AF = 1,56 (muy activo)

NEE para hombres de 19 años y mayores (IMC 18,5-25 kg/m²)

NEE = GET

NEE = 662 − 9,53 × edad (años) + AF × (15,91 × peso [kg] + 539,6 × altura [m])
en donde
AF = coeficiente de actividad física:
AF = 1 (sedentario)
AF = 1,11 (poco activo)
AF = 1,25 (activo)
AF = 1,48 (muy activo)

NEE para mujeres de 19 años y mayores (IMC 18,5-25 kg/m²)

NEE = GET

NEE = 354 − 6,91 × edad (años) + AF × (9,36 × peso [kg] + 726 × altura [m])
en donde
AF = coeficiente de actividad física:
AF = 1 (sedentario)
AF = 1,12 (poco activo)
AF = 1,27 (activo)
AF = 1,45 (muy activo)

NEE para mujeres embarazadas

14-18 años: NEE = NEE de adolescentes + depósito de energía del embarazo
Primer trimestre = NEE de adolescentes + 0 (depósito de energía del embarazo)
Segundo trimestre = NEE de adolescentes + 160 kcal (8 kcal/sem 1 × 20 sem) + 180 kcal
Tercer trimestre = NEE de adolescentes + 272 kcal (8 kcal/sem × 34 sem) + 180 kcal
19-50 años: = NEE del adulto + depósito de energía del embarazo
Primer trimestre = NEE del adulto + 0 (depósito de energía del embarazo)
Segundo trimestre = NEE del adulto + 160 kcal (8 kcal/sem × 20 sem) + 180 kcal
Tercer trimestre = NEE del adulto + 272 kcal (8 kcal/sem × 34 sem) + 180 kcal

NEE para mujeres lactantes

14-18 años: NEE = NEE de adolescentes + gasto energético por secreción de leche – pérdida de peso
Primeros 6 meses = NEE de adolescentes + 500 − 170 (gasto energético por secreción de leche − pérdida de peso)
Segundos 6 meses = NEE de adolescentes + 400 − 0 (gasto energético por secreción de leche − pérdida de peso)
19-50 años: NEE = NEE del adulto + gasto energético por secreción de leche − pérdida de peso
Primeros 6 meses = NEE del adulto + 500 − 70 (gasto energético por secreción de leche − pérdida de peso)
Segundos 6 meses = NEE del adulto + 400 − 0 (gasto energético por secreción de leche − pérdida de peso)

GET para mantenimiento del peso para niños de 3-18 años con sobrepeso y riesgo de sobrepeso (IMC > percentil 85 para sobrepeso)

GET = 114 − 50,9 × edad (años) + AF × (19,5 × peso [kg] + 1.161,4 × altura [m])
en donde
AF = coeficiente de actividad física:
AF = 1 si el NAF se estima ≥ 1 < 1,4 (sedentario)
AF = 1,12 si el NAF se estima ≥ 1,4 < 1,6 (poco activo)
AF = 1,24 si el NAF se estima ≥ 1,6 < 1,9 (activo)
AF = 1,45 si el NAF se estima ≥ 1,9 < 2,5 (muy activo)

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 2-1

Ecuaciones de predicción del gasto energético estimado* en cuatro niveles de actividad física† *(cont.)*

GET para mantenimiento del peso para niñas de 3-18 años con sobrepeso y riesgo de sobrepeso (IMC > percentil 85 para sobrepeso)

GET = 389 − 41,2 × edad (años) + AF × (15 × peso [kg] + 701,6 × altura [m])
en donde
AF = coeficiente de actividad física:
AF = 1 si el NAF se estima ≥ 1 < 1,4 (sedentario)
AF = 1,18 si el NAF se estima ≥ 1,4 < 1,6 (poco activo)
AF = 1,35 si el NAF se estima ≥ 1,6 < 1,9 (activo)
AF = 1,6 si el NAF se estima ≥ 1,9 < 2,5 (muy activo)

Hombres con sobrepeso y obesos de 19 años y mayores (IMC ≥ 25 kg/m²)

GET = 1.086 − 10,1 × edad (años) + AF × (13,7 × peso [kg] + 416 × altura [m])
en donde
AF = coeficiente de actividad física:
AF = 1 si el NAF se estima ≥ 1 < 1,4 (sedentario)
AF = 1,12 si el NAF se estima ≥ 1,4 < 1,6 (poco activo)
AF = 1,29 si el NAF se estima ≥ 1,6 < 1,9 (activo)
AF = 1,59 si el NAF se estima ≥ 1,9 < 2,5 (muy activo)

Mujeres con sobrepeso y obesas de 19 años y mayores (IMC ≥ 25 kg/m²)

GET = 448 − 7,95 × edad (años) + AF × (11,4 × peso [kg] + 619 × altura [m])
en donde
AF = coeficiente de actividad física:
AF = 1 si el NAF se estima ≥ 1 < 1,4 (sedentario)
AF = 1,16 si el NAF se estima ≥ 1,4 < 1,6 (poco activo)
AF = 1,27 si el NAF se estima ≥ 1,6 < 1,9 (activo)
AF = 1,44 si el NAF se estima ≥ 1,9 < 2,5 (muy activo)

Hombres normales y con sobrepeso u obesos de 19 años y mayores (IMC ≥ 18,5 kg/m²)

GET = 864 − 9,72 × edad (años) + AF × (14,2 × peso [kg] + 503 × altura [m])
en donde
AF = coeficiente de actividad física:
AF = 1 si el NAF se estima ≥ 1 < 1,4 (sedentario)
AF = 1,12 si el NAF se estima ≥ 1,4 < 1,6 (poco activo)
AF = 1,27 si el NAF se estima ≥ 1,6 < 1,9 (activo)
AF = 1,54 si el NAF se estima ≥ 1,9 < 2,5 (muy activo)

Mujeres normales y con sobrepeso u obesas de 19 años y mayores (IMC ≥ 18,5 kg/m²)

GET = 387 − 7,31 × edad (años) + AF × (10,9 × peso [kg] + 660,7 × altura [m])
en donde
AF = coeficiente de actividad física:
AF = 1 si el NAF se estima ≥ 1 < 1,4 (sedentario)
AF = 1,14 si el NAF se estima ≥ 1,4 < 1,6 (poco activo)
AF = 1,27 si el NAF se estima ≥ 1,6 < 1,9 (activo)
AF = 1,45 si el NAF se estima ≥ 1,9 < 2,5 (muy activo)

Tomado de Institute of Medicine, Food and Nutrition Board: Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids, Washington, DC, 2002, The National Academies Press, www.nap.edu.

AF, actividad física; *GET*, gasto energético total; *IMC*, índice de masa corporal; *NAF*, nivel de actividad física; *NEE*, necesidades energéticas estimadas.

* Las NEE son la ingesta energética media procedente de la dieta que puede mantener el equilibrio energético en un adulto sano de una edad, sexo, peso, altura y nivel de actividad definidos en concordancia con un estado bueno de salud. En niños, embarazadas y mujeres lactantes, las NEE incorporan las necesidades derivadas de la formación de tejidos o la secreción de leche a un ritmo acorde con un estado bueno de salud.

† NAF es el nivel de actividad física correspondiente al cociente del gasto energético total y el gasto energético basal.

‡ GET es la suma del gasto energético en reposo, la energía gastada en la actividad física y el efecto termógeno de los alimentos.

§ El IMC se calcula mediante la división del peso (en kg) por la altura al cuadrado (en m).

para una mujer activa de 30 años con 65 kg de peso, 1,77 m de altura y un coeficiente de AF de 1,27:

$$NEE = 354 - 6{,}91 \times \text{edad (años)} + AF \times (9{,}36 \times \text{peso [kg]} + 726 \times \text{altura [m]})$$

$$NEE = 365 - (6{,}91 \times 30) + 1{,}27 \times ([9{,}36 \times 65] + [726 \times 1{,}77])$$

$$NEE = 2.551 \text{ kcal}$$

Una forma simplificada de predecir la contribución de la actividad física al GER se basa en el uso de estimaciones del nivel de actividad física que se multiplican por el GER medido o previsto. Para estimar el GET correspondiente a una actividad mínima, debe incrementarse su valor en un 10 a un 20%; para una actividad moderada, el aumento del GER será del 25 al 40%; para una actividad vigorosa, se incrementará del 45 al 60%. Estos niveles son intervalos utilizados en la práctica y pueden considerarse «opinión de expertos», pero no evidencia, por el momento.

Actividad física en niños

Se puede determinar la energía consumida en el transcurso de diversas actividades, así como su intensidad e influencia, tanto en niños como en adolescentes (v. cuadro 2-1) (Institute of Medicine, 2002; 2005).

CÁLCULO DE LA ENERGÍA DE LOS ALIMENTOS

La energía total disponible en un alimento se mide con un calorímetro de bomba. Este dispositivo se compone de un contenedor cerrado en el que se quema una muestra de alimento

pesada, prendida con una chispa eléctrica, en una atmósfera oxigenada. El contenedor está sumergido en un volumen conocido de agua y la energía calórica generada se calcula en función del aumento de la temperatura del agua después de quemar el alimento.

No toda la energía de los alimentos y el alcohol está disponible para las células del cuerpo, ya que los procesos de digestión y absorción no son completamente eficientes. Por otra parte, la porción nitrogenada de los aminoácidos no se oxida, sino que se excreta en forma de urea. En consecuencia, la energía biológica disponible en los alimentos y el alcohol se expresa en valores redondeados ligeramente por debajo de los obtenidos con el calorímetro. Los valores correspondientes a proteínas, lípidos, hidratos de carbono y alcohol (fig. 2-4) son 4, 9, 4 y 7 kcal/g, respectivamente. La fibra se considera un «hidrato de carbono no disponible» resistente a la digestión y la absorción; su aporte energético es mínimo.

Aunque se conoce con precisión el valor calórico de cada nutriente, solamente algunos alimentos, como los aceites y los azúcares, se componen de un único nutriente. Más a menudo, los alimentos contienen una mezcla de proteínas, lípidos e hidratos de carbono. Por ejemplo, el valor calórico de un huevo mediano (50 g), calculado en términos de peso, proviene de las proteínas (13%), los lípidos (12%) y los hidratos de carbono (1%), del siguiente modo:

Proteínas: $13\% \times 50\,g = 6{,}5\,g \times 4$ kcal/g $= 26$ kcal

Lípidos: $12\% \times 50\,g = 6\,g \times 9$ kcal/g $= 54$ kcal

Hidratos de carbono: $1\% \times 50\,g = 0{,}05\,g \times 4$ kcal/g $= 2$ kcal

Total $= 82$ kcal

El valor calórico de las bebidas alcohólicas se determina por medio de la siguiente ecuación (Gastineau, 1976): kcal del alcohol = cantidad de bebida (ml) × graduación × 0,8 kcal/graduación/30 ml. La *graduación* es la proporción de alcohol respecto al agua u otros líquidos en una bebida alcohólica. La convención en EE. UU. define que 100 graduaciones son equivalentes al 50% de alcohol etílico en volumen. Para determinar el porcentaje de alcohol etílico en una bebida, se divide por 2 el valor de graduación. Por ejemplo, el whisky de graduación 86 contiene 43% de alcohol etílico. La última parte de la ecuación –0,8 kcal/graduación/30 ml– es el factor que representa la densidad calórica del alcohol (7 kcal/g) y el hecho de que no todo el alcohol del licor está disponible como energía. Por ejemplo, el número de kilocalorías en 44,25 ml de whisky de graduación 86 se determinaría del siguiente modo:

44,25 ml × 86% graduación × 0,8 kcal/graduación/30 ml = 101 kcal. Los valores energéticos de los alimentos basados en análisis químicos pueden obtenerse en la página Web del U.S. Department of Agriculture (USDA) Nutrient Data Laboratory o bien de *Bowes and Church's Food Values of Portions Commonly Used* (Pennington and Douglass, 2009). Asimismo, se han desarrollado numerosos programas informáticos que han adoptado la base de datos de nutrientes de la USDA como referencia estándar, así como diversas páginas web que pueden utilizarse. Véanse los apéndices 38 y 44.

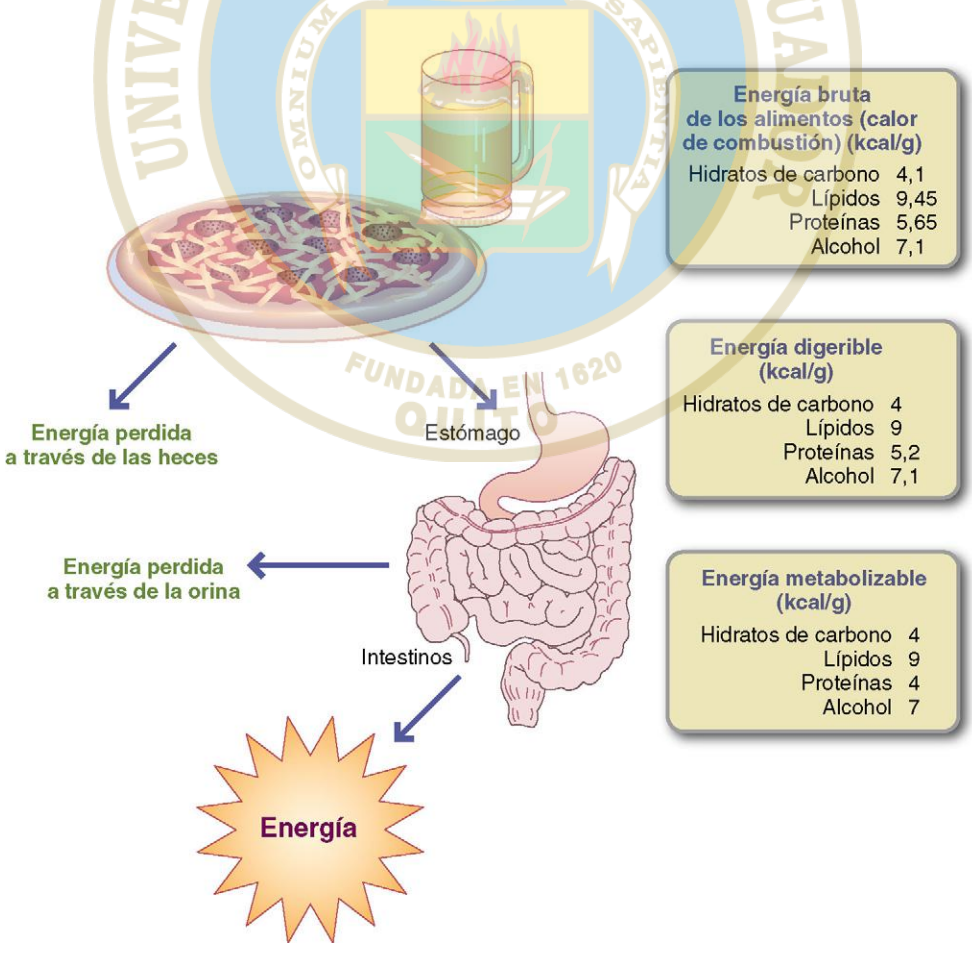


FIGURA 2-4 Valor calórico de los alimentos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

American Dietetic Association: Evidence Analysis Library
www.adaevidencelibrary.com

American Society for Parenteral and Enteral Nutrition
www.nutritioncare.org/

Food Prodigy
www.esha.com/foodprodigy

National Academy Press: Publisher of Institute of Medicine DRIs for Energy
www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/

MyPlate Tracker
www.chooseMyPlate.gov/tracker

U.S. Department of Agriculture Food Composition Tables
www.ars.usda.gov/main/site_main.htm?modecode=2-35-45-00

BIBLIOGRAFÍA

Ainsworth BE, et al: Compendium of physical activities: classification of energy costs of human physical activities, *Med Sci Sports Exerc* 25:71, 1993.

Bahr R, et al: Effect of supramaximal exercise on excess postexercise O_2 consumption, *Med Sci Sports Exerc* 24:66, 1992.

Bonnefoy M, et al: Simultaneous validation of ten physical activity questionnaires in older men: a doubly labeled water study, *J Am Gerontological Society* 49:28, 2001.

Bosy-Westphal A, et al: Effect of organ and tissue masses on resting energy expenditure in underweight, normal weight and obese adults, *Int J Obes Related Metabol Disord* 28:72, 2004.

Bruder N, et al: Influence of body temperature, with or without sedation, on energy expenditure in severe head-injured patients, *Crit Care Med* 26:568, 1998.

Butte NF, et al: Energy requirements derived from total energy expenditure and energy deposition during the first 2 years of life, *Am J Clin Nutr* 72:1558, 2000.

Butte NF, et al: Energy requirements during pregnancy based on total energy expenditure and energy deposition, *Am J Clin Nutr* 79:1078, 2004.

Byrne NM, et al: Influence of distribution of lean body mass on resting metabolic rate after weight loss and weight regain: comparison of responses in white and black women, *Am J Clin Nutr* 77:1368, 2003.

Cereda E, et al: Height prediction formula for middle-aged (30-55 y) Caucasians, *Nutrition* 26:1075, 2009. [Epub ahead of print 2009.].

Compher C, et al: Best practice methods to apply to measurement of resting metabolic rate in adults: a systematic review, *J Am Diet Assoc* 106:881, 2006.

Dobratz JR, Sibley SD, Beckman TR, et al: Prediction of energy expenditure in extremely obese women, *J Parenter Enteral Nutr* 31:217, 2007.

Elia M, Livesey G: Theory and validity of indirect calorimetry during net lipid synthesis, *Am J Clin Nutr* 47:591, 1988.

Ferraro R, et al: Lower sedentary metabolic rate in women compared with men, *J Clin Invest* 90:780, 1992.

Frankenfield DC, et al: Validation of several established equations for resting metabolic rate in obese and nonobese people, *J Am Diet Assoc* 103:1152, 2003.

Friedman A, Johnson RK: Doubly labeled water: new advances and applications for the practitioner, *Nutr Today* 27:243, 2002.

Gallagher D, et al: Organ-tissue mass measurement allows modeling of REE and metabolically active tissue mass, *Am J Physiol Endocrinol Metab* 275:E249, 1998.

Gallagher D, et al: Small organs with a high metabolic rate explain lower resting energy expenditure in African American than in white adults, *Am J Clin Nutr* 83:1062, 2006.

Gastineau CF: Alcohol and calories, *Mayo Clin Proc* 51:88, 1976.

Goran MI, et al: Energy requirements across the life span: new findings based on measurement of total energy expenditure with doubly labeled water, *Nutr Res* 15:115, 1995.

Gretebeck R, et al: Comparison of the doubly labeled water method for measuring energy expenditure with Caltrac accelerometer recordings, *Med Sci Sports Exerc* 23:60S, 1991.

Gretebeck R, et al: Assessment of energy expenditure in active older women using doubly labeled water and Caltrac recordings, *Med Sci Sports Exerc* 23:68S, 1992.

Hardy JD, DuBois EF: Regulation of heat loss from the human body, *Proc Natl Acad Sci U S A* 23:624, 1937.

Harris JA, Benedict FG: *A biometric study of basal metabolism in man*, Pub no. 279, Washington, DC, 1919, Carnegie Institute of Washington.

Horton T, Geissler C: Effect of habitual exercise on daily energy expenditure and metabolic rate during standardized activity, *Am J Clin Nutr* 59:13, 1994.

Hursel R, Westerterp-Plantenga MS: Thermogenic ingredients and body weight regulation, *Int J Obes (Lond)* 34:659, 2010. [Epub ahead of print 2010.]

Institute of Medicine of the National Academies, Food and Nutrition Board: *Dietary reference intakes: for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids*, Washington, DC, 2002, The National Academies Press.

Institute of Medicine of the National Academies, Food and Nutrition Board: *Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids*, Washington DC, 2005, The National Academies Press, pp. 107-264.

Ireton-Jones C: Indirect calorimetry. In Skipper A, editor: *The dietitian's handbook of enteral and parenteral nutrition*,, ed 3, Sudbury, Mass, 2010, Jones and Bartlett (in press).

Ireton-Jones CS, Turner WW: The use of respiratory quotient to determine the efficacy of nutritional support regimens, *J Am Diet Assoc* 87:180, 1987.

Janssen I, et al: Skeletal muscle mass and distribution in 468 men and women aged 18-88 yr, *J Appl Physiol* 89:81, 2000.

Javed F, et al: Brain and high metabolic rate organ mass: contributions to resting energy expenditure beyond fat-free mass, *Am J Clin Nutr* 91:907, 2010. [Epub ahead of print 2010.]

Joffe A, et al: Nutritional support for critically ill children, *Cochrane Database Syst Rev* 2, CD005144, 2009 Apr 15.

Johnson RK: What are people really eating, and why does it matter? *Nutr Today* 35:40, 2000.

Keys A, et al: Basal metabolism and age of adult man, *Metabolism* 22:579, 1973.

Larson-Meyer DE, et al: Ghrelin and peptide YY in postpartum lactating and nonlactating women, *Am J Clin Nutr* 91:366, 2010.

Levine JA, Kotz CM: NEAT—non-exercise activity thermogenesis—egocentric & geocentric environmental factors vs. biological regulation, *Acta Physiol Scand* 184:309, 2005.

McClave SA, et al: Clinical use of the respiratory quotient obtained from indirect calorimetry, *J Parenter Enteral Nutr* 27:21, 2003.

McCrory P, et al: Energy balance, food intake and obesity. In Hills AP, Wahlqvist ML, editors: *Exercise and obesity*, London, 1994, Smith-Gordon.

Mifflin MD, St. Jeor ST, et al: A new predictive equation for resting energy expenditure in healthy individuals, *Am J Clin Nutr* 51:241, 1990.

Neilson HK, et al: Estimating activity energy expenditure: how valid are physical activity questionnaires? *Am J Clin Nutr* 87:279, 2008.

Owen OE, et al: A reappraisal of caloric requirements in healthy women, *Am J Clin Nutr* 44:1, 1986.

Owen OE, et al: A reappraisal of the caloric requirements of men, *Am J Clin Nutr* 46:875, 1987.

Pennington JA, Douglass JS: *Bowes and Church's food values of portions commonly used*, ed 19, Philadelphia, 2009, Lippincott Williams & Wilkins.

Philippaerts RM, et al: Doubly labeled water validation of three physical activity questionnaires, *Int J Sports Med* 20:284, 1999.

Plasqui G, Westerterp KR: Physical activity assessment with accelerometers: an evaluation against doubly labeled water, *Obesity* 15:2371, 2007.

Poehlman ET: Regulation of energy expenditure in aging humans, *J Am Geriatr Soc* 41:552, 1993.

Prentice AM: All calories are not equal, *International dialogue on carbohydrates* 5:1, 1995.

Roberts SB, Young VR: Energy costs of fat and protein deposition in the human infant, *Am J Clin Nutr* 48:951, 1988.

Roubenoff R, et al: The effect of gender and body composition method on the apparent decline in lean mass–adjusted resting metabolic rate with age, *J Gerontol Series A: Biol Sci Med Sci* 55:M757, 2000.

St-Onge MP, et al: A new hand-held indirect calorimeter to measure postprandial energy expenditure, *Obes Res* 12:704, 2004.

Schoeller DA: How accurate is self-reported dietary energy intake? *Nutr Rev* 48:373, 1990.

Sedlet KL, Ireton-Jones CS: Energy expenditure and the abnormal eating pattern of a bulimic: a case study, *J Am Diet Assoc* 89:74, 1989.

Tentolouris N, et al: Diet induced thermogenesis and substrate oxidation are not different between lean and obese women after two different isocaloric meals, one rich in protein and one rich in fat, *Metabolism* 57:313, 2008.

Van Pelt RE, et al: Age-related decline in RMR in physically active men: relation to exercise volume and energy intake, *Am J Physiol Endocrinol Metab* 281:E633, 2001.

Weir JB: New methods of calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism, *J Physiol* 109:1, 1949.

Wells JC, et al: Energy requirements and body composition in stable pediatric intensive care patients receiving ventilatory support, *Food Nutr Bull* 23:95S, 2002.

Winters-Hart CS, et al: Validity of a questionnaire to assess historical physical activity in older women, *Med Sci Sports Exerc* 36:2082, 2004.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CAPÍTULO 3

Margie Lee Gallagher, PhD, RD

Ingesta: los nutrientes y su metabolismo

PALABRAS CLAVE

acetilcoenzima A (acetil CoA)
ácido ascórbico
ácido fítico (fitato)
ácido graso omega-3 (ω-3)
ácido graso omega-6 (ω-6)
ácido linoleico conjugado (ALC)
ácido pantoténico
ácidos grasos de cadena corta (AGCC)
ácidos grasos monoinsaturados (AGMI)
ácidos grasos poliinsaturados (AGPI)
ácidos grasos saturados (AGS)
ácidos grasos *trans*
almidón resistente
amilopectina
amilosa
aminoácido
aminoácido limitante
aminoácidos esenciales
aminoácidos no esenciales
antioxidante
beriberi
beta-glucanos (glucopiranosa)
biodisponibilidad
bioflavonoides
biotina
bocio
bociógenos
calbindinas
calcitriol
capacidad total de fijación de hierro (CTFH)
carbono quiral
carga glucémica
carnitina
carotenoides
ceguera nocturna
celulosa
ceruloplasmina
cetona
cobalamina
coenzima Q_{10} (CoQ_{10})
colecalciferol
colesterol
cretinismo
desaminación
desnaturalización
dextrinas
diacilgliceroles (diglicéridos)
disacáridos
enlace peptídico
equivalentes de actividad de retinol (EAR)
escorbuto
factor de la carne de vacuno-pescado-aves (CPA)
factor de tolerancia a la glucosa (FTG)
ferritina
fibra dietética
fibra funcional
folato
fosfolípido
fructanos
fructosa
galactosa
glucógeno
glucolípidos
glutatión peroxidasa (GSH-Px)
hemoglobina
hemosiderina
hepcidina
hidrogenación
hidroxiapatita

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

hierro hemínico
hierro no hemínico
hipercarotenodermia
índice glucémico
isoprenoide
lactosa
lecitina (fosfatidilcolina)
lignina
lípidos estructurados
macrominerales
maltosa
menadiona
menaquinonas
metalotioneína
microminerales
ultraoligoelementos
mioglobina
mioinositol
monoglicéridos (monogliceroles)
monosacáridos
niacina
oligoelementos
oligosacáridos
pelagra
piridoxina (PN)
polisacárido
proteínas
puntuación de aminoácidos
puntuación de aminoácidos corregida por la digestibilidad de las proteínas (PAACDP)
quilomicrones
radicales libres
raquitismo
retinol
riboflavina
sacarosa
tetania
tiamina
tiroxina (T_4)
tocoferol
transaminación
triglicéridos de cadena media (TCM)
triglicéridos (triacilgliceroles, TAG)
triyodotironina (T_3)
ubiquinonas
ultraoligominerales
urea
vitámero
vitamina
vitamina K
xeroftalmía

MACRONUTRIENTES

HIDRATOS DE CARBONO

Los hidratos de carbono son sintetizados por las plantas y son una importante fuente de energía en la dieta, en la que suponen aproximadamente la mitad de las calorías totales. Los hidratos de carbono están formados por carbono, hidrógeno y oxígeno en proporción C:O:H_2. Los principales hidratos de carbono de la dieta se pueden clasificar en: 1) monosacáridos; 2) disacáridos y oligosacáridos, y 3) polisacáridos.

Monosacáridos

Los **monosacáridos** normalmente no aparecen como moléculas libres en la naturaleza, sino como componentes básicos de los disacáridos y polisacáridos. Los seres humanos solo pueden absorber y utilizar un pequeño número de los muchos monosacáridos que se encuentran en la naturaleza. Los monosacáridos pueden tener tres, cuatro, cinco, seis o siete átomos de carbono, aunque los monosacáridos más importantes de la dieta humana son las hexosas de seis átomos de carbono: glucosa, galactosa y fructosa. Todas estas hexosas tienen la misma fórmula química, aunque difieren mucho entre sí. Estas diferencias se deben a diferencias pequeñas pero significativas en su estructura química, algunas debidas a la presencia de **carbonos quirales** a los que se asocian cuatro átomos o grupos diferentes. Estos grupos pueden aparecer en distintas posiciones (isómeros): glucosa y galactosa (fig. 3-1). El monosacárido más importante es la α-D-glucosa. La *glucemia* se refiere a la glucosa. El cerebro depende de un suministro regular y predecible, por lo que el organismo dispone de mecanismos fisiológicos muy adaptados para el mantenimiento de una glucemia idónea.

La **fructosa** es el monosacárido más dulce (tabla 3-1). El *sirope de maíz con elevado contenido en fructosa* es muy dulce, económico y se fabrica enzimáticamente mediante la transformación de la glucosa del almidón del maíz en fructosa. Los indicios epidemiológicos indican que las dietas ricas en fructosa (lo que incluye la ingesta procedente de refrescos endulzados) podrían favorecer la obesidad y otras enfermedades, como el síndrome metabólico. La galactosa y la fructosa se metabolizan en el hígado merced a su incorporación a las vías de la glucosa, si bien la fructosa evita una importante enzima de control de la vía glucolítica (fig. 3-2). La **galactosa** se produce a partir de la lactosa por hidrólisis durante la digestión. Los lactantes con incapacidad congénita de metabolizar la galactosa padecen galactosemia (v. capítulo 44).

Disacáridos y oligosacáridos

Aunque en la naturaleza existe una amplia variedad de disacáridos, los tres **disacáridos** más importantes en nutrición humana son sacarosa, lactosa y maltosa. Estos azúcares están formados por monosacáridos unidos por un enlace glucosídico entre el carbono activo del aldehído o de la **cetona** y un hidroxilo específico de otro azúcar (fig. 3-3). La **sacarosa** aparece de forma natural en muchos alimentos y también es un aditivo de muchos alimentos procesados comercialmente; la consumen en grandes cantidades la mayoría de los estadounidenses. El *azúcar invertido* es también una forma natural de azúcar (glucosa y fructosa no unidas entre sí y en proporción 1:1) que se utiliza comercialmente porque es más dulce que concentraciones iguales de sacarosa. El azúcar invertido forma cristales menores que la sacarosa; por ello, se prefiere el azúcar invertido a la sacarosa para la preparación de dulces y glaseados. La *miel* es un azúcar invertido. La **lactosa**

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

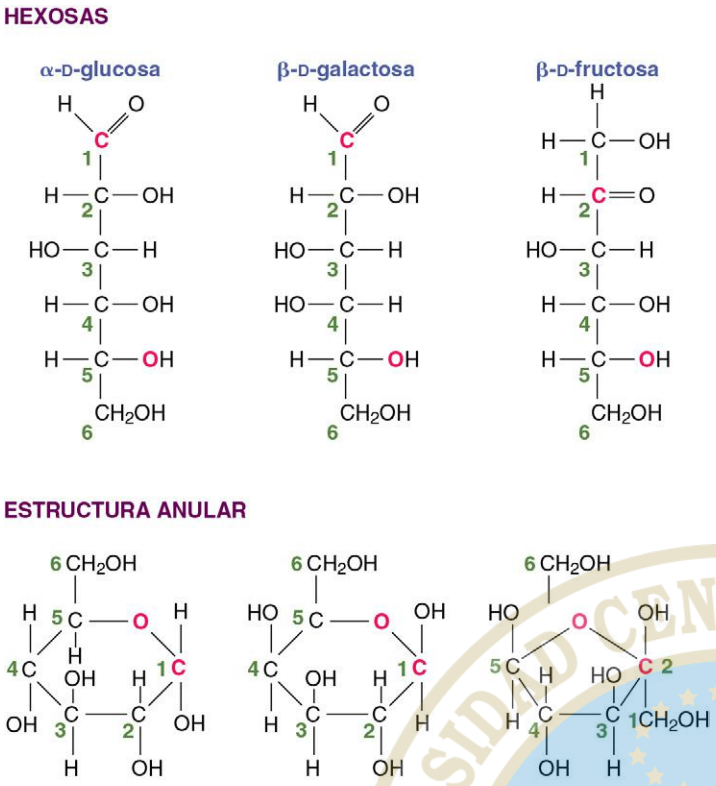


FIGURA 3-1 Los tres monosacáridos importantes para los seres humanos difieren entre sí en cómo son manejados metabólicamente, aun cuando tienen estructuras similares. Son isómeros entre sí.

TABLA 3-1

Dulzor de azúcares y edulcorantes sustitutivos

Sustancia	Valor de dulzor (% de equivalencia a sacarosa)
Azúcar natural o derivado	
Levulosa, fructosa	173
Azúcar invertido	130
Sacarosa	100
Xilitol	100
Glucosa	74
Sorbitol	60
Manitol	50
Galactosa	32
Maltosa	32
Lactosa	16
Edulcorantes sustitutivos	
Ciclamato (prohibido en EE. UU.)	30
Aspartamo:* aprobado por la FDA	180
Acesulfamo-K: aprobado por la FDA	200
Stevia: aprobado por la FDA	300
Sacarina: aprobado por la FDA	300
Sucralosa: aprobado por la FDA	600
Neotamo:* aprobado por la FDA	8.000

*Nutritivo (tiene calorías).

Nota: En EE. UU. se han autorizado seis edulcorantes sustitutivos: stevia, aspartamo, sucralosa, neotamo, acesulfamo potásico y sacarina. Cada año se evalúan cientos de nuevos edulcorantes. Algunos de ellos se consideran del mismo nivel de dulzor que el azúcar.

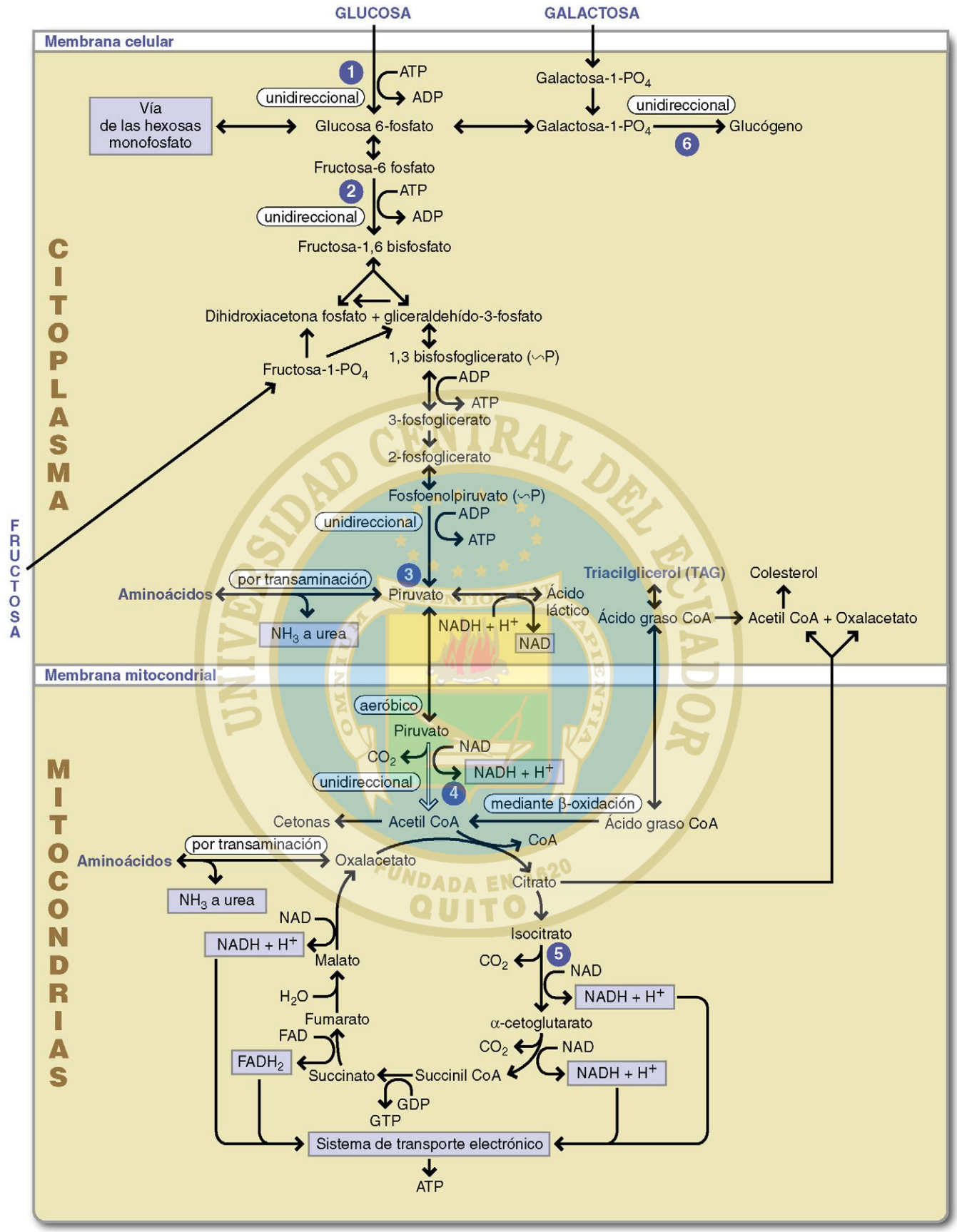
Para más información consulte la página web de la FDA: http://www.fda.gov/Food/FoodIngredientsPackaging/ucm094211.htm#qanatural, acceso el 14 de enero de 2011.

está sintetizada casi exclusivamente en las glándulas mamarias de los animales hembras lactantes. La **maltosa** raras veces se encuentra de forma natural en los alimentos de consumo, aunque se forma por la hidrólisis de los polímeros de almidón durante la digestión y también se consume en forma de aditivo en numerosos productos alimenticios. Los **oligosacáridos** son polímeros pequeños (3-10 unidades monosacarídicas), muy hidrosolubles y, a menudo, dulces (Roberfroid, 2005). Las enzimas del borde en cepillo del intestino (v. capítulo 1) disocian los enlaces entre las moléculas que integran los disacáridos y son específicas para cada tipo de enlace. Las moléculas de mayor peso molecular con enlaces diferentes no son susceptibles de digestión y se clasifican como **fibra dietética** (American Dietetic Association, 2008).

Polisacáridos

Los **polisacáridos** son hidratos de carbono con más de 10 unidades monosacarídicas. Las plantas almacenan estos hidratos de carbono como gránulos de *almidón* formados por moléculas de glucosa

FIGURA 3-2 Visión general del metabolismo de los macronutrientes. *1*, Reacción de la hexocinasa/glucocinasa (hígado); utiliza ATP, es revertida por la glucosa-6-fosfatasa en la gluconeogenia. *2*, Reacción de la fosfofrutocinasa: modulada por ATP, modificada positivamente por AMP y ADP, utiliza ATP; es revertida por una fosfatasa específica en la gluconeogenia. *3*, Reacción de la piruvato cinasa: segundo ejemplo de fosforilación al nivel del sustrato de ADP → ATP, no es reversible y debe ser esquivada para la gluconeogenia. *4*, Reacción del complejo enzimático piruvato deshidrogenasa: unidireccional e irreversible. *5*, Reacción de la deshidrogenasa: similar a la piruvato deshidrogenasa, caracteriza la eliminación de hidrógenos en el ciclo de Kreb. *6*, La glucogenia utiliza una reacción de cebado con glucogenina y después glucógeno sintetasa y enzimas ramificadoras para sintetizar glucógeno. Las reacciones no son reversibles. El glucógeno es catabolizado por una fosforilasa altamente regulada. *ADP*, difosfato de adenosina; *AMPc*, monofosfato cíclico de adenosina; *ATP*, trifosfato de adenosina. *(Por cortesía de Margie Gallagher, PhD, RD, East Carolina University.)*



© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

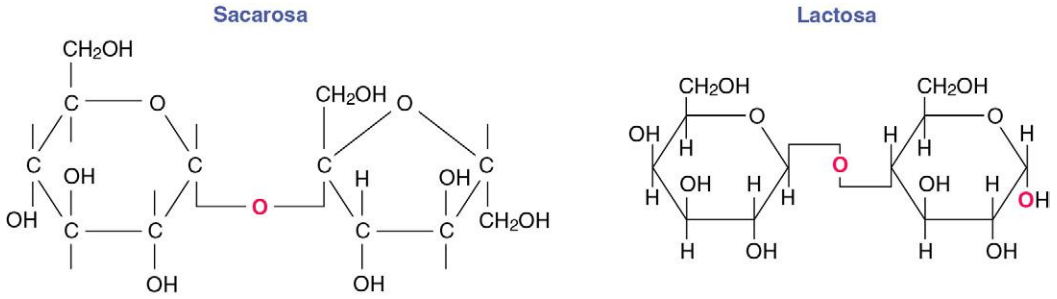


FIGURA 3-3 Disacáridos importantes para los seres humanos: sacarosa (glucosa y fructosa) y lactosa (glucosa y galactosa).

unidas en cadenas rectas que se ramifican para dar lugar a una estructura granular compleja. Las plantas elaboran dos tipos de almidón: amilosa y amilopectina. La **amilosa** es una molécula lineal de menor tamaño con una ramificación menor del 1%, mientras que la **amilopectina** presenta numerosas ramificaciones. Debido a su mayor peso molecular, la amilopectina es más abundante en los alimentos, en especial en los cereales y los tubérculos con fécula.

Los almidones del maíz, el arrurruz, el arroz, la patata, la tapioca y otras plantas son polímeros de glucosa con la misma composición química. Sus características, sabor, textura y capacidad de absorción únicas dependen de las cantidades relativas de unidades de glucosa en configuraciones rectas (amilasa) y ramificadas (amilopectina), y del grado de accesibilidad para las enzimas digestivas.

El almidón crudo procedente de las patatas o los cereales crudos se digiere mal. La cocción húmeda hace que los gránulos se hinchen, el almidón se gelatinice, y las paredes celulares se ablanden y rompan, lo que facilita notablemente la digestión del almidón por parte de la amilasa pancreática. El almidón que permanece intacto tras el proceso de cocción, se recristaliza al enfriarse, resiste a la digestión enzimática y apenas aporta moléculas de glucosa para su absorción se denomina **almidón resistente**. El *almidón céreo*, presente en algunas variedades de maíz y arroz modificadas para incrementar la cantidad de cadenas ramificadas de amilopectina, forma una pasta homogénea en el agua que solamente se gelifica en concentraciones elevadas. Una vez que se forma un gel, el producto sigue siendo espeso durante la congelación y descongelación, lo que hace que sea un espesante ideal para tartas de fruta congeladas, cremas y salsas. El *almidón alimenticio modificado* está modificado química o físicamente para cambiar su viscosidad, su capacidad de formar un gel y otras propiedades de textura. El almidón pregelatinizado, secado sobre cilindros o tambores calientes y convertido en polvo, es poroso y se rehidrata rápidamente con líquido frío. Este almidón espesa rápidamente, lo que hace que sea útil para pasteles instantáneos, aliños de ensalada, rellenos de tartas, salsas y alimentos infantiles.

Las **dextrinas** se producen por el proceso digestivo y son grandes polisacáridos de glucosa lineales de longitud intermedia escindidos a partir del almidón de elevado contenido en amilosa por la α-amilasa. Las *dextrinas límites* son hidrolizadas a partir de amilopectina que tiene puntos ramificados y son posteriormente digeridas por la enzima isomaltasa de la mucosa para dar glucosa.

Al contrario que las plantas, los animales utilizan los hidratos de carbono principalmente para mantener la concentración sanguínea de glucosa entre las comidas. Para garantizar un aporte continuo el hígado y el músculo almacenan hidratos de carbono en el polímero **glucógeno**, que se moviliza con facilidad (fig. 3-4). El glucógeno

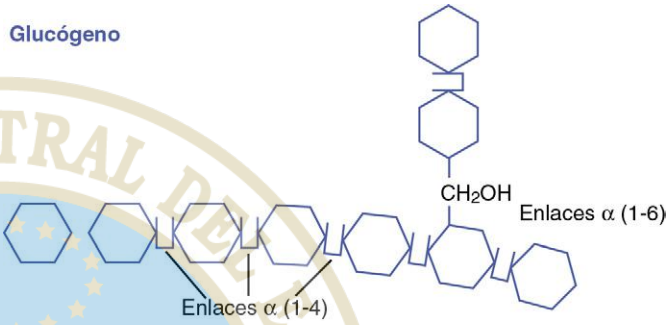


FIGURA 3-4 El glucógeno es un polímero ramificado de glucosa similar a la amilopectina, aunque las ramas del glucógeno son más cortas y más numerosas.

se almacena hidratado con agua. El agua adsorbida hace que el glucógeno sea una molécula grande y voluminosa, poco adecuada para el almacenamiento de energía a largo plazo. El varón «medio» de 70 kg almacena solo un aporte de combustible para 18 h en forma de glucógeno, en comparación con el aporte para 2 meses almacenado en forma de grasa. Si todos los depósitos de energía humanos fueran glucógeno, los seres humanos deberían pesar 27 kg más (Alberts et al., 2002). En el músculo se almacenan aproximadamente 150 g de glucógeno; esta cantidad se puede aumentar cinco veces con el entrenamiento físico (v. capítulo 24), pero no está disponible directamente para mantener la glucosa sanguínea. Es el depósito de glucógeno del hígado normal (aproximadamente 90 g) el que participa en el control hormonal de la glucosa sanguínea.

La cantidad recomendada de hidratos de carbono digeribles necesaria en la dieta varía entre el 45% y el 65% de las calorías totales (Institute of Medicine [IOM], Food and Nutrition Board, 2002). En la tabla 3-2 se muestra el contenido en hidratos de carbono de algunos alimentos. Las Directrices Dietéticas para los Estadounidenses recomiendan el consumo de frutas, verduras y cereales integrales con el fin de incrementar la ingesta de fibra en detrimento de los alimentos con azúcar añadido (United States Department of Agriculture [USDA], 2005).

Fibra dietética y fibra funcional

Fibra dietética se refiere a los componentes intactos de las plantas que no son digeribles por las enzimas digestivas, mientras que **fibra funcional** se refiere a los hidratos de carbono no digeribles que se han extraído o fabricado a partir de las plantas. Se ha demostrado que estos dos tipos de fibra tienen funciones

TABLA 3-2

Contenido en hidratos de carbono de los alimentos

Alimento	Hidratos de carbono (g/100 g)
Azúcar	
Dulces concentrados	99,5
Azúcar: de caña, de remolacha, en polvo, moreno, de arce	90-96
Caramelos	70-95
Miel (extraída)	82
Sirope: mezclas de mesa, melazas	55-75
Confituras, gelatinas, mermeladas	70
Refrescos carbonatados y edulcorados	10-12
Frutas	
Ciruelas, melocotones, higos (cocinados, no dulces)	12-31
Plátanos, uvas, cerezas, manzanas, peras	15-23
Frescas: piñas, pomelos, naranjas, melocotones, fresas	8-14
Leche	
Desnatada	6
Entera	5
Almidón	
Productos derivados de granos	
Almidones: maíz, tapioca, arrurruz	86-88
Cereales (secos): maíz, trigo, avena, salvado	68-85
Harina: maíz, trigo (tamizada)	70-80
Palomitas de maíz (reventadas)	77
Galletas: normales, surtidas	71
Galletas saladas	72
Pasteles: normales, sin glaseado	56
Pan: blanco, de centeno, de trigo entero	48-52
Macarrones, espaguetis, tallarines, arroz (cocinado)	23-30
Cereales (cocinados): avena, trigo, sémola	10-16
Verduras	
Cocidas: maíz, patatas blancas y boniatos, pallares y alubias secas, guisantes	15-26
Remolachas, zanahorias, cebollas, tomates	5-7
De hoja: lechuga, espárrago, repollo, hortalizas, espinacas	3-4

fisiológicas beneficiosas en el tubo digestivo y reducen el riesgo de algunas enfermedades. Estas fibras y sus funciones se resumen en la tabla 3-3.

Los *homopolisacáridos* contienen unidades repetidas de la misma molécula. Un ejemplo es la **celulosa**, la cual no es susceptible de hidrólisis por las enzimas amilasas. La celulosa es el compuesto orgánico más abundante del mundo, y constituye el 50% o más de todo el carbono de la vegetación. La larga molécula de celulosa se pliega sobre sí misma y se mantiene en su lugar por enlaces de hidrógeno, lo que da a las fibrillas de celulosa una gran resistencia mecánica, pero con una flexibilidad escasa. La celulosa se encuentra en zanahorias y otras muchas verduras. Otros homopolímeros denominados **beta-glucanos (glucopiranosa)** tienen ramificación, lo que hace que sean más solubles; aparecen en la avena y el centeno.

Los *heteropolisacáridos* se forman modificando la estructura básica de la celulosa para formar compuestos con diferentes solubilidades en agua. La *hemicelulosa* es un polímero de glucosa a la que se enlazan diferentes moléculas de azúcares con diferentes solubilidades en agua. Se utiliza el azúcar predominante para denominar a la hemicelulosa (p. ej., xilano, galactano, manano, arabinosa, galactosa). Las *pectinas* y las *gomas* contienen azúcares y alcoholes con azúcares que hacen que estas moléculas sean más hidrosolubles. La estructura del ácido galacturónico de la pectina absorbe agua y forma un gel; por ello, se utiliza mucho para hacer confituras y gelatinas. El esqueleto de ácido galacturónico tiene unidades de ramnosa insertadas a intervalos y cadenas laterales de arabinosa y galactosa. La pectina se encuentra en manzanas, frutos cítricos, fresas y otras frutas. Las *gomas* y los *mucílagos* (p. ej., goma guar) son similares a la pectina, excepto que sus unidades de galactosa están combinadas con otros azúcares (p. ej., glucosa) y polisacáridos. Las gomas se encuentran en las secreciones y en las semillas de las plantas. Las características de textura específicas de las gomas y de los mucílagos son útiles desde el punto de vista comercial cuando se añaden a alimentos procesados, como helados.

Los **fructanos** incluyen *fructooligosacáridos (FOS)*, *inulina*, *fructanos de tipo de inulina* y *oligofructosa* y están formados por polímeros de fructosa, con frecuencia unidos a una glucosa inicial. La inulina abarca un grupo variado de polímeros de fructosa muy distribuidos en las plantas como hidrato de carbono de almacenamiento. La oligofructosa es un subgrupo de la inulina que contiene menos de 10 unidades de fructosa. Todos ellos se digieren mal en el tubo digestivo superior y, por tanto, aportan solo aproximadamente 1 kcal/g (Roberfroid, 2005). Como contienen fructosa, los fructanos tienen un sabor dulce y limpio y son la mitad de dulces que la sacarosa. Las principales fuentes de fructanos incluyen trigo, cebollas, ajo, plátanos y achicoria; otras fuentes incluyen tomates, cebada, centeno, espárragos y tupinambos. La inulina y otros compuestos se utilizan mucho para mejorar el sabor (dulzor añadido) de alimentos con bajo contenido calórico y para mejorar la estabilidad y la aceptabilidad de alimentos con bajo contenido en grasa. Como no se absorben en el intestino proximal, los fructanos se han utilizado como sustitutos del azúcar en pacientes diabéticos.

Los *prebióticos* son sustancias alimenticias no digeribles que estimulan selectivamente el crecimiento o la actividad de especies bacterianas beneficiosas que ya residen en el colon *(probióticos)* y son beneficiosas para el huésped. Diversos prebióticos, como la inulina, los fructanos tipo inulina y FOS, estimulan la proliferación de las bacterias intestinales, sobre todo de las *bifidobacterias*. Los fructanos (sintetizados o extraídos) poseen propiedades prebióticas y se consideran fibra funcional (Roberfroid, 2007). La fibra funcional suele añadirse a los suplementos nutritivos líquidos y a las fórmulas de alimentación por sonda.

Los *polisacáridos de las algas* (p. ej., carragenano) se extraen de las algas y se utilizan como espesantes y estabilizantes en fórmulas para lactantes, helados, pasteles de leche y algunos productos con nata. Los polisacáridos de las algas se utilizan comercialmente porque forman geles débiles con las proteínas y estabilizan las mezclas de alimentos, impidiendo que sedimenten

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 3-3

Tipos, composición, fuentes y funciones de las fibras

Tipo de fibra	Principales componentes químicos	Fuentes	Funciones principales
Fibra menos soluble			
Celulosa	Glucosa (enlaces β-1-4)	Trigo entero, salvado, verduras	Aumenta la capacidad de retener agua, aumentando de esta forma el volumen fecal y reduciendo el tiempo de tránsito intestinal
Hemicelulosa	Xilosa, manosa, galactosa	Salvado, grano entero	
Lignina	Fenoles	Frutas y semillas comestibles, verduras maduras	La fermentación produce ácidos grasos de cadena corta asociados a una reducción del riesgo de formación de tumores
Fibras más solubles			
Gomas	Galactosa y ácido glucurónico	Avena, legumbres, guar, cebada	Dan lugar a la formación de geles, reduciendo de esta forma el vaciado gástrico; retrasan la digestión, el tiempo de tránsito intestinal y la absorción de glucosa
Pectinas	Ácido poligalacturónico	Manzanas, fresas, zanahorias, cítricos	También se unen a minerales, lípidos y ácidos biliares, aumentando la excreción de todos ellos, reduciendo de esta forma el colesterol sérico
Fibras funcionales*			
Quitina	Glucopiranosa	Suplemento procedente de cáscaras de gambas o langostas	Reduce el colesterol sérico
Fructanos (incluida inulina)	Polímeros de fructosa	Extraídos de fuentes naturales: achicoria, cebollas, etc.	Prebiótico que estimula el crecimiento de bacterias beneficiosas en el intestino, se utiliza como sustituto de la grasa
β-glucanos	Glucopiranosa	Salvado de avena y cebada	Reducen el colesterol sérico
Polisacáridos de algas (carragenano)		Aislados de algas	Formadores de gel; se utilizan como espesantes y estabilizantes (pueden ser tóxicos)
Polidextrosa, polioles	Glucosa y sorbitol, etc.	Sintetizados	Agente formador de masa o sustituto del azúcar
Psyllium (plántago)		Extraído de las semillas del plántago	Elevada capacidad de unión al agua (riesgo de atragantamiento)

*Aislada o extraída.

los ingredientes suspendidos. Tobacman (2001) demostró que el carragenano lesiona las células humanas en cultivo y destruye las células mioepiteliales mamarias humanas a concentraciones de tan solo el 0,00014%. Dada su amplia utilización en preparados alimenticios comerciales y la incertidumbre sobre la magnitud de la sensibilidad de los seres humanos, son necesarios más estudios sobre el carragenano.

La polidextrosa y otros polioles son polímeros sintéticos de alcoholes con azúcares que se utilizan como sustitutos de azúcares en los alimentos. No son digeribles, contribuyen al aumento de la masa fecal y pueden ser fermentados en el intestino delgado. No se clasifican, aún, como fibras funcionales (IOM, Food and Nutrition Board, 2002).

La **lignina** es una fibra leñosa que se encuentra en los tallos y las semillas de frutas y verduras y en la cáscara de los cereales. No es un hidrato de carbono, sino un polímero formado por alcoholes y ácidos fenilpropílicos. Los grupos fenilo contienen dobles enlaces conjugados, lo que hace que sean excelentes antioxidantes. La lignina de la linaza también tiene actividad fitoestrogénica y puede simular el efecto de los estrógenos en sus receptores de los órganos reproductores y del hueso.

Función de la fibra en la digestión y absorción

La función de la fibra en el tubo digestivo depende de su solubilidad. Los oligosacáridos y las fibras no absorbibles tienen un efecto significativo en la fisiología humana. Las fibras insolubles, como la celulosa, aumentan la capacidad de retención de agua de la materia no digerida, aumentan el volumen fecal, aumentan el número diario de deposiciones y reducen el tiempo de tránsito digestivo. Por otra parte, las fibras solubles forman geles, ralentizan el tiempo de tránsito en el tubo digestivo, se unen a otros nutrientes (como el colesterol y diversos minerales) y reducen su absorción. Algunos oligosacáridos no digeribles (OND), fermentados por las bacterias intestinales, estimulan la absorción intestinal y la

retención de algunos minerales, como el calcio, el magnesio, el cinc y el hierro (Scholz-Ahrens et al., 2001).

La celulosa y la lignina, o bien la pectina soluble y el plántago pueden modificar las concentraciones séricas de lípidos. Se unen a los ácidos biliares fecales y aumentan la excreción del colesterol derivado del ácido biliar, lo que reduce la absorción de lípidos. Las bacterias intestinales convierten los oligosacáridos fermentables y la fibra dietética en **ácidos grasos de cadena corta (AGCC)**, de modo que disminuyen las concentraciones séricas de lípidos. Los indicios sobre el efecto hipocolesterolémico de las fibras solubles –como FOS, polidextrosa sintética y polioles, pectina viscosa, goma guar, salvado de avena, cáscara de plántago, alubias, legumbres y frutas y verduras– son contradictorios. Sus efectos varían en función del tipo y la cantidad de fibra (American Dietetic Association, 2008.) La modulación de la fibra por los prebióticos tiene lugar a través de la fermentación en AGCC, acetato, butirato y propionato. Las mucosas intestinal y colónica absorben con rapidez los AGCC. Estas moléculas favorecen la absorción de sodio y agua, la irrigación colónica, la proliferación de los colonocitos, la síntesis de hormonas gastrointestinales y la producción de energía metabólica, además de estimular el sistema nervioso autónomo mediante receptores específicos localizados en el colon (Tazoe et al., 2008). Más del 70% del combustible de los colonocitos es el AGCC butirato (4C), procedente principalmente del almidón. El hígado se encarga de absorber y eliminar el propionato (3C) para la síntesis de lípidos hepáticos o el metabolismo de la glucosa. El acetato (2C), producido a partir de hidratos de carbono no digeridos, se metaboliza con rapidez en dióxido de carbono en los tejidos periféricos, donde actúa como sustrato para la síntesis de lípidos y colesterol (Cummings et al., 2001).

Las funciones de la fibra en la fisiología del tubo digestivo son complejas. La ingesta adecuada (IA) de fibra total se cifra en 38 g/día en el hombre y 25 g/día en la mujer (IOM, Food and Nutrition Board, 2002). La ingesta media de fibra de los estadounidenses es la mitad de esta recomendación en la actualidad. Además de la fibra, otros componentes no nutritivos de las plantas, como los taninos, las saponinas, las lectinas y los fitatos, interaccionan con los nutrientes y pueden reducir su absorción. El **ácido fítico** o **fitato**, un anillo de seis átomos de carbono con un grupo fosfato unido a cada uno de ellos, aparece en la cubierta de la semilla de granos y legumbres y puede quelar iones metálicos, como calcio, cobre, hierro y cinc. El exceso de fitatos puede reducir la hidrólisis del almidón como consecuencia de su asociación al calcio, que es necesario para la actividad catalítica de la amilasa.

Absorción de glucosa e índice glucémico

Los hidratos de carbono de la dieta son digeridos para obtener glucosa, fructosa y galactosa mediante las acciones de la α-amilasa y las enzimas del borde digestivo en cepillo en el tubo digestivo superior. La capacidad de digerir hidratos de carbono depende de la disponibilidad relativa del almidón a la acción enzimática, la actividad de las enzimas digestivas en el borde en cepillo de la mucosa y la presencia de otros factores dietéticos (como las grasas (que retrasan el vaciado gástrico). Los oligosacáridos no absorbibles y las fibras dietéticas viscosas (como pectinas, β-glucanos y gomas), diluyen la concentración enzimática. Por tanto, una dieta rica en alimentos enteros como frutas, verduras, legumbres, frutos secos y granos mínimamente procesados retrasa la velocidad de la absorción de la glucosa.

Una vez digerida, la glucosa se absorbe activamente a través de las células intestinales y se transfiere a la sangre portal para su transporte hasta el hígado (v. capítulo 1). El hígado retira aproximadamente el 50% de la glucosa absorbida para su oxidación y almacenamiento en forma de glucógeno. La galactosa (que se absorbe activamente) y la fructosa (que se absorbe mediante difusión facilitada) también son captadas por el hígado e incorporadas a las vías metabólicas de la glucosa. La glucosa sale del hígado y entra en la circulación sistémica. Solo entonces está disponible para la captación dependiente de insulina por los tejidos periféricos. Por tanto, los principales reguladores de la concentración sanguínea de glucosa después de una comida son la cantidad y la digestibilidad de los hidratos de carbono ingeridos, la absorción y el grado de captación hepática, y la secreción de insulina y la sensibilidad de los tejidos periféricos a la acción de la insulina.

El **índice glucémico** se utiliza para clasificar los hidratos de carbono con arreglo a su capacidad de elevar la glucemia en comparación con un alimento de referencia. Riccardi et al. (2008) concluyeron que los alimentos con un índice glucémico bajo favorecen el control de la glucemia a corto y largo plazo en la diabetes. El índice glucémico de una dieta tiene un efecto predecible en la glucemia. Sin embargo, el Institute of Medicine (IOM) evitó definir un límite superior para el índice glucémico en sus recomendaciones de 2002, debido a las dificultades que entraña la separación del índice glucémico de otros factores que afectan a la glucemia. En un metaanálisis realizado por Livesey et al. (2008), se concluyó que, aunque se observaban efectos positivos sobre marcadores de salud cuando se seguía una dieta con un índice glucémico bajo, la fibra (hidratos de carbono no disponibles) revestía una importancia similar. La **carga glucémica** de un alimento se define como el índice glucémico del hidrato de carbono dividido por 100 y multiplicado por la cantidad de contenido disponible de hidratos de carbono (es decir, hidratos de carbono menos fibra) en gramos. La carga glucémica y la fibra dietética presentan, igualmente, implicaciones importantes en los sujetos afectados por el síndrome metabólico. Los datos publicados sobre el índice glucémico de distintos alimentos, tomando el pan blanco y la glucosa como alimentos de referencia, se han consolidado para comodidad de los usuarios. La utilización del índice glucémico para modificar las dietas y prevenir y controlar enfermedades crónicas continúa siendo objeto de investigación.

Regulación de los lípidos sanguíneos por los hidratos de carbono

Se puede producir hipertrigliceridemia inducida por los hidratos de carbono por consumir una dieta con elevado contenido en hidratos de carbono. El cuerpo regula las concentraciones de macronutrientes para aportar suministros adecuados de combustible a los tejidos corporales. Por ejemplo, el encéfalo utiliza la mayor parte de los aproximadamente 200 g de glucosa necesarios cada día. Si la concentración sanguínea de glucosa disminuye por debajo de 40 mg/dl, las hormonas contrarreguladoras liberan macronutrientes desde los depósitos; si la concentración sanguínea de glucosa aumenta por encima de 180 mg/dl, la glucosa rebosa hacia la orina. Ingestas elevadas de hidratos de carbono pueden dar lugar a grandes liberaciones de insulina. Esta hormona anabólica estimula respuestas compensadoras, como la captación de glucosa dependiente de insulina por el músculo y el tejido adiposo, y la síntesis activa de glucógeno y de grasa, reduciéndose de esta forma la concentración sanguínea de glucosa hasta un intervalo normal. Aproximadamente 2 h después de una comida la absorción intestinal es completa, aunque el efecto de la insulina persiste, y la concentración sanguínea de glucosa disminuye. El cuerpo interpreta este estado hipoglucémico como inanición y secreta hormonas contrarreguladoras que liberan ácidos grasos libres a partir de las células grasas (Ludwig, 2002). Los ácidos grasos se empaquetan en lipoproteínas transportadoras (lipoproteínas de muy baja densidad [VLDL]) en el hígado, elevando de esta forma los triglicéridos séricos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

GRASAS Y LÍPIDOS

Estructuras y funciones de los lípidos

Las grasas y los lípidos constituyen aproximadamente el 34% de la energía de la dieta humana. Como la grasa es rica en energía y proporciona 9 kcal/g de energía, los seres humanos son capaces de obtener energía suficiente con un consumo diario razonable de alimentos que contengan grasa. La grasa de la dieta se almacena en las células *adiposas*. La capacidad de almacenar y utilizar grandes cantidades de grasa permite que los seres humanos sobrevivan sin alimento durante semanas y a veces durante meses. Algunos depósitos de grasa no se utilizan de forma eficaz durante el ayuno y se consideran como *grasa estructural*. Las almohadillas de grasa estructural mantienen en su posición a los órganos y nervios del cuerpo y los protegen frente a las lesiones traumáticas y los choques. Las almohadillas grasas de las palmas de las manos y de las nalgas protegen a los huesos de la presión mecánica. Una capa subcutánea de grasa aísla el cuerpo, conservando el calor y manteniendo la temperatura corporal.

La grasa de la dieta es esencial para la digestión, absorción y transporte de las vitaminas liposolubles y de productos fitoquímicos, como los carotenoides y los licopenos. La grasa de la dieta reduce las secreciones gástricas, retrasa el vaciado gástrico y estimula el flujo biliar y pancreático, facilitando de esta forma el proceso de la digestión. La grasa también aporta importantes propiedades de textura a alimentos como los helados (suavidad) y los productos horneados (ternura, debido al «acortamiento» de las cadenas del gluten). El cuadro 3-1 muestra el contenido en grasa de algunos alimentos habituales.

Al contrario que los hidratos de carbono, los lípidos no son polímeros, sino moléculas pequeñas que se extraen de los tejidos animales y vegetales. Los lípidos incluyen un grupo heterogéneo de compuestos que se caracterizan por su insolubilidad en agua, y se pueden clasificar en tres grandes grupos

CUADRO 3-1

Contenido en grasa de algunos alimentos habituales

0 g

La mayor parte de las frutas y verduras
Leche desnatada
Yogur desnatado
Pasta y arroz normales sin aderezar
Bizcocho ligero
Palomitas de maíz, reventadas con aire caliente, sin mantequilla
Bebidas no alcohólicas
Mermelada o gelatina

1 a 3 g

Palomitas de maíz, reventadas con aceite, sin mantequilla, 100 g
Aliño de ensalada bajo en calorías, 1 cucharada
Alubias guisadas, 100 g
Sopa de pollo con fideos enlatada, 1 taza
Pan de trigo entero, 1 rebanada
Panecillo, 1
Gofre, congelado, 10 cm, 1
Ensalada de col, 100 g
Platija o lenguado, horneado, 100 g
Pollo, sin piel, horneado o asado, 100 g
Atún, enlatado en agua, 100 g
Requesón, 2% de grasa, ½ taza
Sorbete de leche, suave, ½ taza

4 a 6 g

Yogur con bajo contenido en grasa, 1 taza
Queso, mozzarella, parcialmente desnatado, 30 g
Pollo, cocinado o asado con piel, 100 g
Huevo, revuelto, 1
Pavo, asado, 100 g
Muesli, 30 g
Panecillo tostado, integral, 1 pequeño
Pizza, queso, 1/4 de 30 cm
Burrito, alubias, 1
Bizcocho de chocolate y nueces, 1 pequeño
Margarina o mantequilla, 1 cucharadita
Palomitas de maíz, reventadas con aceite, con mantequilla, 100 g
Salsa francesa para ensaladas, normal, 1 cucharadita

7 a 10 g

Queso cheddar, 30 g
Leche, entera, 250 ml
Mortadela, de buey, 1 loncha
Salchicha, 1 pieza
Filete, solomillo, a la parrilla, 100 g
Patatas, fritas, 10
Chow mein, pollo, 150 g
Barrita de chocolate, 30 g
Tortillas de maíz, 30 g
Donut, de tipo de pastel, normal, 1
Mahonesa, 1 cucharadita

15 g

Perrito caliente, buey, 60 g
McNuggets de pollo de McDonald's, 6 piezas
Mantequilla de cacahuete, 2 cucharadas
Chuleta de cerdo, a la parrilla, 100 g
Pipas de girasol, tostadas, ½ taza
Aguacate, medio
Chop suey, buey y cerdo, 150 g
Bollo de canela, 1

20 g

Lasaña con carne, 1 porción mediana
Macarrones con queso, caseros, 200 g
Cacahuetes, tostados, 30 g
Hamburguesa de buey, a la parrilla, 100 g

25 g

Longaniza, 100 g
Hamburguesa de queso, grande
Tarta de nueces pecanas, ⅛ de 22,5 cm
Pastel de pollo, congelado, asado, 1 porción
Quiche, panceta, ⅛ pastel

(cuadro 3-2). La figura 3-5 muestra algunas de las estructuras lipídicas importantes.

Ácidos grasos

Los ácidos grasos raras veces aparecen de forma libre en la naturaleza y casi siempre están unidos a otras moléculas por su grupo *hidrófilo* de la cabeza de ácido carboxílico. Los ácidos grasos aparecen principalmente como cadenas hidrocarbonadas no ramificadas con un número par de átomos de carbono y se clasifican según el número de átomos de carbono, el número de dobles enlaces y la posición de los dobles enlaces en la cadena. La longitud de la cadena y el grado de saturación determinan la temperatura de fusión de una grasa. En general, las grasas con cadenas más cortas de ácidos grasos o con más dobles enlaces son líquidas a la temperatura ambiental. Las grasas saturadas, especialmente las que tienen cadenas largas, son sólidas a temperatura ambiental; sin embargo, una grasa como el aceite de coco, que también está muy saturada, es semilíquida a la temperatura ambiental, porque los ácidos grasos predominantes son cortos (8 a 14 átomos de carbono). Algunos fabricantes enfrían el aceite y eliminan mediante filtración las partículas de lípidos solidificadas antes de su venta; el aceite «invernalizado» resultante sigue siendo transparente cuando se refrigera. En general se consideran AGCC a los que tienen de 4 a 6 átomos de carbono, ácidos grasos de cadena media a los que tienen de 8 a 14 y ácidos grasos de cadena larga (AGCL) a los que tienen de 16 a 20 o más.

En un **ácido graso saturado (AGS)**, todos los puntos de unión de los átomos de carbono no unidos a otro átomo de carbono están unidos a hidrógeno y, por tanto, están saturados. No hay dobles enlaces entre los átomos de carbono. Los **ácidos grasos monoinsaturados (AGMI)** contienen solo un doble enlace, y los **ácidos grasos poliinsaturados (AGPI)** contienen dos o más dobles enlaces. En los AGMI y AGPI se ha eliminado uno o más pares de átomos de hidrógeno, y se forman dobles enlaces entre átomos de carbono adyacentes. Como los ácidos grasos con dobles enlaces son vulnerables a la agresión oxidativa, los seres humanos y otros organismos de sangre caliente almacenan la grasa principalmente en forma de ácidos grasos saturados palmítico (C16:0) y esteárico (C18:0). Las membranas celulares deben ser estables y flexibles. Para conseguir este requisito, los fosfolípidos de membrana contienen un AGS y un ácido graso muy poliinsaturado, el más abundante de los cuales es el ácido araquidónico (C20:4). En la tabla 3-4 se enumeran algunos de los ácidos grasos que aparecen con frecuencia, con una fuente alimenticia típica.

Los ácidos grasos también se caracterizan por la localización de sus dobles enlaces. Se utilizan dos convenciones de notación para describir la localización de los dobles enlaces, y se muestran en la tabla 3-5. En este capítulo se utiliza la notación omega. En la notación omega se utiliza una omega minúscula (ω) o una *n* para referirse a la situación del primer doble enlace contando desde el extremo metilo (número omega del ácido graso). Así, el ácido araquidónico (20:4 ω-6 o 20:4 *n*-6), el principal ácido graso muy poliinsaturado de las membranas de los animales terrestres, es un **ácido graso omega-6 (ω-6)**. Tiene 20 átomos de carbono y cuatro dobles enlaces, el primero de los cuales está a seis átomos de carbono del grupo metilo terminal. El ácido eicosapentaenoico (AEP) (20:5 ω-3 o 20:5 *n*-3) se encuentra en organismos marinos y es un **ácido graso omega-3 (ω-3)**. Tiene cinco dobles enlaces, el primero de los cuales está a tres átomos de carbono del grupo metilo terminal. Los ácidos grasos ω-3 de cadena más larga, AEP y ácido docosahexaenoico (ADH), provienen principalmente de fuentes marinas, como el aceite de hígado de bacalao, la caballa, el salmón y las sardinas (tabla 3-6).

Ácidos grasos esenciales y cociente omega-6/omega-3

Solo las plantas (incluido el fitoplancton marino) pueden sintetizar ácidos grasos ω-6 y ω-3. Los animales, incluidos los seres humanos, solo pueden colocar dobles enlaces en una situación tan baja como el carbono ω-9 y, por tanto, no pueden sintetizar ácidos grasos ω-6 y ω-3. Pero los seres humanos pueden desaturar y elongar el ácido linoleico (18:2 *n*-6) para obtener ácido araquidónico (20:4 *n*-6), y el ácido α-linolénico (AAL) (C18:3 ω-3) para obtener AEP (C20:5 omega-3) y ácido docosahexaenoico (ADHE) (C22:6 ω-3). Por consiguiente, tanto el ácido linoleico (18:2 *n-6*) como el AAL (C18:3 ω-3) son esenciales en la dieta (IOM, Food and Nutrition Board, 2002).

Un *ácido graso esencial* es cualquiera perteneciente a las familias de los ácidos grasos ω-6 y ω-3. Sin embargo, los ácidos grasos de cadena más larga sintetizados a partir de ellos son los que forman parte de las membranas celulares y se utilizan como precursores de los eicosanoides, como las prostaglandinas, los tromboxanos y los leucotrienos. Los *eicosanoides* actúan como hormonas paracrinas (localizadas) y desempeñan diversas funciones locales. Estas moléculas cambian la morfología y la permeabilidad de los vasos sanguíneos, alteran la actividad de las plaquetas y participan en la coagulación, y modifican los procesos de inflamación (fig. 3-6). Los derivados de los ácidos grasos *n-3* procedentes de la dieta o de aceite de pescado

CUADRO 3-2

Clasificación de los lípidos

Lípidos simples

Ácidos grasos

Grasas neutras: ésteres de ácidos grasos con glicerol
Monoglicéridos, diglicéridos, triglicéridos
Ceras: ésteres de ácidos grasos con alcoholes de elevado peso molecular
- Ésteres de esteroles (p. ej., éster de colesterol)
- Ésteres de moléculas diferentes a esteroles (p. ej., palmitato de retinilo [ésteres de vitamina A])

Lípidos compuestos

Fosfolípidos: compuestos de ácido fosfórico, ácidos grasos y una base nitrogenada
Glicerofosfolípidos (p. ej., lecitinas, cefalinas, plasmológenos)
Glucoesfingolípidos (p. ej., esfingomielinas, ceramida)
Glucolípidos: compuestos de ácidos grasos, monosacáridos y una base nitrogenada (p. ej., cerebrósidos, gangliósidos)
Lipoproteínas: partículas compuestas por lípidos y proteínas

Lípidos misceláneos

Esteroles (p. ej., colesterol, vitamina D, sales biliares)
Vitaminas A, E, K

Tomado de Examples of current and proposed ingredients for fats. J Am Diet Assoc 92: 472, 1992.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

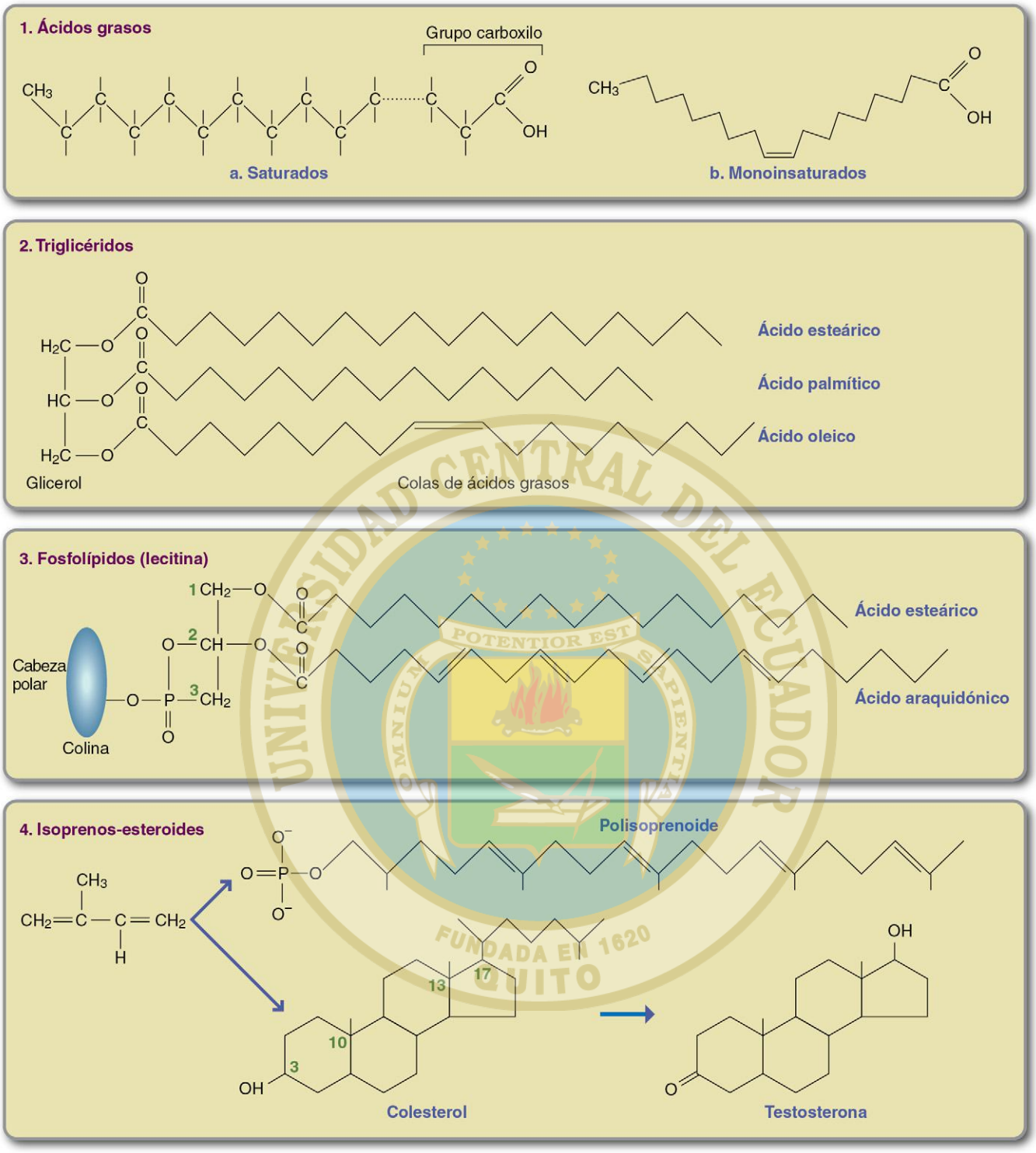


FIGURA 3-5 Estructura de las grasas y los lípidos importantes fisiológicamente.

ejercen efectos beneficiosos en distintos trastornos (Freemantle et al., 2006; McCowen y Bistrian, 2005) y protegen a la función cerebral del envejecimiento. Las funciones de los ácidos grasos ω-3 se tratan en los capítulos relacionados con la enfermedad cardiovascular, la artritis y las enfermedades inflamatorias, y los trastornos neurológicos.

El desequilibrio de los ácidos grasos ω-3 y ω-6 en la dieta está implicado en un amplio abanico de enfermedades (Wertz, 2009). El exceso de ácidos grasos ω-6 en la dieta satura las enzimas que desaturan y elongan los ácidos ω-3 y ω-6 e impide la conversión de AAL en formas de mayor longitud como AEP y ADHE (Kris-Etherton, 2000). Se ha estimado que el cociente omega-6/omega-3 óptimo es de 2:1 a 3:1, cuatro veces menor que la ingesta actual; por tanto, se recomienda que los seres humanos consuman más ácidos grasos omega-3 de fuentes vegetales y marinas. El AAL se puede obtener de los aceites de linaza

TABLA 3-4

Ácidos grasos habituales

Nombre común	Nombre sistemático	Número de átomos de carbono*	Número de dobles enlaces	Fuente de grasas típica
Ácidos grasos saturados				
Butírico	Butanoico	4	0	Mantequilla
Caproico	Hexanoico	6	0	Mantequilla
Caprílico	Octanoico	8	0	Aceite de coco
Cáprico	Decanoico	10	0	Aceite de coco
Láurico	Dodecanoico	12	0	Aceite de coco, aceite de semilla de palma
Mirístico	Tetradecanoico	14	0	Mantequilla, aceite de coco
Palmítico	Hexadecanoico	16	0	Aceite de palma, grasa animal
Esteárico	Octadecanoico	18	0	Manteca de cacao, grasa animal
Araquídico	Eicosanoico	20	0	Aceite de cacahuete
Behénico	Docosanoico	22	0	Aceite de cacahuete
Ácidos grasos insaturados				
Caproleico	9-decenoico	10	1	Mantequilla
Lauroleico	9-dodecenoico	12	1	Mantequilla
Miristoleico	9-tetradecenoico	14	1	Mantequilla
Palmitoleico	9-hexadecenoico	16	1	Algunos aceites de pescado, grasa de buey
Oleico	9-octadecenoico	18	1	Aceite de oliva, aceite de colza
Elaídico	9-octadecenoico	18	1	Mantequilla
Vaccénico	11-octadecenoico	18	1	Mantequilla
Linoleico	9,12-octadecadienoico	18	2	La mayoría de los aceites vegetales, especialmente de cartamo, maíz, soja, algodón
Linolénico	9,12,15-octadecatrienoico	18	3	Aceite de soja, aceite de colza, nueces, aceite de germen de trigo, aceite de linaza
Gadoleico	11-eicosenoico	20	1	Algunos aceites de pescado
Araquidónico	5, 8, 11, 14-eicosatetraenoico	20	4	Manteca, carnes
—	5, 8, 11, 14, 17-AEP	20	5	Algunos aceites de pescado, marisco
Erúcico	13-docosenoico	22	1	Aceite de colza
—	4, 7, 10, 13, 16, 19-ADHE	22	6	Algunos aceites de pescado, marisco

Modificado de Institute of Shortening and Edible Oils: Food fats and oils, ed 6. Washington, DC, 1988, The Institute.

ADHE, ácido docohexaenoico; *AEP*, ácido eicosapentaenoico.

*Todos los dobles enlaces están en la configuración *cis* excepto en el ácido elaídico y el ácido vaccénico, que son *trans*.

TABLA 3-5

Familias de ácidos grasos

Familia del α-linolénico (omega-3)	Familia del linolénico (omega-6)	Familia del oleico (omega-9)
18:3 ω-3 → 18:4 ω-3	18:2 ω-6 → 18:3 ω-6	18:1 ω-9 → 18:2 ω-9
Linolénico	Linoleico	Oleico
↓	↓	↓
20:4 ω-3 → 20:5 ω-3	20:3 ω-6 → 20:4 ω-6	20:2 ω-9 → 20:3 ω-9
Eicosapentaenoico	Araquidónico	Eicosatrienoico*
↓	↓	
22:5 ω-3 → 22:6 ω-3	22:4 ω-6 → 22:5 ω-6	
Docosahexanoico	Docosapentaenoico	

Elongación, ↓; desaturación, →

*Aumenta en la deficiencia de ácidos grasos esenciales.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 3-6

Fuentes de ácidos grasos omega-3

Fuente alimenticia (100 g de porción comestible, cruda)	Grasa total (g)	Grasa omega-3 ADHE (22:6 ω-3) AEP (20:5 ω-3)
Sardinas, en aceite de sardina	15,5	3,3
Caballa, del Atlántico	13,9	2,5
Arenque, del Atlántico	9	1,6
Salmón, de Chinook	10,4	1,4
Anchoa	4,8	1,4
Salmón, del Atlántico	5,4	1,2
Chova	6,5	1,2
Salmón, rosa	3,4	1
Palometa, de Florida	9,5	0,6
Atún	2,5	0,5
Trucha, de arroyo	2,7	0,4
Gamba	1,1	0,3
Bagre, de canal	4,3	0,3
Langosta, del Norte	0,9	0,2
Abadejo	0,7	0,2
Platija	1	0,2

Modificado de Conner SL, Conner WE: Are fish oils beneficial in the prevention and treatment of coronary artery disease? Am J Clin Nutr (Suppl 4): 1020, 1997.

ADHE, ácido docosahexaenoico; *AEP*, ácido eicosapentaenoico.

(57%), colza (8%) y soja (7%) y de las hojas verdes de algunas plantas, como la verdolaga.

Ácidos grasos *trans*

En los ácidos grasos insaturados naturales los dos átomos de carbono que participan en un doble enlace se unen cada uno de ellos a un átomo de hidrógeno en el *mismo* lado del enlace (isómero *cis*), lo que hace que el ácido graso se curve (v. fig. 3-5). Cuantos más dobles enlaces tenga el ácido graso, más curvas tendrá la molécula. La **hidrogenación** de los ácidos grasos insaturados es un proceso químico que añade hidrógeno a los aceites para formar una grasa sólida estable, como la margarina. El hidrógeno se puede añadir tanto en la posición *cis* natural (con dos hidrógenos en el mismo lado del doble enlace) como en la posición *trans* (con un hidrógeno en el lado opuesto del doble enlace). La función de las membranas depende de la configuración tridimensional de los ácidos grasos de la membrana que se encuentran en los fosfolípidos. Los dobles enlaces *cis* de la membrana se curvan, permitiendo que los ácidos grasos estén apuestos entre sí de forma laxa, lo que hace que la membrana sea fluida. Como las proteínas incluidas en una membrana flotan o se hunden, dependiendo de la fluidez de la membrana, la viscosidad de la membrana es importante para la función de las proteínas de membrana.

Los **ácidos grasos *trans*** no se curvan; se incluyen en la membrana tan juntos entre sí como si fueran totalmente saturaros. Los ácidos grasos *trans* inhiben la desaturación y la elongación del ácido linoleico y el AAL, los cuales son clave para el desarrollo del cerebro y los órganos fetales. Las principales fuentes de

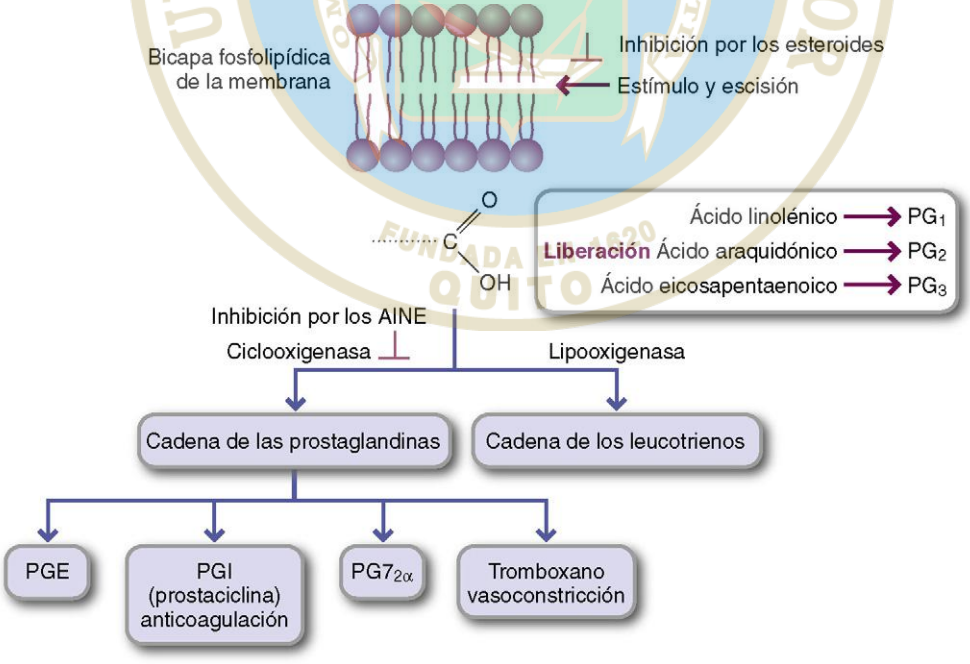


FIGURA 3-6 Síntesis de los eicosanoides después de la escisión de los fosfolípidos de la biomembrana. La lesión, la inflamación y otros estímulos escinden el ácido graso altamente insaturado de la posición C-2 del fosfolípido de membrana. El ácido araquidónico y el ácido eicosapentaenoico son los principales ácidos grasos liberados; la vía en la que entran depende del grado en el que el tejido específico expresa la enzima. La vía de la ciclooxigenasa da lugar a la síntesis de prostaglandinas, tromboxano y prostaciclina. La vía de la lipooxigenasa, que es frecuente en los pulmones y los bronquios, da lugar a la síntesis de leucotrienos con la consiguiente broncoconstricción. Obsérvese el punto en el que actúan los antiinflamatorios esteroideos y no esteroideos.

ácidos grasos *trans* en la dieta estadounidense son la margarina hidrogenada químicamente, la manteca, las grasas comerciales para freír, los productos horneados con elevado contenido en grasa y los aperitivos salados que contienen estas grasas. De igual modo, la mantequilla y las grasas animales contienen ácidos grasos *trans* procedentes de la fermentación bacteriana en el rumen de las vacas y las ovejas.

La ingesta más alta de ácidos grasos *trans* se ha asociado a un aumento del riesgo de cardiopatía coronaria, cáncer, diabetes mellitus tipo 2 y alergias, posiblemente debido a su capacidad de modificar la fluidez de las membranas celulares (Micha y Mozaffarin, 2009). Las Directrices Dietéticas para los Estadounidenses del Ministerio de Agricultura (2005) recomiendan limitar al máximo la ingesta de ácidos grasos *trans* y AGS.

Ácido linoleico conjugado

Los **ácidos linoleicos conjugados (ALC)** son isómeros de posición y geométricos del ácido linoleico que no están separados por un grupo metileno, a diferencia del ácido linoleico. Estos isómeros son componentes minoritarios de los lípidos presentes en la carne y los lácteos. Los isómeros de ALC se metabolizan a través de distintas vías metabólicas en el organismo cuyos desenlaces fisiológicos son diversos. El 80% de los ALC corresponde al isómero *cis*-9 *trans*-11. Otro isómero abundante es el *trans*-10 *cis*-12, el cual se oxida de manera más eficiente y tiene unos efectos biológicos diferentes. El isómero *cis*-9 *trans*-11 parece ser responsable del efecto anticarcinógeno de los ALC; el isómero *trans*-10 *cis*-12 reduce la grasa corporal y modifica los lípidos séricos. Ambos isómeros parecen modular la resistencia a la insulina en el ser humano. El interés que suscitan los ALC radica en estos efectos anticarcinógenos, antidiabetógenos y antiaterógenos. Los estudios sobre el aporte complementario con ALC han puesto de relieve la disminución del porcentaje de grasa corporal y la masa corporal (Baddini et al., 2009; Churrucal et al., 2009).

Triglicéridos

El cuerpo forma **triglicéridos (triacilgliceroles) (TAG)** uniendo tres ácidos grasos a una cadena lateral de glicerol (v. fig. 3-5, *2*), neutralizando de esta forma los ácidos grasos reactivos y haciendo que los triglicéridos sean insolubles en agua (hidrófobos). El grupo hidroxilo de cada uno de los ácidos grasos se une a un grupo hidroxilo del glicerol, liberando agua y formando un enlace éster. Los lípidos neutros pueden transportarse de forma segura en el torrente circulatorio y almacenarse en las células adiposas (adipocitos) como reserva energética. Un único triglicérido puede estar formado por diferentes ácidos grasos en función de los ácidos grasos aportados por la dieta y la magnitud de la síntesis que tenga lugar. Los triglicéridos de almacenamiento procedentes de animales terrestres son, en su mayoría, saturados, puesto que los AGS son relativamente inertes y no sufren daños oxidativos en el transcurso de su almacenamiento. Las criaturas de agua fría deben mantener sus ácidos grasos en forma líquida incluso a temperaturas bajas; por ello, los triglicéridos de los aceites de pescado y de las grasas de origen marino contienen ácidos grasos aún más largos (C20 y C22) y muy insaturados.

Fosfolípidos

Los **fosfolípidos** son derivados del ácido fosfatídico, un triglicérido modificado que contiene un grupo fosfato en la tercera posición (v. fig. 3-5, *3*). El ácido fosfatídico se esterifica con una molécula que contiene nitrógeno, habitualmente una colina, serina, inositol o etanolamina, y se nombra según su base nitrogenada (p. ej., fosfatidilcolina, fosfatidilserina). Los fosfolípidos de membrana habitualmente contienen un AGS (C16 a C18) en C-1 y un ácido graso muy poliinsaturado (C16 a C20) en C-2, habitualmente uno de los ácidos grasos esenciales. El AAL (C18:3 ω-3), el ácido araquidónico (C20:4 ω-6) y los ácidos grasos omega-3 se pueden escindir de la bicapa lipídica y proporcionan el sustrato para la síntesis de prostaglandinas y de otros mediadores de la actividad celular.

Como es polar a pH fisiológico, la porción de la molécula que contiene el grupo fosfato forma enlaces de hidrógeno con agua, mientras que los dos ácidos grasos tienen interacciones hidrófobas con otros ácidos grasos (v. fig. 3-6). Las cabezas polares miran hacia fuera, hacia los líquidos acuosos externos y citoplásmicos, mientras que las colas de ácidos grasos de localización central participan en interacciones hidrófobas en el centro de la membrana. La barrera formada por esta bicapa lipídica solo puede ser atravesada por moléculas liposolubles muy pequeñas (p. ej., oxígeno, dióxido de carbono y nitrógeno) y en un grado limitado por moléculas polares pequeñas sin carga, como el agua y la urea.

La **lecitina (fosfatidilcolina)** es un importante fosfolípido y es el principal componente lípido de la bicapa lipídica de la membrana. La lecitina es también un componente importante de las lipoproteínas (p. ej., VLDL, lipoproteínas de baja densidad [LDL] y lipoproteínas de alta densidad [HDL]) que se utilizan para transportar las grasas y colesterol. La lecitina se sintetiza en el cuerpo con el ácido araquidónico y está ampliamente distribuida en el aporte alimenticio. Como todas las células contienen lecitina como componente de la bicapa lipídica, los productos animales, especialmente el hígado y las yemas de huevo, son fuentes ricas en lecitina. Productos vegetales como la soja, los cacahuetes, las legumbres, las espinacas y el germen de trigo son también ricos en lecitina. La lecitina se añade a productos alimenticios como margarina, helados y galletas saladas, como estabilizante.

Esfingolípidos, alcoholes, ceras, isoprenoides y esteroides

Todos los organismos sintetizan cantidades pequeñas de lípidos complejos con funciones especializadas y críticas. Muchos de estos lípidos no contienen glicerol y están formados por unidades de **acetilcoenzima A (acetil CoA)** de dos átomos de carbono. Los *esfingolípidos* son ésteres lipídicos unidos a una base de esfingosina en lugar de a glicerol. Están ampliamente distribuidos en los sistemas nerviosos de los animales y en las membranas de las plantas y de las eucariotas inferiores, como las levaduras. La esfingomielina contiene la base nitrogenada colina y supone más del 25% de la vaina de mielina, la estructura rica en lípidos que protege y aísla a las células del sistema nervioso central. Además de fosfatidilcolina, en todas las membranas hay esfingomielina. Las esfingolipidosis son un grupo de enfermedades genéticas de almacenamiento de los lípidos en las que se bloquea la degradación normal de los esfingolípidos. La enfermedad de Tay-Sachs es un ejemplo de una de estas enfermedades de almacenamiento de los lípidos.

Los *alcoholes de cadena larga* son productos intermediarios del metabolismo de los lípidos. Las heces contienen alcohol cetílico, un producto intermediario del ácido palmítico. La cera de abejas es rica en el alcohol palmitato de miricilo. Las ceras están formadas por AGCL unidos a alcoholes de cadena larga.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Estas moléculas son casi totalmente insolubles en agua y con frecuencia se utilizan como repelentes del agua, función que desempeñan en las plumas de los pájaros y en las hojas de las plantas.

Los **isoprenoides**, derivados activados del isopreno, son un grupo extraordinariamente extenso y diverso de lípidos formados por una o más unidades de cinco átomos de carbono. El isopreno contiene enlaces sencillos y dobles alternantes (conjugados), una disposición que puede inactivar radicales libres al aceptar o donar electrones. *Terpeno* es un término genérico para todos los compuestos sintetizados a partir de los precursores del isopreno e incluye aceites esenciales de plantas (p. ej., trementina de árboles y limoneno de limones). Los pigmentos vegetales que transfieren electrones en la fotosíntesis son también isoprenoides e incluyen el licopeno (el pigmento rojo de los tomates), los carotenoides (los pigmentos amarillos y naranjas de la calabaza y de las zanahorias) y el grupo de la clorofila de color amarillo/verde. Las vitaminas liposolubles A, D, E y K y el transductor electrónico coenzima Q tienen estructura de isoprenoides. La vitamina E, el licopeno y el β-caroteno son antioxidantes eficaces. Los productos fitoquímicos no nutritivos con función antioxidante también tienen una estructura isoprenoide.

Los *esteroides* son una clase de lípidos derivados de un anillo saturado de cuatro miembros (v. fig. 3-5, *4*). El **colesterol** es la base de todos los derivados esteroideos sintetizados en el cuerpo, incluyendo los glucocorticoesteroides (cortisona) y los mineralocorticoesteroides (aldosterona), que son sintetizados en las glándulas suprarrenales, los andrógenos (testosterona) y los estrógenos (estradiol) sintetizados en los testículos y los ovarios, respectivamente, y los ácidos biliares sintetizados en el hígado. La hormona vitamina D se sintetiza cuando los rayos ultravioletas del sol escinden el colesterol en la grasa subcutánea para formar colecalciferol (D_3). La vitamina D sintética se sintetiza irradiando el esteroide vegetal ergosterol para formar ergocalciferol (D_2).

El colesterol también es importante en la función de las membranas. La rígida molécula de cuatro anillos del colesterol está unida a la membrana hidrófoba por su grupo hidroxilo. Los rígidos anillos planares se extienden e inmovilizan parcialmente a las cadenas de ácidos grasos próximas a la región polar. Al mismo tiempo, la cola hidrocarbonada no polar contribuye a una mayor fluidez en el interior de la membrana. Las membranas plasmáticas contienen grandes cantidades de colesterol, hasta una molécula por cada molécula de fosfolípido.

Los **glucolípidos** incluyen los cerebrósidos y los gangliósidos, que están formados por una base de esfingosina y ácidos largos de cadena muy larga (22C). Los cerebrósidos contienen galactosa; los gangliósidos también contienen glucosa y un compuesto complejo que contiene un aminoazúcar. Estructuralmente ambos compuestos son componentes del tejido nervioso y de membranas celulares, donde participan en el transporte lipídico.

Lípidos sintéticos

Los **triglicéridos de cadena media (TCM)** son AGS con una longitud de cadena de entre 6 y 12 átomos de carbono. Aunque los TCM aparecen de forma natural en la nata, el aceite de coco y el aceite de semilla de palma, también se producen comercialmente (aceite de TCM) como subproducto de la elaboración de margarina. Los aceites de los TCM aportan 8,25 kcal/g y son útiles en diversas situaciones clínicas porque son suficientemente cortos para ser hidrosolubles, necesitan menos sales biliares para su solubilización, no son reesterificados en el enterocito y son transportados como ácidos grasos libres, unidos a la albúmina, por el sistema portal. Como el flujo sanguíneo portal es aproximadamente 250 veces más rápido que el flujo linfático, los TCM son digeridos rápidamente y no es probable que se vean afectados por los factores intestinales que inhiben la absorción de la grasa. No se almacenan en el tejido adiposo, sino que son oxidados a ácido acético.

Los **lípidos estructurados** incluyen aceite de TCM esterificado con un ácido graso como ácido linolénico o un lípido ω-3. El producto combinado se absorbe más rápidamente que el triglicérido de cadena larga solo. Clínicamente se están estudiando los lípidos estructurados para su utilización en fórmulas parenterales y enterales en situaciones específicas (p. ej., para potenciar la función inmunitaria o el rendimiento atlético).

Los *sustitutos de la grasa* (tabla 3-7) son diferentes estructuralmente a las grasas y no aportan nutrientes fácilmente absorbibles. Su importancia comercial radica en que imitan la textura y otras sensaciones de la grasa, especialmente en la boca. Los sustitutos de la grasa difieren en su base de macronutrientes y en la magnitud en la que simulan las características de la grasa. El valor calórico de estos sustitutos varía entre 5 kcal/g (p. ej., caprenina) y 0 kcal/g (p. ej., olestra, carragenano). El mayor grupo de sustitutos de la grasa deriva de polisacáridos vegetales como gomas, celulosa, dextrinas, fibra, maltodextrinas, almidones y polidextrosa. Olestra es un poliéster de sacarosa en el que la sacarosa se esterifica con seis a ocho ácidos grasos para formar ésteres. Las cadenas de ácidos grasos varían en longitud desde 12 hasta 24 átomos de carbono y derivan de aceites comestibles como los aceites de soja, algodón y maíz. Este producto tiene las propiedades físicas de las grasas naturales. Como no son absorbibles, los poliésteres de sacarosa no aportan calorías a la dieta.

Los sustitutos de la grasa basados en proteínas alteran la textura de un producto de diversas maneras. Las proteínas microparticuladas pueden actuar como pequeños cojinetes de bolas que proporcionan una sensación similar a la grasa en la boca. Estos sustitutos aportan entre 1,3 y 4 kcal/g y aumentan el contenido en proteínas del alimento. Obsérvese que algunas de estas proteínas pueden estimular la respuesta alérgica o antigénica en personas susceptibles (v. capítulo 27).

Se pueden modificar las fuentes de grasas para reducir su absorción digestiva, reduciendo de esta forma su disponibilidad calórica. Los **monogliceroles (monoglicéridos)** y **diacilgliceroles (diglicéridos)** se utilizan como emulsionantes y contribuyen a las propiedades organolépticas de la grasa pero tienen menos calorías (aproximadamente 5 kcal/g). Salatrima (una molécula de triglicéridos de AGCC y AGCL) contiene 5 kcal/g debido a su menor absorción. La preocupación acerca de los efectos a largo plazo de los sustitutos de la grasa se centra en su capacidad de unión a los ácidos grasos esenciales y las vitaminas liposolubles, lo que podría favorecer la hipoabsorción de estas moléculas, y su posible influencia negativa en los mecanismos clave de regulación de la ingesta energética (McKiernan et al., 2008). Pero en la mayoría de las circunstancias parecen ser alternativas seguras, eficaces y viables para controlar la grasa y la energía en las dietas (The American Dietetic Association, 2005).

Recomendaciones para la ingesta de lípidos

Las recomendaciones para la ingesta de lípidos deben tener en consideración los efectos fisiológicos y los efectos documentados

TABLA 3-7

Ejemplos de sustitutos de la grasa y sus funciones y propiedades

Clase de sustitutos de la grasa	Aplicaciones	Propiedades funcionales
Basados en hidratos de carbono		
Polidextrosa	Productos lácteos, salsas, postres congelados, aliños de ensalada, productos horneados, dulces, pudines, productos cárnicos, chicle, pasteles secos y surtidos de galletas, glaseados	Retención de humedad, formación de volumen, texturizador
Almidón (almidón alimenticio modificado)	Carnes procesadas, aliños de ensaladas, productos horneados, rellenos y glaseados, condimentos, postres helados, productos lácteos	Gelificante, espesante, estabilizante, texturizador
Maltodextrinas	Productos horneados, productos lácteos, aliños de ensalada, patés, salsas, glaseados, carne procesada, postres congelados, productos extruidos	Gelificante, espesante, estabilizante, texturizador
Basados en grano (fibra)	Productos horneados, carnes, productos extruidos, patés	Gelificante, espesante, estabilizante, texturizador
Dextrinas	Aliños de ensalada, pudines, patés, productos lácteos, postres congelados, patatas fritas, productos horneados, productos cárnicos, glaseados, sopas	Gelificante, espesante, estabilizante, texturizador
Gomas (xantano, guar, algarrobo, carragenano, alginatos)	Aliños de ensalada, carnes procesadas, alimentos formulados (p. ej., postres, carnes procesadas)	Retención de agua, texturizador, espesante, textura en la boca, estabilizante
Pectinas	Productos horneados, sopas, salsas, aliños	Gelificante, espesante, textura en la boca
Celulosa (carboximetilcelulosa, celulosa microcristalina)	Productos lácteos, salsas, postres congelados, aliños de ensalada	Retención de agua, texturizador, estabilizante, textura en la boca
Basados en fruta (fibra)	Productos horneados, dulces, productos lácteos	Humidificador, textura en la boca
Basados en proteínas	Queso, mahonesa, mantequilla, aliños de ensalada, nata, patés, bollería	Textura en la boca
Basados en grasa	Chocolate, dulces, bollería, galletas saladas	Textura en la boca
Combinaciones	Helados, aceites para ensalada, mahonesa, patés, salsas, bollería	Textura en la boca

Tomado de American Dietetic Association: Position of the American Dietetic Association: fat replacers, J Am Diet Assoc 105: 266, 2005.

sobre la salud de diversos componentes lipídicos, además de la epidemia de obesidad en el mundo. Por ejemplo, se sabe que los AGS aumentan las LDL y las HDL, mientras que los AGPI reducen las lipoproteínas «malas» y «buenas». Las Directrices Dietéticas para los Estadounidenses (USDA) de 2005 recomendaron el consumo de menos del 10% de las calorías en forma de AGS. Los AGS y los AGMI, especialmente los del aceite de oliva, que son sometidos a una agresión térmica similar no generan estos productos tóxicos. La grasa saturada y los aceites parcialmente hidrogenados tienen menos sitios de unión al oxígeno y por ello tienen mayor estabilidad y una mayor vida útil; sin embargo, su ingesta se asocia a un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular. Por otro lado, una cantidad excesiva de AGPI puede ser peligrosa. Los dobles enlaces son muy reactivos y se unen a oxígeno para formar peróxidos cuando están expuestos al aire o al calor. Cuando son sometidos a la fritura o la cocción habituales, los AGPI pueden generar concentraciones elevadas de productos aldehídos tóxicos que favorecen la enfermedad cardiovascular y el cáncer.

Alcohol (alcohol etílico)

El alcohol tiene 7 kcal/g y ningún otro nutriente. Puede atravesar todas las membranas y se absorbe rápida y fácilmente. Es metabolizado principalmente por la enzima hepática alcohol deshidrogenasa (ADH) a acetaldehído y después a acetil CoA, que se puede utilizar para sintetizar grasa o puede entrar en el ciclo de los ácidos tricarboxílicos (ATC). La ADH necesita tiamina y niacina para actuar. Cuando la cantidad de alcohol en las células supera la capacidad metabólica de la alcohol deshidrogenasa o cuando hay depleción de niacina (en forma de NAD^+), el sistema oxidante de etanol microsómico (SOEM) también metaboliza el alcohol a acetaldehído. El consumo crónico de alcohol induce tanto a la ADH como a algunas enzimas del sistema SOEM. Como el sistema SOEM también es responsable del metabolismo de muchos fármacos, la ingestión crónica de grandes cantidades de alcohol puede alterar las respuestas a los fármacos de formas impredecibles. Por ejemplo, el alcoholismo severo con inducción del SOEM

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

puede hacer que una persona sea tolerante no solo al alcohol, sino también a otros fármacos. Pero si en cualquier momento dado el SOEM está saturado con alcohol, los fármacos no se metabolizan a la velocidad esperada y se puede producir una sobredosis medicamentosa. Además, la síntesis de acetaldehído en estas vías metabólicas puede ser tóxica en sí misma, dando lugar a cirrosis hepática.

AMINOÁCIDOS Y PROTEÍNAS

Mientras que la estructura de las plantas está formada principalmente por hidratos de carbono, la estructura corporal de los seres humanos y de los animales se basa en las proteínas. Las **proteínas** difieren molecularmente de los hidratos de carbono y de los lípidos en que contienen nitrógeno. Las principales funciones de las proteínas en el cuerpo incluyen su papel como proteínas estructurales, enzimas, hormonas, proteínas de transporte e inmunoproteínas. Las proteínas están formadas por aminoácidos (fig. 3-7) unidos entre sí por **enlaces peptídicos** (fig. 3-8).

La secuencia de los aminoácidos determina la estructura y la función últimas de la proteína, y está determinada por el código genético almacenado en el núcleo celular en forma de ácido desoxirribonucleico (ADN). Como se ilustra en la figura 3-9 y en el capítulo 5, la síntesis proteica es un proceso complejo mediante el cual la plantilla proteica se copia a partir del ADN a ácido ribonucleico (ARN). La plantilla para la síntesis proteica es transportada hasta el retículo endoplásmico rugoso a través del ARN mensajero (ARNm). Se sintetizan nuevas proteínas uniendo aminoácidos como señala el ARNm en una secuencia lineal precisa. Cuando se ha sintetizado la proteína, se desprende del ARN mensajero y está lista para ser utilizada o para el procesado posterior para su uso (v. capítulo 5).

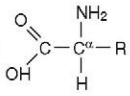
El plegado adecuado de la cadena lineal completa de aminoácidos es esencial para que la proteína realice sus funciones propias. La secuencia lineal de los aminoácidos individuales dicta la configuración de la proteína madura. Los grupos R protruyen de la cadena peptídica recién sintetizada y están en condiciones de reaccionar entre sí. El plegado se realiza mediante enlaces de hidrógeno, enlaces iónicos e interacciones hidrófobas y de otro tipo entre los grupos R individuales de cada aminoácido. Por ejemplo, una carga negativa en un grupo R de un aminoácido establece una atracción con la carga positiva de otro. Esto permite que la proteína forme una estructura tridimensional precisa. Las proteínas tienen cuatro niveles estructurales, que son los siguientes:

1. *Estructura primaria:* se forman enlaces peptídicos entre aminoácidos secuenciales de acuerdo con las indicaciones del ARNm. La proteína completada es una cadena lineal de aminoácidos.
2. *Estructura secundaria:* las fuerzas de atracción entre los grupos R de los aminoácidos crean hélices y estructuras en lámina plegada.
3. *Estructura terciaria:* las hélices y las láminas plegadas se pliegan en dominios compactos. Las proteínas pequeñas tienen un dominio, las proteínas grandes tienen múltiples dominios.
4. *Estructura cuaternaria:* los polipéptidos individuales pueden actuar como subunidades en la formación de montajes más grandes o complejos. Las subunidades están unidas entre sí por numerosas interacciones débiles no covalentes; a veces están estabilizadas por puentes disulfuro. Por ejemplo, se unen cuatro monómeros de hemoglobina para formar la molécula de hemoglobina tetramérica.

La estructura de las proteínas es un componente crítico de la función de las proteínas. Los sitios activos y catalíticos en los que se produce la acción de las proteínas están formados por grupos funcionales yuxtapuestos procedentes de grupos R próximos, aunque ocasionalmente están distantes. Si se altera la secuencia lineal de la proteína, como ocurre en los pacientes con algunas enfermedades genéticas, la proteína es incapaz de formar sitios activos, y su actividad se puede reducir o se puede eliminar por completo.

Aminoácidos esenciales

La síntesis proteica precisa la presencia de todos los aminoácidos necesarios durante el proceso. Químicamente los **aminoácidos** son ácidos carboxílicos con un grupo amino unido al carbono α. Todos los aminoácidos tienen esta misma estructura general; es la cadena lateral, que también está unida al carbono α (el grupo R), la que condiciona la identidad y las funciones de cada aminoácido. Obsérvese que el carbono α es un carbono quiral, y que se pueden formar isómeros. El isómero funcional en el cuerpo humano es el isómero L. Muchos aminoácidos se pueden sintetizar a partir de esqueletos de carbono sintetizados como productos intermediarios en las principales vías metabólicas mediante un proceso denominado **transaminación**, que añade un grupo amino de otro aminoácido sin producir realmente un grupo amino libre. La transaminación es un proceso importante porque permite la síntesis de **aminoácidos no esenciales** a partir de productos intermediarios metabólicos a la vez que se utilizan grupos amino libres, de modo que no quedan para producir amoníaco tóxico. Por ejemplo, el piruvato que se forma durante la glucólisis se convierte fácilmente en el aminoácido alanina mediante la adición de un grupo amino por la enzima alanina aminotransferasa. Por otra parte, los **aminoácidos esenciales** presentan un esqueleto de carbono que no puede ser sintetizado por el ser humano, por lo que es preciso obtenerlos a través de la dieta (tabla 3-8). Las proteínas también pueden ser una fuente de energía. Las proteínas contienen 5 kcal/g. La eliminación del grupo amino y la formación y la excreción de urea **(desaminación)**, tiene un coste metabólico de 1 kcal/g. Por tanto, el producto con un esqueleto de carbono resultante se puede utilizar para obtener energía con una tasa de 4 kcal/g. Estos esqueletos de carbono también se pueden utilizar para sintetizar glucosa; de hecho, cuando la dieta tiene pocos hidratos de carbono o una persona está en situación de inanición, las proteínas son la única buena fuente disponible para la síntesis *de novo* de glucosa. El proceso se denomina *gluconeogenia*. El oxalacetato sale de las mitocondrias y se convierte en fosfoenolpiruvato (FEP) (v. fig. 3-2). A partir del FEP se puede invertir la vía glucolítica porque todas las enzimas, a excepción de la fosfofructocinasa y la glucocinasa, son reversibles. Estas dos enzimas pueden ser revertidas por enzimas fosfatasas específicas cuando es necesario tener glucosa sanguínea. La glucocinasa aparece principalmente en el hígado, por lo que tan solo se invierte en ese órgano, lo que lo convierte en el lugar primario de gluconeogenia. Los aminoácidos que producen esqueletos de carbono que se pueden convertir en glucosa se denominan *aminoácidos glucogénicos*. Solo dos de los 20 aminoácidos no se pueden utilizar para producir al menos

Todos los aminoácidos tienen la misma estructura general  en la cual R es diferente para cada uno de ellos.

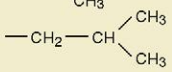
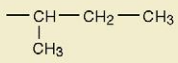
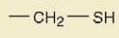
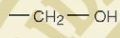
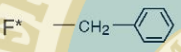
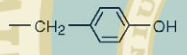
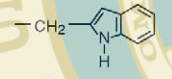
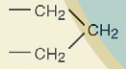
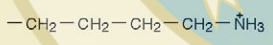
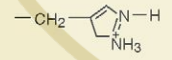
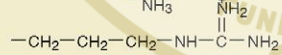
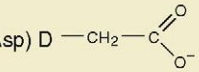
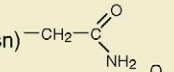
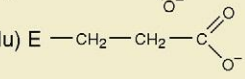
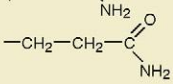
TIPO FUNCIONAL	AMINOÁCIDO (Abr.)	GRUPO R	CARACTERÍSTICAS DEL AMINOÁCIDO
Alifáticos	Glicina (Gly) G	H	Pequeño grupo R (H), que permite curvas en horquilla en las cadenas peptídicas
	Alanina (Ala) A	CH_3	Se puede desaminar a piruvato y se puede utilizar para la síntesis de glucosa
	Valina (Val) V*		Aminoácido de cadena ramificada; se metaboliza en el músculo
	Leucina (Leu) L*		Aminoácido de cadena ramificada más hidrófobo; metabolismo muscular
	Isoleucina (Ile) I*		El aminoácido de cadena ramificada más hidrófobo; metabolismo muscular
Azufrados	Cisteína (Cys) C**		Esencial para la síntesis de glutatión; síntesis reducida en enfermedades crónicas
	Metionina (Met) M*		Se convierte en S-adenosilmetionina (SAM), el donante universal de grupos metilo, y cisteína
Hidroxílicos	Serina (Ser) S		Grupo hidroxilo fosforilado para activar e inactivar proteínas
	Treonina (Thr) T*		También es un punto para la fosforilación reguladora
Aromáticos	Fenilalanina (Phe) F*		Se convierte en tirosina para la síntesis de noradrenalina, adrenalina y dopamina
	Tirosina (Tyr) Y		Se convierte en los neurotransmisores noradrenalina, adrenalina y dopamina
	Triptófano (Trp) W*		Se convierte en el neurotransmisor serotonina y en niacina
Cíclicos	Prolina (Pro) P		Permite una triple hélice; la prolina del colágeno se hidroxila para formar enlaces cruzados
Básicos	Lisina (Lys) K*		Punto para la hidroxilación de proteínas; hidrófobo; se utiliza para transducción de señales
	Histidina (His) H**		Hidrófilo, se une al cinc en proteínas de transducción de señales
	Arginina (Arg) R		Se forma en el ciclo de la urea; esencial para la síntesis de la vía de transducción de señales del óxido nítrico
Acídicos	Ácido aspártico (Asp) D		Acepta un segundo nitrógeno para formar asparagina (Asn) 
	Ácido glutámico (Glu) E		Acepta un segundo nitrógeno para formar glutamina (Gln) 

FIGURA 3-7 Estructuras y funciones de los 20 aminoácidos necesarios para los seres humanos. Todos los aminoácidos tienen la misma estructura general, aunque el grupo R es diferente para cada uno. Los aminoácidos se abrevian utilizando un código de tres letras y un código de una letra. Los aminoácidos marcados con un asterisco (*) son esenciales; los que están marcados con dobles asteriscos (**) son esenciales para los lactantes y para personas con algunas enfermedades crónicas.

algo de glucosa. Estos aminoácidos son lisina y treonina. Dan lugar a productos que se convierten en cetonas y se utilizan para obtener energía, por lo que se conocen como *aminoácidos cetogénicos*.

De acuerdo con las recomendaciones actuales, un ser humano adulto sano necesita 0,8 g de proteína por cada kilogramo de peso corporal saludable (IOM, Food and Nutrition Board, 2002). Para obtener esta cantidad de proteínas, los seres humanos sacan el máximo partido cuando las proteínas de la dieta suponen aproximadamente el 10-15% de la ingesta energética total. Las necesidades de proteínas aumentan durante épocas de estrés y enfermedad. Los alimentos ricos en proteínas proceden

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

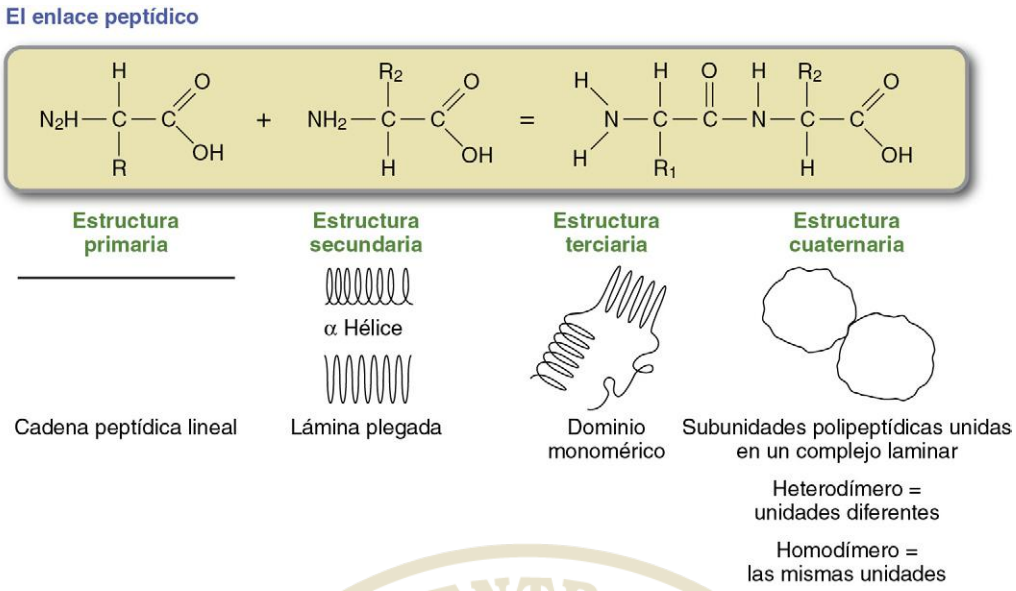


FIGURA 3-8 El enlace peptídico y el plegamiento de las proteínas.

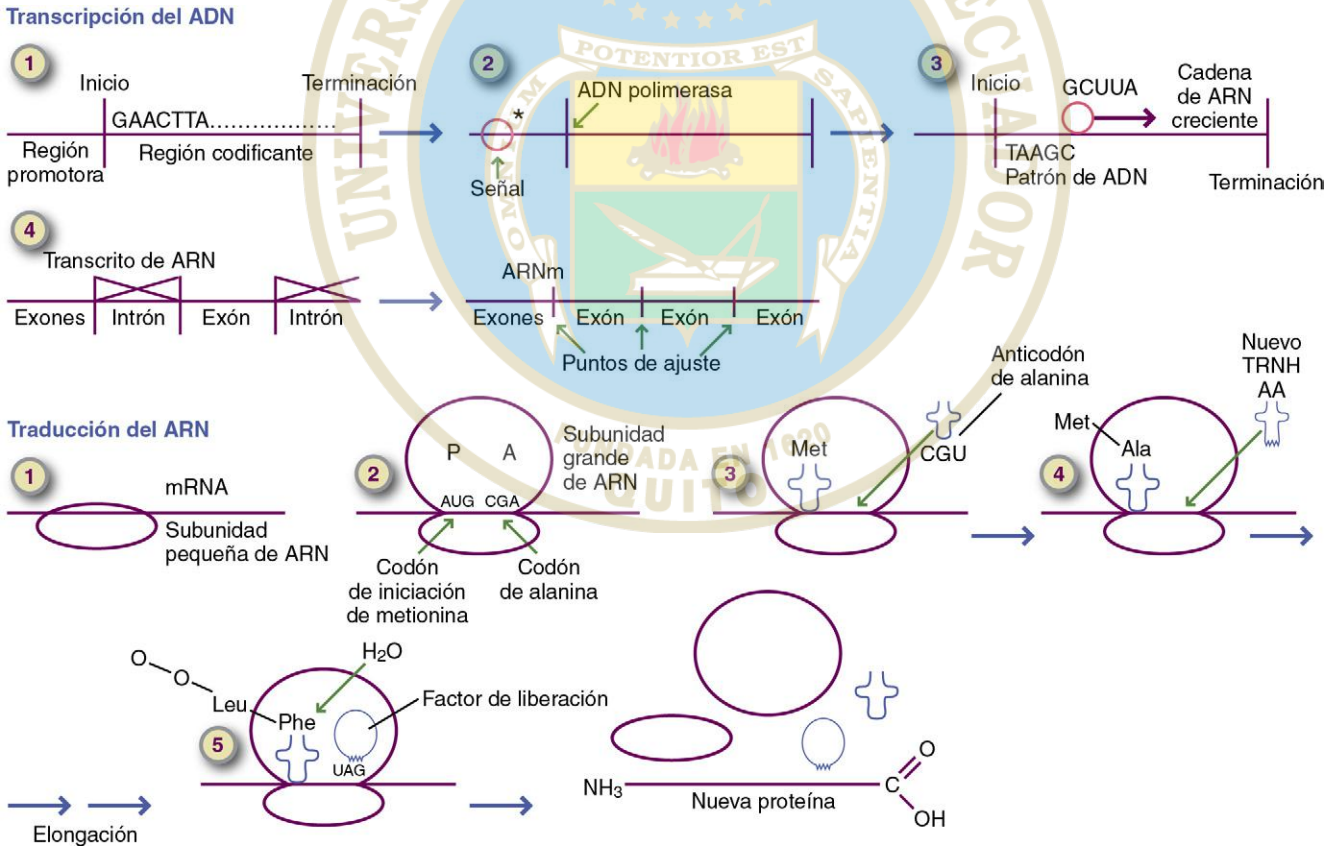


FIGURA 3-9 Resumen de la transcripción del ADN y la traducción del ARN en la célula eucariótica.

TABLA 3-8

Estimaciones de las necesidades de aminoácidos

Aminoácido	Necesidades (mg/kg/día) por grupo de edad			
	Lactantes, 3-4 meses*	Niños, ~2 años†	Niños, 10-12 años‡	Adultos§
Histidina	28	No determinado	No determinado	8-12
Isoleucina	70	31	28	10
Leucina	161	73	44	14
Lisina	103	64	44	12
Metionina más cistina	58	27	22	13
Fenilalanina más tirosina	125	69	22	14
Treonina	87	37	28	7
Triptófano	17	12,5	3,3	3,5
Valina	93	38	25	10
Total sin histidina	714	352	216	84

Modificado de World Health Organization: Energy and protein requirements report of a joint FAO/WHO/UNU expert consultation, Technical Report Series 724, p 65, Geneva, 1985, WHO.

*Basado en las cantidades de aminoácidos en la leche humana o en las fórmulas de leche de vaca que se administraron en cantidades que favorecieron un buen crecimiento.

†Basado en la consecución de un equilibrio nitrogenado suficiente para mantener una ganancia adecuada de tejido magro (16 mg de nitrógeno/kg/día).

‡Basado en el intervalo superior de necesidades para mantener un equilibrio nitrogenado positivo.

§Basado en la mayor estimación de necesidades para conseguir un equilibrio nitrogenado.

principalmente de la carne de animales y otros productos de origen animal, como huevos y leche. La mayoría de los alimentos vegetales son fuentes relativamente pobres de proteínas, con la excepción de las legumbres y las alubias.

Calidad de las proteínas de la dieta

Como ya se ha señalado, la capacidad de sintetizar las proteínas adecuadas para el cuerpo depende de la disponibilidad de todos los aminoácidos necesarios. Por tanto, la calidad de las proteínas de la dieta depende de su composición en aminoácidos y de la biodisponibilidad de estos aminoácidos. Se han utilizado diversos métodos para medir la calidad de las proteínas de acuerdo con estas propiedades. Hace más de 50 años, Block y Mitchel (1946) determinaron que el valor biológico de una proteína se podría determinar comparando su perfil de aminoácidos esenciales con las necesidades humanas. El aminoácido esencial que aparecía a la menor concentración en comparación con la necesidad humana era el **aminoácido limitante**, a partir del cual se podía calcular una «puntuación química» de la calidad de la proteína.

La calidad de las proteínas también se determina midiendo la cantidad de proteína que realmente utiliza un organismo; la *utilización neta de proteínas* (UNP) es un método para hacerlo. Las proteínas de la dieta se igualan a sus productos metabólicos midiendo el nitrógeno de la dieta y el de muestras biológicas y convirtiéndolo en la cantidad de proteína de acuerdo con la fórmula: nitrógeno (gramos) × 6,25 = proteína (gramos). Se compara el nitrógeno ganado con el nitrógeno ingerido, y después se utiliza la proporción de nitrógeno que se retiene en el cuerpo para obtener la UNP. La UNP varía desde aproximadamente 40 hasta 94, de modo que las proteínas procedentes de productos animales tienen mayores puntuaciones y las proteínas de los vegetales tienen menores puntuaciones. No obstante, es preciso tener cuidado cuando se utilicen animales en estudios de determinación de la calidad de una proteína para el ser humano.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Agencia Estadounidense del Medicamento (U.S. Food and Drug Administration, FDA) adoptaron una **puntuación de aminoácidos corregida por la digestibilidad de las proteínas (PAACDP)** como método oficial para evaluar la calidad de las proteínas en los seres humanos. La PAACDP se basa en las necesidades de aminoácidos de niños de 2 a 5 años de edad y representa la **puntuación de aminoácidos** después de corregir por la digestibilidad. Después de haber sido corregidas por la digestibilidad, las proteínas que aportan aminoácidos en una cantidad igual o superior a las necesidades reciben una PAACDP de 1. Gilani et al. (2008) han identificado la necesidad de disponer de métodos normalizados más precisos que incluyan a los péptidos bioactivos.

La digestibilidad es un importante factor que afecta a la calidad de las proteínas, y depende de múltiples factores. Las técnicas de preparación de la carne con frecuencia incluyen marinados con vino o vinagre y calor húmedo para conseguir que los cortes de carne duros se hagan tiernos mediante **desnaturalización**. Las proteínas mantienen su estructura tridimensional funcional mediante interacciones de hidrógeno e iónicas; estos enlaces se debilitan en presencia de ácido, sal y calor. Al desnaturalizar las proteínas, estos métodos con frecuencia ablandan los cartílagos y las proteínas del tejido conjuntivo y liberan las proteínas del músculo de sus uniones, haciendo de esta forma que todas las proteínas estén más disponibles para las enzimas digestivas.

Las proteínas vegetales son menos eficientes que las animales; están rodeadas de hidratos de carbono y son menos accesibles a las enzimas digestivas. Algunas plantas contienen

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

enzimas que interfieren en la digestión proteica y han de ser inactivadas mediante calor antes de su consumo. Por ejemplo, las semillas de soja contienen una tripsinasa que inactiva la tripsina, la principal enzima en la digestión de las proteínas en el intestino. Aunque los estudios de investigación indican que las proteínas vegetales pueden propiciar el control de la presión arterial, son escasos los datos publicados acerca de las fuentes de proteínas en la dieta de los adultos estadounidenses y de los factores que influyen en su elección (Lin et al., 2010). Las fuentes de proteínas más utilizadas en el estudio PREMIER de modificación del estilo de vida fueron la carne de ave, los lácteos, los cereales refinados y la carne de vacuno; la proteína de origen animal representaba dos terceras partes de la ingesta y un tercio provenía de la proteína vegetal, si bien estas proporciones dependían del sexo, la raza, la edad y el estado del peso corporal (Lin et al., 2010).

El procesado de los alimentos también puede dañar los aminoácidos y reducir su disponibilidad digestiva de diversas formas. El tratamiento con calor suave en presencia de azúcares reductores (p. ej., glucosa y galactosa), que es una técnica que se utiliza para el procesado de la leche, produce una pérdida de la lisina disponible. La lactosa reacciona con las cadenas laterales de la lisina y hace que no estén disponibles. Este *pardeamiento*, o *reacción de Maillard*, puede producir una pérdida significativa de lisina a temperaturas elevadas. En condiciones de calentamiento intenso en presencia (o incluso ausencia) de azúcares o de lípidos oxidados, todos los aminoácidos de las proteínas de los alimentos se hacen resistentes a la digestión. Cuando las proteínas están expuestas a un tratamiento intenso con álcalis, los aminoácidos lisina y cisteína pueden reaccionar entre sí y dar lugar a una lisinoalanina potencialmente tóxica. La exposición a dióxido de azufre y a otras condiciones oxidativas puede dar lugar a pérdida de metionina. El procesado térmico y el almacenamiento de las proteínas con poca humedad pueden dar lugar también a la unión reductora de la vitamina B_6 a los residuos de lisina, inactivándose de esta forma la vitamina. Por tanto, es necesario un manejo adecuado de los alimentos proteicos para mantener su integridad y utilidad.

Como ya se ha señalado, si el perfil de aminoácidos de un alimento no se adapta a las necesidades humanas, los aminoácidos que están en cantidades escasas son «limitantes». La calidad de las proteínas de la dieta se puede mejorar combinando fuentes proteicas con diferentes aminoácidos limitantes. Las dietas basadas en un único alimento básico vegetal no favorecen un crecimiento óptimo porque la dieta no tiene una cantidad suficiente del aminoácido limitante para proporcionar sustratos para la síntesis proteica. Si se añade a la dieta otra proteína vegetal que contenga en abundancia el aminoácido limitante, la combinación proteica es *complementaria;* los aminoácidos esenciales son adecuados para sustentar la síntesis de proteínas. El concepto de proteínas suplementarias es relevante en poblaciones que no consuman proteína animal o presenten un riesgo de observar una dieta poco variada. En la tabla 3-9 se muestran los alimentos suplementarios que, cuando se consumen juntos, aportan todos los aminoácidos esenciales. No es necesario consumir aminoácidos complementarios durante una única comida, aunque se deben consumir durante el mismo día (American Dietetic Association, 2009). Los niños, las mujeres embarazadas y las mujeres lactantes que siguen dietas veganas deben planificar meticulosamente sus dietas para que incluyan alimentos que contengan todos los aminoácidos esenciales.

TABLA 3-9

Combinaciones de alimentos que aportan todos los aminoácidos esenciales

Combinaciones excelentes*	Ejemplos
Cereales y legumbres	Arroz y alubias, sopa de guisantes y pan tostado, curry de lentejas y arroz
Cereales y productos lácteos	Pasta y queso, arroz con leche, sándwich de queso
Legumbres y semillas	Garbanzos y semillas de sésamo; humus en forma de salsa, falafel o sopa

*Otras combinaciones, como productos lácteos y semillas, productos lácteos y legumbres, cereales y semillas, son menos eficaces porque las puntuaciones químicas son similares y no son complementarias en forma eficaz.

Para un listado de comidas con alto contenido proteico, véase http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/SR18/nutrlist/sr18w203.pdf

Equilibrio nitrogenado

Las regulaciones homeostáticas controlan las concentraciones de los distintos aminoácidos en el organismo y la velocidad a la que se sintetizan e hidrolizan las proteínas musculares y plasmáticas. La síntesis y el recambio de las proteínas del cuerpo están regulados. En personas sanas la cantidad de proteínas que se ingiere está equilibrada exactamente con las proteínas que se utilizan para el mantenimiento del cuerpo y las que se excretan por las heces, la orina y la piel, dando lugar a un equilibrio proteico cero (fig. 3-10). Este equilibrio refleja regulaciones homeostáticas dentro de los tejidos.

La masa muscular *(proteína somática)* está equilibrada con el conjunto de aminoácidos circulantes, de modo que cada día se destruyen y se reconstruyen cantidades similares de proteínas musculares. La masa muscular se puede estimar utilizando el cociente creatinina/altura y la circunferencia muscular de la porción media del brazo. Los aminoácidos también son necesarios para la síntesis de las *proteínas viscerales* por el hígado y por otros tejidos. Por otro lado, una persona con una infección o con una lesión traumática excreta más nitrógeno de lo que ingiere. En estas situaciones las citocinas inflamatorias producen pérdida de nitrógeno y equilibrio nitrogenado negativo. La mujer gestante y su hijo en crecimiento utilizan las proteínas ingeridas para el crecimiento y para mantener un equilibrio nitrogenado positivo (es decir, retienen más proteínas de las que pierden cada día).

El nitrógeno en forma de amoníaco (NH_3) es muy tóxico y atraviesa fácilmente las membranas, por lo que no se puede permitir que viaje en forma libre por el cuerpo. En situación posprandial el piruvato y otros esqueletos de carbono captan nitrógeno (mediante transaminación) y lo transportan hasta el hígado en forma de aminoácidos no esenciales, habitualmente alanina y ácido glutámico (a partir de α-cetoglutarato). Cuando estos aminoácidos llegan al hígado son desaminados o transaminados de nuevo para dar el esqueleto de carbono. Un ión amonio desaminado se combina con dióxido de carbono en presencia de fosfato de alta energía y magnesio por la enzima *carbamoílo fosfatosintetasa* para formar fosfato de carbamoílo, el primer intermediario del ciclo de la urea. Un segundo

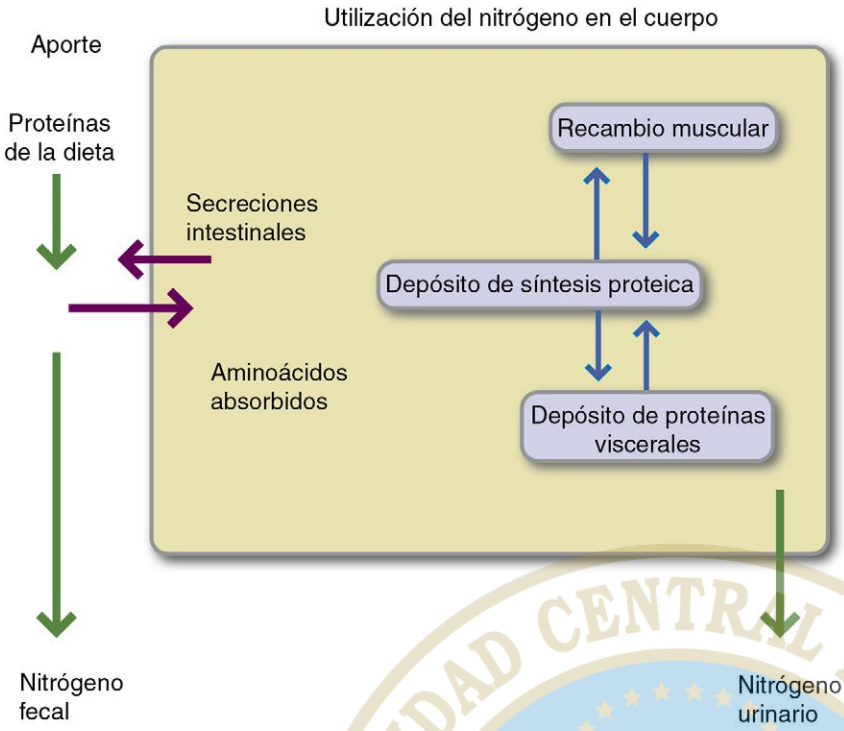


FIGURA 3-10 Uso del nitrógeno en el cuerpo. Las proteínas aportan nitrógeno en forma de aminoácidos, según la fórmula: nitrógeno (gramos) = proteínas (gramos)/6,25. Las proteínas de la dieta y las proteínas de las secreciones endógenas están disponibles para su absorción a través del tubo digestivo. Normalmente se absorbe más del 95% de las proteínas, que entran en el depósito sintético. Las proteínas musculares y las proteínas viscerales (p. ej., plasmáticas) se escinden y reconstruyen a diario. El nitrógeno se convierte en urea y se excreta por la orina. Se pierden cantidades pequeñas de nitrógeno en el flujo menstrual y en las secreciones normales y el recambio de la piel y de sus anexos. En una persona sana la ingesta de nitrógeno es igual a las pérdidas de nitrógeno; la persona mantiene un equilibrio proteico cero. *(Modificado de Crim MC, Munro HN: Proteins and amino acids. In Shils ME et al., editors: Modern nutrition in health and disease, Philadelphia, 1994, Lea & Febiger.)*

aminoácido entra en el ciclo de la urea a través del ácido aspártico. Así, con cada molécula de urea que se forma se pueden excretar dos grupos amino que estaban en exceso. La **urea** supone el 90% de nitrógeno urinario en situación posprandial. La arginina, uno de los aminoácidos básicos, también es un producto del ciclo de la urea. Se necesita arginina para la formación de óxido nítrico y de otros mediadores de la respuesta inflamatoria (Gropper et al., 2005). Aunque se considera un *aminoácido no esencial*, la arginina puede ser esencial en pacientes gravemente enfermos.

USO Y ALMACENAMIENTO DE LOS MACRONUTRIENTES EN SITUACIÓN POSPRANDIAL

Los hidratos de carbono absorbidos se transportan en forma de glucosa plasmática por la vena porta. El aumento de la concentración de glucosa en la vena porta estimula la secreción de insulina preformada por el páncreas. Un efecto principal de la insulina es su acción sobre los transportadores de glucosa (GLUT 4) en los tejidos insulinodependientes, como el adiposo y el muscular. Sin embargo, el hígado es el primer órgano que recibe la glucosa de la sangre portal. El hígado capta aproximadamente el 50% de la glucosa absorbida mediante transportadores no dependientes de insulina (GLUT 2) e inmediatamente fosforila la glucosa para dar glucosa-6-fosfato utilizando la enzima glucocinasa de elevada capacidad, reteniendo de esta manera la glucosa en las células hepáticas (v. fig. 3-2).

La insulina estimula la oxidación de la glucosa en la vía glucolítica mediante el aumento de la actividad de la glucocinasa. También se estimula la *piruvato deshidrogenasa*, lo que aumenta la glucólisis y la síntesis de acetil CoA en el hígado y en el músculo, generando trifosfato de adenosina (ATP). Además, la insulina estimula la actividad de la glucógeno sintasa en el hígado y el músculo, maximizando el almacenamiento de glucosa en forma de depósitos de glucógeno en situación posprandial. El glucógeno muscular se utiliza dentro de la célula muscular para aportar ATP para la contracción muscular. Su concentración en el músculo depende de la actividad física del individuo y puede aumentar mucho con el entrenamiento físico.

El glucógeno hepático actúa como reservorio y constituye un aporte de glucosa fácilmente asequible para mantener la concentración sanguínea de glucosa durante el estado de ayunas. Si la ingesta de hidratos de carbono supera la capacidad oxidativa y de almacenamiento del cuerpo, las células convierten los hidratos de carbono en grasas. La concentración elevada de insulina aumenta la actividad de las enzimas para la síntesis de ácidos grasos y triglicéridos, como la acetil CoA descarboxilasa en el hígado, la lipoproteinlipasa (LPL) en el tejido adiposo y la ácido graso sintetasa.

Como son liposolubles, los lípidos no se pueden transportar por el medio acuoso del cuerpo en forma libre. Los ácidos grasos y monoglicéridos absorbidos se reesterifican para dar triglicéridos dentro de las células de la mucosa, y el centro liposoluble está rodeado por una fina capa de proteínas y fosfolípidos para su transporte. El componente proteico incluye apoproteínas ([Apo] B, A, C y E) con funciones específicas. Los **quilomicrones** resultantes contienen solo el 2% de proteínas; el resto son triglicéridos (84%), colesterol y fosfolípidos. Las partículas ricas en lípidos salen de las células de la mucosa y viajan por los vasos linfáticos hasta el conducto torácico, que drena en el lado derecho del corazón. El flujo sanguíneo

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

rápido en el corazón impide que los quilomicrones grandes y ricos en lípidos formen agregados y émbolos grasos. Los quilomicrones transportan la grasa de la dieta y se encuentran en la sangre solo después de las comidas, y pueden hacer que el plasma tenga un aspecto lechoso después de una comida rica en grasas.

Los quilomicrones salen del corazón a través de la aorta y se dispersan por la circulación general y son transportados hasta los adipocitos. Una enzima, la LPL, se expresa en la membrana de las células endoteliales que recubren los capilares de la región de los adipocitos y de otras partes del cuerpo. La LPL es activada por la Apo C unida a las lipoproteínas, tras lo cual se une a los quilomicrones e hidroliza los triglicéridos, liberando ácidos grasos y monoglicéridos que atraviesan la membrana lipídica, entran en los adipocitos y se reesterifican en triglicéridos para un almacenamiento seguro e hidrófobo. Obsérvese que la insulina, la hormona predominante en situación posprandial, activa la LPL y facilita ese almacenamiento. El residuo de quilomicrones, liberado de parte de su contenido en triglicéridos, se une a receptores hepáticos y es reciclado.

El hígado recibe grasa de numerosos orígenes: residuos de quilomicrones, ácidos grasos circulantes, captación de lipoproteínas intermedias y otras lipoproteínas, y su propia síntesis endógena. El hígado reesterifica la grasa procedente de todas las fuentes y forma VLDL. Estas lipoproteínas son más ricas en colesterol que los quilomicrones, pero siguen conteniendo bastantes triglicéridos. Las VLDL también contienen apoproteínas B, E y C y adsorben Apo A mientras circulan. En situación posprandial se forman numerosas VLDL, que son transportadas hasta los adipocitos, donde los triglicéridos se hidrolizan de nuevo, se reesterifican y se almacenan. Incluso en situación de ayunas se pueden formar VLDL para transportar lípidos endógenos.

El colesterol de la dieta es transportado por los quilomicrones y las VLDL, aunque no es eliminado por la LPL. Después de que la LPL haya escindido gran parte de los triglicéridos de las VLDL, el residuo restante se denomina *lipoproteína de densidad intermedia*. Una vez que se ha retirado la máxima cantidad posible de triglicéridos, la lipoproteína se llama *LDL* y transporta principalmente colesterol. Aunque las LDL pueden ser captadas por el hígado gracias a sus receptores para Apo B y Apo E, son captadas primero por receptores específicos de LDL que se unen a estas partículas ricas en colesterol. Después de su captación, vesículas endocíticas que contienen LDL se fusionan con un lisosoma. Las enzimas digestivas del lisosoma escinden las proteínas y los fosfolípidos, dejando colesterol libre. El colesterol libre modula la síntesis de colesterol y la captación de LDL en la célula a través de la inhibición de la 3-hidroxi-3-metilglutaril (HMG) CoA reductasa, la enzima limitante en la síntesis de colesterol a partir del acetil CoA. También inhibe la síntesis celular del receptor de LDL y reduce la expresión del receptor sobre la membrana. El colesterol libre también aumenta la esterificación del colesterol para su almacenamiento.

El colesterol es eliminado de la membrana celular y de otras lipoproteínas por las HDL. Las partículas de HDL se forman en el hígado y en otros tejidos en forma de lipoproteínas de forma discoidea. Circulan por el torrente sanguíneo y acumulan colesterol libre, al que esterifican con ácidos grasos procedentes de la estructura fosfatidilcolina (lecitina). La capacidad de las HDL de actuar como transportadores de colesterol depende de la actividad de su enzima dependiente de cobre lecitina-colesterol aciltransferasa, que esterifica el colesterol y lo almacena en su centro hidrófobo. Cuando ha acumulado suficientes lípidos para hacerse esférica, la HDL es captada por el hígado y reciclada. El colesterol reciclado se utiliza para la síntesis de ácidos biliares, se almacena en el tejido subcutáneo, se convierte en vitamina D o se secreta en forma de VLDL.

Las LDL que quedan en la circulación demasiado tiempo son susceptibles a la agresión oxidativa y a su retirada por los macrófagos. Los macrófagos (células grandes que engloban otras partículas) están distribuidos por todo el cuerpo, tienen una función importante en la defensa inmunitaria y se sitúan en las arterias, donde actúan como mecanismo de vigilancia frente a sustancias extrañas y microorganismos en la sangre. Aunque los macrófagos no reconocen ni ingieren las lipoproteínas normales, sí reconocen como extrañas a las lipoproteínas que han sido sometidas a oxidación. Los macrófagos ingieren las LDL oxidadas y acumulan la grasa ingerida dentro de su citoplasma, lo que les da un aspecto espumoso (por lo que reciben el nombre de *células espumosas*). La ingestión de LDL activa a los macrófagos y les estimula a que secreten mediadores que desencadenan múltiples cascadas inflamatorias y proliferativas, algunas de las cuales producen ateroesclerosis.

CATABOLISMO DE LOS MACRONUTRIENTES EN AYUNAS

El cuerpo tiene una notable capacidad de soportar la privación de alimentos, lo que permite que los seres humanos sobrevivan a ciclos de atracones y hambruna. Los cambios adaptativos permiten que el cuerpo acceda a los macronutrientes almacenados para disponer de nutrientes para las actividades habituales.

Los sujetos con desnutrición energético-proteica (DEP) o desnutrición proteico-calórica (DPC) pueden presentar síntomas variables que dependen de la causa de la desnutrición. La privación de proteínas y calorías produce *marasmo* en un extremo del espectro de la DEP. En el extremo opuesto se encuentra la privación de proteínas que afecta a personas que consumen hidratos de carbonos de forma casi exclusiva. El término *kwashiorkor* es una palabra ghanesa para la enfermedad que se desarrolla cuando el primer hijo de una mujer es destetado de la leche materna rica en proteínas para observar una dieta rica en hidratos de carbono y pobre en proteínas. Este trastorno se debe a la deficiencia grave de proteínas y la hipoalbuminemia. El vocablo correcto en el adulto es *desnutrición proteico-calórica*, pero no el término pediátrico, *kwashiorkor*. Un adulto con falta de alimentos padece, simplemente, «desnutrición», la cual se describe con mayor detalle en el capítulo 14.

La glucosa es un nutriente obligado para el encéfalo y el sistema nervioso, los eritrocitos, los leucocitos y otros tejidos que precisan glucosa. Para mantener la función, la concentración sanguínea de glucosa se debe mantener dentro de un intervalo normal en todo momento. Durante las primeras fases del ayuno se obtiene glucosa a partir del glucógeno por la acción de las hormonas glucagón y adrenalina, aunque estos depósitos se vacían entre las 18 y 24 h. En este punto se debe sintetizar de nuevo glucosa utilizando proteínas como sustrato. Las hormonas catabólicas adrenalina, tiroxina y glucagón estimulan la liberación de proteínas musculares y de otros sustratos disponibles para la gluconeogenia. El sustrato aminoácido más frecuente para la gluconeogenia es la

alanina porque, cuando se elimina su nitrógeno, la alanina se transforma en piruvato. Obsérvese que nunca hay una depleción total de glucógeno, incluso durante una inanición prolongada. Se mantiene cuidadosamente una pequeña cantidad de glucógeno preformado como cebador de la nueva síntesis de glucógeno.

Cuando el ayuno es prolongado y el cuerpo se adapta a la situación de inanición la gluconeogenia hepática disminuye desde sintetizar el 90% de la glucosa hasta sintetizar menos del 50%, y el resto es suministrado por el riñón. Aunque el músculo y el encéfalo son incapaces de liberar glucosa libre, el músculo puede liberar piruvato y lactato para la gluconeogenia en el *ciclo de Cori*. Los músculos también liberan glutamina y alanina. Estos aminoácidos se pueden desaminar o transaminar para dar α-cetoglutarato o piruvato, respectivamente, y se pueden convertir en oxalacetato y después en glucosa. Durante el ayuno prolongado el riñón necesita amoníaco para excretar los productos metabólicos ácidos. Se utiliza con este fin la glutamina derivada del músculo, y la glutamina desaminada (α-cetoglutarato) se puede utilizar para sintetizar glucosa. Por tanto, durante la inanición aumenta la síntesis de glucosa por el riñón, y disminuye su síntesis por el hígado.

Además de la glucosa, durante el ayuno es necesaria una fuente de energía fiable. La mejor fuente es la grasa que está almacenada en los adipocitos y es utilizada principalmente por los músculos, incluyendo el músculo cardíaco, para sintetizar ATP. La liberación y la utilización de los ácidos grasos precisan concentraciones bajas de insulina y un aumento de las hormonas antiinsulínicas glucagón, cortisona, adrenalina y hormona de crecimiento. Las hormonas antiinsulínicas activan la enzima lipasa sensible a hormonas de la membrana del adipocito. Esta enzima hidroliza los triglicéridos almacenados, liberando ácidos grasos y glicerol desde las células grasas. Los ácidos grasos viajan hasta el hígado unidos a la albúmina sérica y entran fácilmente en las células hepáticas. Una vez dentro de la célula, los ácidos grasos entran en las mitocondrias hepáticas mediante el sistema transportador de la carnitina aciltransferasa, que transporta ésteres de ácidos grasos y **carnitina** a través de la membrana mitocondrial. Una vez dentro de la mitocondria se forma acetil CoA a partir de ácido graso CoA mediante el proceso de β-oxidación. Durante la inanición se acumula un exceso de moléculas de acetil CoA en el hígado, porque el hígado puede obtener toda la energía necesaria del proceso de β-oxidación y formar cetonas, que después entran en el torrente sanguíneo y actúan como fuente de energía para los músculos, ahorrando de esta forma proteínas.

La adaptación a la inanición depende de la síntesis de cetonas. A medida que aumenta la concentración sanguínea de cetonas en el ayuno, el encéfalo y el sistema nervioso, aunque son consumidores obligados de glucosa, comienzan a utilizar cetonas como fuente de energía. Como el encéfalo utiliza un combustible diferente a la glucosa, disminuye la demanda de proteínas musculares para la gluconeogenia, lo que reduce la velocidad del catabolismo muscular. La reducción del catabolismo muscular reduce la cantidad de amoníaco que recibe el hígado. La síntesis hepática de urea disminuye de manera marcada, lo que refleja la menor velocidad de desaminación de las proteínas musculares. Si el ayuno se prolonga durante varias semanas se minimiza la velocidad de síntesis y excreción de urea. En una persona que se ha adaptado a la inanición la urea se excreta por el riñón aproximadamente a la misma velocidad que el ácido úrico.

Por tanto, en una persona que se está adaptando a la inanición se minimizan las pérdidas proteicas y se conserva la masa magra. Aunque la grasa no se puede convertir en glucosa, sí proporciona combustible para el músculo y el encéfalo en forma de cetonas. Mientras se disponga de agua, una persona de peso normal puede ayunar un mes. Se mantienen valores relativamente normales de los índices nutricionales, la función inmunitaria y la función de otros órganos. Sin embargo, cuando se agotan los depósitos de grasa se utilizan proteínas, y la muerte es la consecuencia última.

En algunos casos de traumatismo y sepsis la persona no es capaz de adaptarse al ayuno o a la inanición. Si una persona que realiza ayuno presenta una infección, mediadores inflamatorios como la interleucina 1 y el factor de necrosis tumoral estimulan la secreción de insulina e impiden la aparición de cetosis leve. Sin cetonas, el encéfalo y otros tejidos continúan dependiendo de la glucosa, lo que limita la capacidad de la persona de adaptarse a la inanición. Se erosiona la masa muscular para aportar sustratos para la síntesis de glucosa. Una persona que realiza ayuno y que presenta una infección muestra rápidamente un equilibrio nitrogenado negativo. Cuando se agota el 50% del depósito de proteínas, la capacidad de la persona de recuperarse de la infección es escasa.

La adaptación a la inanición tampoco es posible en las personas que tienen malnutrición de proteínas porque la ingesta de hidratos de carbono estimula la síntesis de insulina. La insulina es una hormona de almacenamiento que impide el acceso a los depósitos de grasa para obtener combustible. También impide la transformación de la grasa en cetonas, lo que limita la adaptación a la inanición. La secreción de insulina inhibe la destrucción de músculo. No se pueden utilizar proteínas para sintetizar albúmina y otras proteínas viscerales. Se produce edema porque la albúmina ejerce presión osmótica en los vasos sanguíneos. Si la concentración de albúmina es baja, el líquido permanece en los espacios extracelulares y produce edema. Se produce deterioro de la función neural y de la absorción digestiva, disminución del gasto cardíaco y de la función inmunitaria, astenia y otros síntomas de malnutrición por una síntesis proteica inadecuada, una producción inadecuada de ATP y acumulación de líquido en los tejidos.

La malnutrición sin adaptación es peligrosa. La pérdida continua de proteínas no solo puede ser mortal al comprometer a los músculos del corazón y del sistema respiratorio, sino que también puede deteriorar el sistema inmunitario. La persona se convierte en susceptible a un círculo vicioso de infecciones, diarrea, pérdida adicional de nutrientes, sistema inmunitario aún más debilitado y, finalmente, infecciones oportunistas y muerte. Hace mucho tiempo se reconoció que la malnutrición yatrógena, o «inducida por el médico», era un riesgo en los pacientes hospitalizados, y sigue siéndolo hasta la fecha (Kruizenga et al., 2005). A menudo, la insuficiencia pulmonar se debe al debilitamiento de la musculatura respiratoria. La neumonía supone el golpe mortal, aunque la desnutrición constituya la verdadera causa subyacente.

MICRONUTRIENTES: VITAMINAS

El descubrimiento de las vitaminas permitió el nacimiento del campo de la nutrición. Se introdujo el término **vitamina** para describir un grupo de micronutrientes esenciales que en general

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

satisfacen los criterios siguientes: 1) compuestos orgánicos (o clase de compuestos) diferente a las grasas, los hidratos de carbono y las proteínas; 2) componentes naturales de los alimentos, presentes habitualmente en cantidades muy pequeñas; 3) no sintetizados por el cuerpo en cantidades suficientes para satisfacer las necesidades fisiológicas normales; 4) esenciales, en cantidades muy pequeñas, para una función fisiológica normal (es decir, mantenimiento, crecimiento, desarrollo y reproducción), y 5) su ausencia o insuficiencia produce un síndrome de deficiencia específico.

La elucidación de estos compuestos es una historia estimulante y compleja (v. *Foco de interés:* La pelagra, la política y los pobres).

Los **vitámeros** son las múltiples formas (todos isómeros y análogos activos) de las vitaminas. Aunque las vitaminas tienen pocas similitudes químicas, sus funciones metabólicas se han descrito clásicamente en una de cuatro categorías generales: estabilizadores de la membrana, donantes y aceptadores de átomos de hidrógeno (H^+) y electrones, hormonas, y coenzimas. Sus funciones en la salud humana son mucho más amplias y con frecuencia incluyen su participación en la expresión génica. Concentraciones subclínicas o incluso menores que óptimas de algunas vitaminas pueden contribuir a enfermedades que normalmente no se asocian al estado de las vitaminas Algunas vitaminas y minerales participan en la prevención de los síntomas de las enfermedades por deficiencia.

Las deficiencias subclínicas pueden ejercer efectos relevantes en el desarrollo de trastornos crónicos. Por ejemplo, el folato y la vitamina B_{12} son esenciales para la síntesis y la reparación del ADN; las cantidades ingeridas de estas moléculas son bajas en la población general y los ancianos. Además, el folato interviene en el mantenimiento de la estabilidad del ADN. Los sujetos homocigotos para el gen que controla las enzimas clave del metabolismo del folato presentan un riesgo más bajo de cáncer colorrectal. De forma similar, las concentraciones de riboflavina y niacina repercuten en el riesgo de cáncer debido a su implicación en la respuesta a los daños al ADN y la estabilidad genómica (Kirkland, 2003). Los indicios que respaldan la función de la riboflavina en el metabolismo del hierro son más sólidos.

La vitamina D desempeña un papel clave para la salud de los huesos y confiere protección frente a las osteopatías. De igual modo, protege al organismo frente al desarrollo de algunos tipos de cáncer, la esclerosis múltiple y la diabetes de tipo 1 (Grant y Holick, 2005). Las deficiencias de las vitaminas A y D y el calcio predisponen al desarrollo de ciertos tipos de cáncer, algunas enfermedades inflamatorias crónicas y autoinmunitarias, el síndrome metabólico y la hipertensión (Peterlik y Cross, 2005). Asimismo, se han identificado diversos nutrientes que intervienen en el desarrollo de la osteoporosis (Nieves, 2005) y las enfermedades pulmonares (Romieu, 2005). La deficiencia amplia de estos nutrientes en la población estadounidense constituye un desafío destacado en la medicina preventiva. Es posible que las ingestas diarias recomendadas hayan de ser modificadas en ciertas poblaciones conforme se vaya profundizando en las funciones de estas vitaminas y minerales en la prevención de enfermedades

◎ FOCO DE INTERÉS

La pelagra, la política y los pobres

La historia de la niacina y la pelagra es un ejemplo de la búsqueda larga y a veces complicada de las vitaminas. Aun cuando las naranjas y los limones se utilizaban ya en 1601 en los barcos de la Compañía de las Indias Occidentales para prevenir el escorbuto, la idea de que una sustancia química de la dieta pudiera prevenir algunas enfermedades escapó a las comunidades científica y médica durante cientos de años. La pelagra era una de estas enfermedades. En 1915 se notificaron 11.000 muertes por pelagra en el sur de EE. UU. En 1917 aparecieron más de 170.000 casos en el sur de EE. UU. La situación era tan grave que el Servicio de Salud Pública envió al sur a Joseph Goldberger a investigar las muertes. Determinó que una deficiencia de nutrientes era la causa de la enfermedad y que se podía curar con una dieta que contuviera proteínas de elevada calidad. De hecho, mostró que podía eliminar la enfermedad simplemente mejorando la dieta. En 1918 Goldberger publicó estos hallazgos. Considerando estos hechos, ¿por qué se notificaron 120.000 casos en el sur en 1927? Entre 1927 y 1930 se registraron 27.103 muertes.

¿Por qué se produjeron tantas muertes por una enfermedad que era totalmente prevenible? Varios factores contribuyeron a esta situación. Primero, la teoría de la enfermedad de los gérmenes de Pasteur había conquistado a la comunidad científica. Se aceptaba que el escorbuto, el beriberi y el raquitismo estaban producidos por un microorganismo y no por la falta de un nutriente. Se pensaba que las acciones antiberiberi del grano de arroz entero se debían a una sustancia farmacológica que actuaba frente a una bacteria desconocida, y no a una sustancia que actuaba como nutriente (tiamina). Incluso después de que Goldberger demostrara que la pelagra no era contagiosa, persistieron las dudas. El problema se complicó aún más porque, como se sabe actualmente: 1) las proteínas de elevada calidad no contienen niacina, sino el precursor **triptófano,** y 2) el aislamiento de las vitaminas individuales a partir del aislado del complejo B llevó muchos años de laboriosa investigación de laboratorio. Transcurrieron muchos más años antes de que se reconociera que el triptófano era un importante precursor de la niacina, la vitamina B que faltaba y que daba lugar a la pelagra.

Son diversos los factores que contribuyeron a las numerosas muertes por pelagra. En los años cuarenta del s. xx (con unas 2.000 muertes al año) y principios de la de los cincuenta (con más de 500 muertes al año), el sur de EE. UU. se vio afectado por múltiples factores socioeconómicos y sociales. Todos los fallecidos por pelagra eran pobres que habían caído bajo el umbral de pobreza en la Gran Depresión de finales de los veinte y principios de los treinta. La pelagra afectaba sobre todo a los afroamericanos. En el sur las personas morían por falta de alimentos, mientras que en otras partes del país los granjeros quemaban o tiraban los alimentos porque no podían vender el excedente.

secundarias. Los datos disponibles en la actualidad no respaldan la obtención de un efecto beneficioso en la prevención del cáncer o enfermedades crónicas mediante el aporte complementario con vitaminas y minerales (Lin et al., 2009). La ingesta dietética adecuada reviste una enorme importancia junto con la variedad de los macronutrientes y los compuestos de origen vegetal.

LAS VITAMINAS LIPOSOLUBLES

Las vitaminas liposolubles se absorben pasivamente y se transportan con los lípidos de la dieta. Tienden a aparecer en las porciones lipídicas de la célula, como las membranas y las gotículas de lípidos. Las vitaminas liposolubles requieren lípidos para su absorción y suelen excretarse por las heces mediante la circulación enterohepática.

Vitamina A

Vitamina A (retinoides) se refiere a tres compuestos preformados que muestran actividad metabólica: un alcohol (retinol), un aldehído (retinal o retinaldehído) y un ácido (ácido retinoico) (tabla 3-10). El retinol almacenado con frecuencia se esterifica con un ácido graso, habitualmente palmitato de retinilo. También se encuentran habitualmente formando complejos con las proteínas de los alimentos. Estas formas activas de la vitamina A aparecen solo en productos de origen animal.

Además de la vitamina A preformada que se encuentra en los productos animales, las plantas contienen un grupo de compuestos conocidos como **carotenoides**, que pueden dar retinoides cuando se metabolizan en el cuerpo. Aunque existen varios cientos de carotenoides en los alimentos de forma natural como antioxidantes, solo algunos tienen una actividad significativa de vitamina A. El más importante de ellos es el β-caroteno. La cantidad de vitamina A disponible a partir de los carotenoides de la dieta depende del grado de absorción y de la eficiencia con la que se convierten en retinol. La absorción varía mucho (desde el 5% hasta el 50%) y depende de otros factores de la dieta como la digestibilidad de las proteínas que forman complejo con los carotenoides y la concentración y el tipo de grasas de la dieta.

TABLA 3-10

Vitaminas, vitámeros y sus funciones

Grupo	Vitámeros	Provitaminas	Funciones fisiológicas
Vitamina A	Retinol Retinal Ácido retinoico	β-caroteno Criptoxantina	Pigmentos visuales, diferenciación celular, regulación génica
Vitamina D	Colecalciferol (D_3) Ergocalciferol (D_2)		Homeostasis del calcio, metabolismo óseo
Vitamina E	α-tocoferol γ-tocoferol Tocotrienoles		Antioxidante de las membranas
Vitamina K	Filoquinonas (K_1) Menaquinonas (K_2) Menadiona (K_3)		Coagulación sanguínea, metabolismo del calcio
Vitamina C	Ácido ascórbico Ácido deshidroascórbico		Reductor en las hidroxilaciones de la biosíntesis del colágeno y de la carnitina, y en el metabolismo de fármacos y esteroides
Vitamina B_1	Tiamina		Coenzima para las descarboxilaciones de los 2-cetoácidos y las transcetolaciones
Vitamina B_2	Riboflavina		Coenzima en reacciones de oxidorreducción de ácidos grasos y del ciclo del ATC
Niacina	Ácido nicotínico Nicotinamida		Coenzimas para varias deshidrogenasas
Vitamina B_6	Piridoxol Piridoxal Piridoxamina		Coenzimas en el metabolismo de los aminoácidos
Folato	Ácido fólico Pteroilmonoglutamato Poliglutamilfolacinas		Coenzimas en el metabolismo de moléculas con un único átomo de carbono
Biotina	Biotina		Coenzima para carboxilaciones
Ácido pantoténico	Ácido pantoténico		Coenzima en el metabolismo de los ácidos grasos
Vitamina B_{12}	Cobalamina		Coenzima en el metabolismo de propionato, aminoácidos y moléculas de un único átomo de carbono

ATC, ácido tricarboxílico.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Absorción, transporte y almacenamiento

Antes de que se puedan absorber la vitamina A o sus provitaminas carotenoides, las proteasas del estómago y del intestino delgado deben hidrolizar las proteínas que habitualmente forman complejos con estos compuestos. Además, las lipasas del intestino delgado deben hidrolizar los ésteres de retinilo a retinol y ácidos grasos libres (fig. 3-11, *A*). Los retinoides y los carotenoides se incorporan a las micelas junto a otros lípidos para su absorción pasiva hacia el interior de las células de la mucosa del intestino delgado. Una vez en las células de la mucosa intestinal, el retinol se une a una proteína celular de unión a retinol (CRBP) y se reesterifica principalmente por la lecitina retinol aciltransferasa para dar ésteres de retinilo. Los carotenoides y los ésteres de retinilo se incorporan a los quilomicrones para su transporte por la linfa y finalmente por el torrente sanguíneo, o pueden ser escindidos para dar retinal, que después se reduce a retinol y se reesterifica para dar ésteres de retinilo. Estos ésteres de retinilo se incorporan a los quilomicrones (fig. 3-11, *B*).

El hígado tiene una función importante en el transporte y el almacenamiento de la vitamina A (fig. 3-11, *C*). Los restos de quilomicrones transportan ésteres de retinilo hasta el hígado. Estos ésteres son hidrolizados inmediatamente para dar retinol y ácidos grasos libres. El **retinol** del hígado tiene tres destinos metabólicos principales. Primero, el retinol se puede unir a la CRBP, lo que evita concentraciones de retinol libre que puedan ser tóxicas en la célula. Segundo, el retinol se puede reesterificar para formar ésteres de retinilo para su almacenamiento. Aproximadamente el 50-80% de la vitamina A del cuerpo se almacena en el hígado. El tejido adiposo, los pulmones y los riñones también almacenan ésteres de retinilo en células especializadas denominadas *células estrelladas*. Esta capacidad de almacenamiento amortigua los efectos de los patrones muy variables de ingesta de vitamina A y es particularmente importante durante períodos de ingesta baja, cuando una persona tiene riesgo de presentar una deficiencia.

Finalmente, el retinol se puede unir a la *proteína de unión a retinol (RBP)*. El retinol unido a la RBP sale del hígado y entra en la sangre, donde se une otra proteína *(transtiretina, TTR)*, formando un complejo para transportar retinol por la sangre hasta los tejidos periféricos. La síntesis hepática de RBP depende de una cantidad adecuada de proteínas. Por tanto, la concentración sanguínea de retinol puede verse afectada por la deficiencia proteica, además de por la deficiencia crónica de vitamina A. Así pues, las personas con malnutrición de proteínas-calorías típicamente tienen concentraciones bajas de retinol circulante que pueden no responder al suplemento de vitamina A salvo que se corrija la deficiencia de proteínas.

El complejo retinol-RBP-TTR libera retinol en otros tejidos mediante los receptores de la superficie celular. El retinol se transfiere desde la RBP hasta la CRBP, con la consiguiente hidrólisis de las apoproteínas de unión a retinol (Apo RBP) y la liberación a la sangre de la proteína de unión y la TTR. La Apo RBP finalmente es metabolizada y excretada por el riñón. Además de la CRBP, las proteínas celulares de unión a ácido retinoico (CRABP) se unen al ácido retinoico en la célula y sirven para controlar la concentración de ácido retinoico de forma similar a como la CRBP controla la concentración de retinol.

Metabolismo

Además de ser esterificada para su almacenamiento, la forma de transporte del retinol también se puede oxidar para dar retinal y después ácido retinoico, o se puede conjugar para dar glucurónido o fosfato de retinilo. Después de la formación del ácido retinoico, se convierte en formas que se excretan fácilmente. Las formas de cadena corta y oxidadas de la vitamina A se excretan por la orina; las formas intactas se excretan por la bilis y las heces.

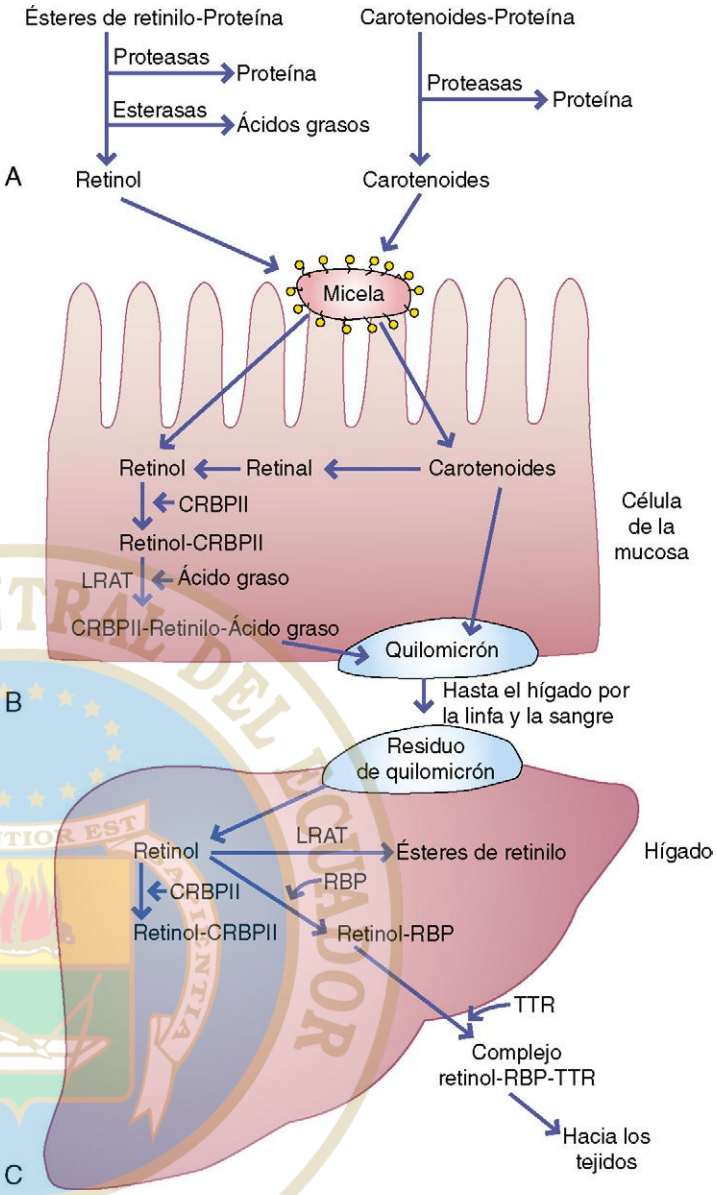


FIGURA 3-11 Retinol y carotenoides. A. Digestión. B. Absorción. C. Transporte. *CRBPII*, proteína celular de unión a retinol II; *RBP*, proteína de unión a retinol; *TTR*, transtiretina.

Funciones

La vitamina A tiene funciones esenciales en la visión y en diferentes funciones sistémicas, como la diferenciación celular normal y la función normal de la superficie celular (p. ej., reconocimiento celular), el crecimiento y el desarrollo, funciones inmunitarias y la reproducción.

El retinal es un componente estructural de los pigmentos visuales de los bastones y los conos de la retina y es esencial para la fotorrecepción. El isómero 11-*cis*, 11-*cis*-retinal, constituye el

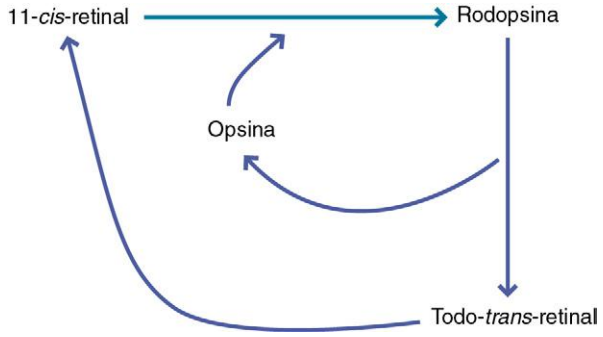


FIGURA 3-12 El ciclo visual.

grupo fotosensible de diversas proteínas de los pigmentos visuales (es decir, las opsinas: rodopsina en los bastones y yodopsina en los conos). La fotorrecepción se debe a la isomerización inducida por la luz del 11-*cis*-retinal a la forma completamente todo-*trans*. Por ejemplo, en el bastón la rodopsina progresa por una serie de reacciones que dan lugar a la disociación de la rodopsina «blanqueada» en todo-*trans*-retinal y opsina, una reacción que está acoplada con la estimulación nerviosa de los centros visuales del encéfalo. Después el todo-*trans*-retinal se puede convertir enzimáticamente de nuevo en 11-*cis*-retinal para su posterior unión a la opsina (fig. 3-12). El movimiento del retinal hacia puntos específicos de la retina está controlado por las proteínas y la proteína interfotorreceptor de unión a retinal que tiene una función similar.

Aunque no se conocen por completo las funciones sistémicas de la vitamina A, se pueden separar en dos categorías principales. Primero, el ácido retinoico actúa como hormona y afecta a la expresión génica (v. capítulo 5). Dentro de la célula la CRABP transporta el ácido retinoico hasta el núcleo. En el núcleo, el ácido retinoico y el ácido 9-*cis*-retinoico se unen a los receptores de ácido retinoico o los receptores de retinoides del gen (fig. 3-13). Las interacciones posteriores permiten la estimulación o la inhibición de la transcripción de genes específicos, lo que afecta a la síntesis proteica y a muchos procesos corporales. Solo se conocen algunos de estos procesos, que incluyen la morfogenia en el desarrollo embrionario y la función de las células epiteliales (incluyendo la diferenciación y la síntesis de las proteínas de la queratina). La segunda función principal de la vitamina A en las funciones sistémicas supone la síntesis de glucoproteínas. En una serie de reacciones el retinol forma retinilo-fosfomanosa y después transfiere la manosa a la glucoproteína. Las glucoproteínas son importantes para las funciones normales de la superficie celular, como agregación celular y reconocimiento celular. Esta función en la síntesis de las glucoproteínas también puede explicar la importancia de la vitamina A en el crecimiento celular, porque puede aumentar la síntesis de glucoproteínas para los receptores celulares que responden a los factores de crecimiento. La vitamina A (retinol) también es esencial para la normalidad de la reproducción, el desarrollo y la función del hueso, y la función del sistema inmunitario, aunque actualmente no están claras sus acciones en estas funciones.

Aunque abundantes datos epidemiológicos contrastados indican que las concentraciones sanguíneas elevadas de carotenoides reducen el riesgo de varias enfermedades crónicas, la única función evidente de los carotenoides es como provitamina A (IOM, Food and Nutrition Board, 2001). El β-caroteno puede actuar como antioxidante. Sus otras propiedades incluyen la transducción de señales dependientes de retinoides, las comunicaciones en las uniones intercelulares comunicantes, la regulación del crecimiento celular y la inducción de enzimas (Stahl et al., 2002).

Medición de la ingesta dietética de referencia

El contenido en vitamina A de los alimentos se mide como **equivalentes de actividad de retinol (EAR)**. Un EAR es igual a la actividad de 1 μg de retinol (1 μg de retinol es igual a 3,33 unidades internacionales [UI]) (cuadro 3-3). La eficiencia de la absorción del β-caroteno es mucho menor (14%) de lo que previamente se pensaba (33%). En los países desarrollados, 12 μg de β-caroteno son iguales a 1 EAR, y 24 μg de otros carotenoides son iguales a 1 EAR. La tasa en los países en vías de desarrollo es menos eficiente, ya que precisa de, al menos, 21 moléculas

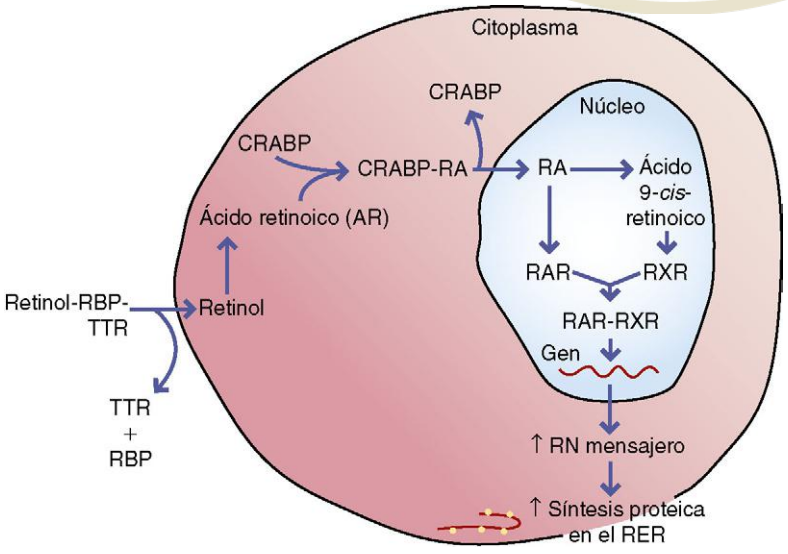


FIGURA 3-13 Función de la vitamina A en la expresión génica. *CRABP*, proteína celular de unión a ácido retinoico; *RAR*, receptor de ácido retinoico; *RBP*, proteína de unión a retinol; *RER*, retículo endoplásmico rugoso; *RXR*, receptor X de retinoides; *TTR*, transtiretina.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 3-3

Actividad de la vitamina A

1 EAR =
1 µg de retinol
12 µg de β-caroteno (de los alimentos)
3,33 UI de actividad de vitamina A (en una etiqueta)*
Por ejemplo: 5.000 UI de vitamina A (etiqueta de un suplemento o alimento) =
1.500 EAR = 1.500 µg de retinol

Datos tomados de Institute of Medicine, Food and Nutrition Board: Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc, Washington, DC, 2001, National Academies Press.

EAR, equivalente de actividad del retinol.

* La actividad de la vitamina A de la etiqueta de un alimento o suplemento se presenta en unidades internacionales (UI), término obsoleto desde el punto de vista científico, pero todavía necesario desde el punto de vista legal en las etiquetas.

de β-caroteno para obtener una molécula de vitamina A (Sommer, 2008).

Se ha determinado la ingesta dietética de referencia (IDR) para la vitamina A, y se expresa en microgramos al día (µg/día). La IA para lactantes se basa en la cantidad de retinol de la leche humana. La IDR de los adultos se basa en los niveles que proporcionan concentraciones sanguíneas y depósitos hepáticos adecuados en función del tamaño corporal. Un mayor aporte de la vitamina durante la gestación y la lactancia permiten el almacenamiento fetal y la aparición de la vitamina A en la leche materna.

No se han establecido IDR para los carotenoides. De hecho, mientras que el suplemento puede ser perjudicial, el aumento del consumo de frutas y verduras con carotenoides es claramente beneficioso (IOM, Food and Nutrition Board, 2001) (v. una explicación completa de las IDR en el capítulo 12).

Fuentes

La vitamina A preformada aparece solo en alimentos de origen animal, en zonas de almacenamiento como el hígado o en la grasa de la leche y los huevos. Hay concentraciones muy elevadas de vitamina A en los aceites de hígado de bacalao y halibut. La leche desnatada de EE.UU., que por la ley estadounidense puede contener el 0,1% de grasa, se enriquece sistemáticamente con retinol. Los carotenoides con acción provitamina A se encuentran en las verduras de hoja de color verde oscuro y en las frutas y verduras de color amarillo-naranja; a mayor intensidad del color, mayor es la concentración de carotenoides. En buena parte del mundo los carotenoides aportan la mayor parte de la vitamina A de la dieta. El aporte alimenticio de los estadounidenses contiene cantidades aproximadamente iguales de vitamina A preformada que de carotenoides con función de provitamina A. Las zanahorias, las verduras de hoja verde, las espinacas, el zumo de naranja, los boniatos y los cantalupos son ricos en provitamina A. En muchos de estos alimentos la biodisponibilidad de la vitamina A es escasa por la unión de los carotenoides a las proteínas, aunque esto se puede superar mediante la cocción, que desorganiza la asociación con las proteínas y libera el carotenoide. La tabla 3-11 y el apéndice 47 muestran el contenido en vitamina A de algunos alimentos.

TABLA 3-11

Contenido en vitamina A de algunos alimentos

Alimento	EAR*
Pavo, 200 g	15.534
Boniato, asado (uno pequeño)	7.734
Zanahorias, crudas, 150 g	5.553
Espinacas, cocinadas, 150 g	6.882
Calabaza moscada, 100 g	2.406
Verduras mixtas, congeladas, 100 g	2.337
Albaricoques, enlatados, 150 g	1.329
Cantalupo, 150 g	1.625
Brócoli, cocinado, 150 g	725
Coles de Bruselas, 150 g	430
Tomates, 150 g	450
Melocotones, enlatados, 150 g	283

IDR

Lactantes y niños pequeños, IA = 400-500 EAR/día, según la edad
Niños mayores y adolescentes, CDR = 600-900 EAR/día, según la edad
Adultos, CDR = 700-900 EAR/día, dependiendo del sexo
Mujeres embarazadas, CDR = 750-770 EAR/día, según la edad
Mujeres lactantes, CDR = 1.200-1.300 EAR/día, según la edad

Tomado de U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service: Nutrient Database for Standard Reference, Release 18, retrieved 2005, Data Laboratory home page, http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/SR18/nutrlist/sr18w318.pdf

CDR, cantidad diaria recomendada; *EAR*, equivalente de actividad del retinol; *IDR*, ingesta dietética de referencia.

*1 EAR = 1 µg de retinol; la EAR de fuentes vegetales calculada tomando 12 µg de β-caroteno = 1 EAR.

Deficiencia

Las deficiencias primarias de vitamina A se deben a ingestas inadecuadas de vitamina A preformada o de carotenoides con función de provitamina A. Las deficiencias secundarias se pueden deber a hipoabsorción producida por ingesta insuficiente de grasa en la dieta, insuficiencia biliar o pancreática, alteración del transporte por abetalipoproteinemia, hepatopatía, malnutrición de proteínas-energía o deficiencia de cinc.

Uno de los primeros signos de la deficiencia de vitamina A es el deterioro de la visión por la pérdida de pigmentos visuales. Esto se manifiesta clínicamente como **ceguera nocturna**, o nictalopía. Este deterioro de la adaptación a la oscuridad (la capacidad de adaptarse desde estar en una luz clara o un resplandor a pasar a la oscuridad [p. ej., cuando se conduce por la noche o cuando se pasa de una habitación muy iluminada a una habitación oscura]) se debe a la imposibilidad de la retina de regenerar la rodopsina. Las personas con ceguera nocturna tienen poca capacidad de discriminación visual y pueden no ser capaces de ver con una luz tenue o en el crepúsculo. Además de medir la concentración plasmática de retinol, la prueba de adaptación a la oscuridad es uno de los métodos recomendados para estudiar la adecuación de la vitamina A (IOM, Food and Nutrition Board, 2001).

Posteriormente la deficiencia de vitamina A da lugar a la alteración del desarrollo embrionario, alteración de la espermatogenia o aborto espontáneo, anemia, deterioro de la inmunocompetencia (reducción del número y de la reactividad a mitógenos de los linfocitos T) y reducción del número de osteoclastos en el hueso. La deficiencia de vitamina A también da lugar a la queratinización de las membranas mucosas que recubren el aparato respiratorio, el tubo digestivo, el aparato urinario, la piel y el epitelio del ojo. Clínicamente estas alteraciones se manifiestan como retraso del crecimiento y ceguera producida por xeroftalmía, ulceración corneal u oclusión de los agujeros ópticos por crecimiento perióstico excesivo del cráneo. La **xeroftalmía** consiste en la atrofia de las glándulas perioculares, la hiperqueratosis de la conjuntiva, el reblandecimiento de la córnea (queratomalacia) y la ceguera. Esta enfermedad es actualmente poco frecuente en EE. UU. (donde habitualmente se asocia a hipoabsorción), pero sigue dándose en los países en desarrollo. La deficiencia de vitamina A es la causa más importante de ceguera en el mundo en desarrollo, y se estima que están en situación de riesgo 250 millones de niños. Cada año se producen entre 250.000 y 500.000 casos de ceguera por deficiencia de vitamina A. Millones de niños en edad preescolar sufren xeroftalmía y dos tercios de los casos recién diagnosticados mueren en un plazo de meses después de quedar ciegos debido a una mayor susceptibilidad a las infecciones.

La deficiencia de vitamina A produce cambios característicos en la textura de la piel que suponen hiperqueratosis folicular (frinoderma). El bloqueo de los folículos pilosos por tapones de queratina produce la «piel de gallina» o «piel de sapo» distintiva, y la piel se vuelve seca, descamada y áspera. Al principio se afectan los antebrazos y los muslos, pero en fases avanzadas está afectado todo el cuerpo (fig. 3-14). La pérdida de la integridad de las membranas mucosas aumenta la susceptibilidad a las infecciones bacterianas, víricas o parasitarias. La deficiencia también da lugar a deterioro de la inmunidad celular, que en último término aumentan el riesgo de infección, particularmente de infecciones respiratorias.

La deficiencia aguda de vitamina A se trata con dosis elevadas de vitamina A administradas por vía oral. Cuando la deficiencia forma parte de una malnutrición de proteínas-energía asociada, se debe tratar la malnutrición para que el paciente se beneficie del tratamiento con vitamina A. Los síntomas y signos de la deficiencia responden al suplemento con vitamina A aproximadamente en el mismo orden en el que aparecen; la ceguera nocturna responde muy rápidamente, mientras que las lesiones cutáneas pueden tardar varias semanas en resolverse. En los países en desarrollo se ha utilizado la administración masiva intermitente de grandes dosis de vitamina A. Los tratamientos con dosis únicas de 60.000 EAR de vitamina A han reducido la mortalidad infantil en un 35-70% (IOM, Food and Nutrition Board, 2001). Sin embargo, Gogia y Sachdev (2009) han señalado, recientemente, que el aporte complementario con vitamina A en el recién nacido no se traduce en una reducción del riesgo de mortalidad infantil.

Toxicidad

Las dosis elevadas de vitamina A (más de 100 veces la cantidad necesaria) de forma persistente superan la capacidad del hígado de almacenar la vitamina y pueden producir intoxicación y finalmente hepatopatía. Esta intoxicación se caracteriza por concentraciones plasmáticas elevadas de ésteres de retinilo asociados a lipoproteínas. La hipervitaminosis A en seres humanos se caracteriza por cambios de la piel y de las membranas mucosas (cuadro 3-4). Los labios secos (queilitis) son un signo inicial frecuente, seguido por sequedad de la mucosa nasal y de los ojos; otros signos más avanzados incluyen sequedad, eritema, descamación y exfoliación de la piel, pérdida de cabello y fragilidad ungueal. También se ha descrito cefalea, náuseas y vómitos. Los animales con hipervitaminosis A con frecuencia tienen alteraciones óseas que suponen crecimiento excesivo del hueso perióstico; se encontró un aumento de la incidencia de fractura de cadera en mujeres con ingestas elevadas de vitamina A (Feskanich et al., 2002).

Se puede inducir una hipervitaminosis A aguda con dosis únicas de retinol mayores de 200 mg (200.000 EAR) en adultos o mayores de 100 mg (100.000 EAR) en niños. La

FIGURA 3-14 Hiperqueratosis folicular. Piel seca y abultada asociada a una deficiencia de vitamina A o de ácido linoleico (ácido graso esencial). La deficiencia de ácido linoleico también puede producir piel eccematosa, especialmente en lactantes. *(Tomado de Taylor KB, Anthony LE: Clinical nutrition, New York, 1983, McGraw-Hill.)*

CUADRO 3-4

Signos de toxicidad por vitamina A

Vitamina A sérica de 75-2.000 EAR/100 ml
Dolor óseo y fragilidad ósea
Hidrocefalia y vómitos (lactantes y niños)
Piel seca y fisurada
Uñas frágiles
Caída del cabello (alopecia)
Gingivitis
Queilosis
Anorexia
Irritabilidad
Astenia
Hepatomegalia con alteración de la función hepática
Ascitis e hipertensión portal

EAR, equivalente de actividad del retinol.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

hipervitaminosis A crónica puede deberse a ingestas crónicas (habitualmente por utilización errónea de suplemento) mayores de al menos 10 veces la IA (es decir, 4.000 EAR/día para un lactante o 7.000 EAR/día para un adulto). Dramáticas historias de la literatura describen el enrojecimiento y la exfoliación de la piel de los exploradores y pescadores árticos que consumían mucho hígado de oso polar o de halibut, que son muy ricos en vitamina A.

Los retinoides pueden ser tóxicos para los embriones expuestos dentro del útero. Esto es particularmente cierto para el ácido 13-*cis*-retinoico, una forma muy eficaz para tratar el acné quístico grave pero que puede producir malformaciones craneofaciales, del sistema nervioso central, cardiovasculares y tímicas en el feto. Las malformaciones fetales también se han asociado a exposiciones diarias de 6.000 a 7.500 EAR de vitamina A procedente de suplementos, y se recomienda a las mujeres gestantes que no superen los 3.000 EAR/día de vitamina A.

La toxicidad de los carotenoides es baja, e ingestas diarias de hasta 30 mg de β-carotenos no tienen efectos adversos aparte de la acumulación del carotenoide en la piel, con el consiguiente color amarillo. Sin embargo, se han implicado las dosis elevadas de β-caroteno en la patogenia de algunos tipos de cáncer de pulmón, especialmente en fumadores (v. capítulo 37). La **hipercarotenodermia** se diferencia de la ictericia en que la primera afecta solo a la piel, respetando la esclera (la parte blanca) del ojo. La hipercarotenodermia es reversible si se reduce la ingesta excesiva de carotenos.

Vitamina D (calciferol)

La vitamina D se conoce como la vitamina de la luz solar porque una exposición pequeña a la luz solar habitualmente es suficiente para que la mayoría de las personas sintetice su propia vitamina D utilizando la luz ultravioleta y el colesterol de la piel. Como la vitamina se puede sintetizar en el cuerpo, tiene tejidos objetivo específicos, y no se tiene que aportar en la dieta, funciona como una hormona esteroidea.

Se debe favorecer la exposición breve y casual de la cara, los brazos y las manos a la luz solar. La penetración de la luz ultravioleta depende de la cantidad de melanina en la piel, el tipo de vestimenta, el bloqueo de los rayos por las ventanas de vidrio y la utilización de protectores solares. Holick (2004) ha descrito la exposición solar sensata como 5 a 10 min de exposición de los brazos y las piernas o las manos, los brazos y la cara, dos o tres veces por semana. Este tipo de exposición casual parece aportar una cantidad suficiente de vitamina D durante los meses invernales, salvo en las personas que no desean o no pueden salir al exterior. En los sujetos en los que la exposición a la luz solar tiene lugar durante el estío y que residen en EE. UU., se cree que el nivel actual de enriquecimiento de los alimentos con vitamina D es adecuado. Sin embargo, el 40% de los estadounidenses podrían presentar una deficiencia de esta vitamina (Pietras et al., 2009).

Dos esteroles, uno presente en los lípidos animales (7-deshidrocolesterol) y otro en los vegetales (ergosterol), pueden actuar como precursores de la vitamina D. Ambos pueden experimentar la apertura fotolítica del anillo cuando se exponen a la irradiación ultravioleta. La apertura del anillo del 7-deshidrocolesterol da una forma de provitamina de 7-deshidrocolesterol, que da lugar a **colecalciferol**, o vitamina D_3 (tabla 3-12). La apertura del anillo del ergosterol da ergocalciferol, o vitamina D_2. La vitamina D_2 requiere un metabolismo adicional para obtener la forma metabólicamente activa de 1,25-dihidroxivitamina D (1,25 $[OH]_2D_3$; **calcitriol**), vitamina D_3 (fig. 3-15). En esta forma, la vitamina D_3 desempeña un papel relevante en el mantenimiento de la homeostasis del calcio y la salud ósea y dental, además de modular cientos de genes.

Absorción, transporte y almacenamiento

La vitamina D de la dieta se incorpora con otros lípidos a las micelas y se absorbe con los lípidos en el intestino mediante difusión pasiva. Dentro de las células absortivas la vitamina se incorpora a los quilomicrones, entra en el sistema linfático y posteriormente entra en el plasma, donde es transportado hasta el hígado por los residuos de quilomicrones o por el transportador específico proteína de unión a vitamina D (DBP), o transcalciferina. La eficiencia de este proceso de absorción parece ser de aproximadamente el 50%. La vitamina D sintetizada en la piel a partir del colesterol entra en el sistema capilar y es transportada por la DBP y llega a los tejidos periféricos. En el hígado se almacena poca vitamina D.

Metabolismo

La vitamina D se debe activar por dos hidroxilaciones secuenciales. La primera se produce en el hígado y da 25-hidroxivitamina D_3 (25-hidroxicolecalciferol), la forma circulante predominante. La segunda hidroxilación la lleva a cabo la enzima α-1-hidroxilasa en el riñón y da 1,25-dihidroxivitamina D_3 ($1,25(OH)_2D_3$), que es la forma más activa de la vitamina. La actividad de la α-1-hidroxilasa aumenta por la hormona paratiroidea (PTH) en presencia de concentraciones plasmáticas bajas de calcio, dando lugar a un aumento de la síntesis de $1,25(OH)_2D_3$ (calcitriol). La enzima disminuye cuando aumenta la concentración de calcitriol (v. fig. 3-15). En los suplementos y los alimentos enriquecidos, la vitamina D aparece como D-2 (ergocalciferol) y D-3 (colecalciferol), si bien no se ha determinado cuál sería la eficacia global del aporte complementario con D-2 ni si repercutiría en la concentración sérica de D-3 (Stiff, 2009).

Funciones

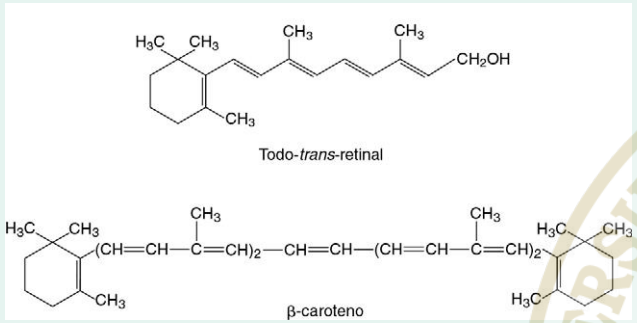
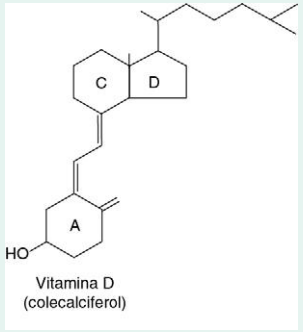
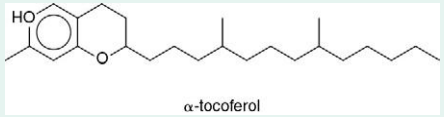
El calcitriol (1,25-dihidroxivitamina D_3) actúa principalmente como una hormona esteroidea. Sus principales acciones suponen la interacción con los receptores de la membrana celular y con las proteínas del receptor nuclear de la vitamina D (RVD) para afectar a la transcripción génica en una amplia variedad de tejidos. Cuando el calcitriol se une a las proteínas del RVD en el núcleo, aumenta la afinidad de las proteínas del RVD por regiones promotoras específicas de los genes (elementos de respuesta a la vitamina D, ERVD), lo que permite que el complejo RVD-calcitriol se una a los ERVD. Una vez que el complejo RVD-calcitriol se ha unido a la región de los ERVD, se estimula (favorece) o inhibe la transcripción de ARNm específicos de proteínas específicas (fig. 3-16).

Se conocen más de 50 genes regulados por la vitamina D (Omdahl et al., 2002). A pesar de que la mayoría de los genes regulados por la vitamina D carecen de relación con el metabolismo mineral, se trata de su función más reconocida. La vitamina D mantiene la homeostasis del calcio y el fósforo a través de tres mecanismos principales. Primero, mediante la expresión génica, el calcitriol en el intestino delgado estimula el transporte activo de calcio a través del intestino, lo que estimula la síntesis de proteínas de unión a calcio (incluyendo la calbindina) en el borde en cepillo de la mucosa.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 3-12

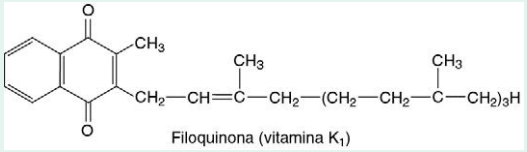
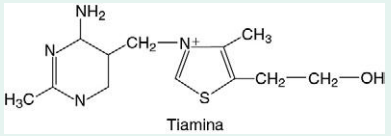
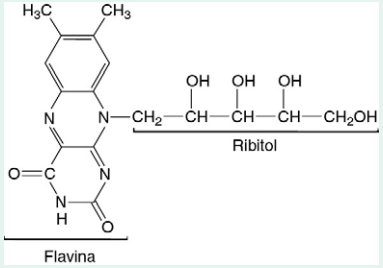
Resumen de las vitaminas

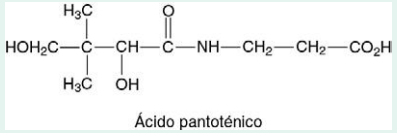
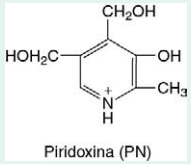
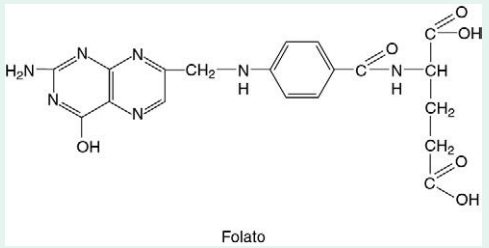
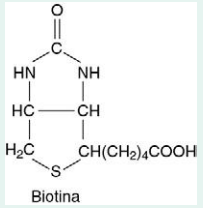
	CDR para adultos	Fuentes	Estabilidad	Comentarios
Vitaminas liposolubles				
Vitamina A (retinol; α, β, γ-carotenos)  	V: 900 EAR M: 700 EAR	Hígado, riñón, nata, margarina enriquecida, yema de huevo, verduras de hoja amarilla y verde oscura, albaricoques, cantalupo, melocotones.	Estable en presencia de luz, calor y métodos de cocción habituales. Se destruye por oxidación, desecación, temperatura muy elevada y luz ultravioleta.	Esencial para el crecimiento normal, el desarrollo y el mantenimiento del tejido epitelial. Esencial para la integridad de la visión nocturna. Favorece el desarrollo óseo normal e infl uye en la formación normal de los dientes. Actúa como antioxidante. Tóxica en cantidades grandes.
Vitamina D (calciferol)  	H y M 600 UI/día Mayores de 70 años, 800 UI/día	Leche enriquecida en vitamina D, alimentos irradiados, algo en nata de leche, hígado, yema de huevo, salmón, atún, sardinas. La luz solar convierte el 7-deshidrocolesterol en colecalciferol.	Estable en presencia de calor y oxidación.	Es una prohormona. Esencial para el crecimiento y desarrollo normales; importante para la formación y el mantenimiento de los huesos y los dientes normales. Influye en la absorción y el metabolismo de fósforo y calcio. Tóxica en grandes cantidades.
Vitamina E (tocoferoles y tocotrienoles)  	V: 15 E-α-T M: 15 E-α-T	Germen de trigo, aceites vegetales, verduras de hoja verde, nata de la leche, yemas de huevo, frutos secos.	Estable en presencia de calor y ácidos. Se destruye por grasas rancias, álcalis, oxígeno, plomo, sales de hierro e irradiación ultravioleta.	Es un potente antioxidante. Puede ayudar a prevenir la oxidación de los ácidos grasos insaturados y de la vitamina A en el tubo digestivo y en los tejidos corporales. Protege a los eritrocitos de la hemólisis. Participa en la reproducción (en animales). Participa en el mantenimiento del tejido epitelial y en la síntesis de prostaglandinas.

(Continúa)

TABLA 3-12

Resumen de las vitaminas *(cont.)*

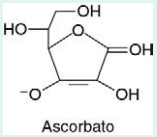
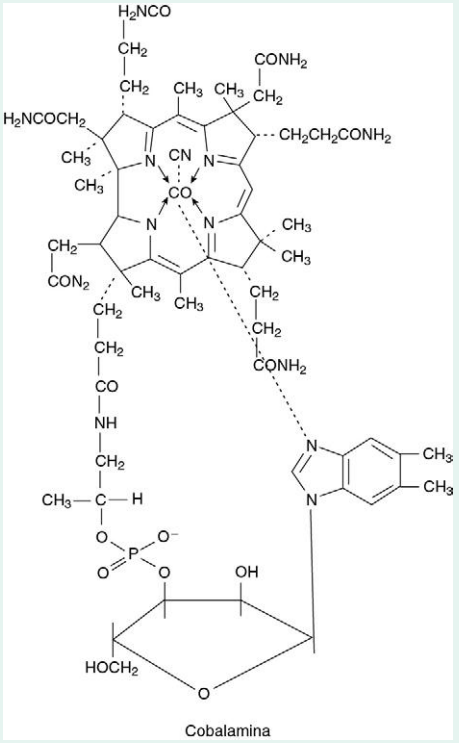
	CDR para adultos	Fuentes	Estabilidad	Comentarios
Vitamina K (filoquinona y menaquinona)  Filoquinona (vitamina K_1)	V: 120 µg M: 90 µg IA	Hígado, aceite de soja, otros aceites vegetales, verduras de hoja verde, salvado de trigo. Sintetizada por las bacterias intestinales.	Resistente al calor, el oxígeno y la humedad. Se destruye por álcalis y luz ultravioleta.	Ayuda a la síntesis de protrombina, un compuesto necesario para la coagulación normal de la sangre. Participa en el metabolismo óseo. Tóxica en grandes cantidades.
Vitaminas hidrosolubles				
Tiamina  Tiamina	V: 1,2 mg M: 1,1 mg	Hígado de cerdo, vísceras, legumbres, cereales y panes de grano entero y enriquecidos, germen de trigo, patatas.	Inestable en presencia de calor, álcalis u oxígeno. Termoestable en solución ácida.	Como parte de la cocarboxilasa, ayuda a la eliminación de CO_2 de los α-cetoácidos durante la oxidación de los hidratos de carbono. Esencial para el crecimiento, el apetito normal, la digestión y unos nervios sanos.
Riboflavina  Flavina	V: 1,3 mg M: 1,1 mg	Leche y productos lácteos, vísceras, verduras de hoja verde, cereales y panes enriquecidos, huevos.	Estable en presencia de calor, oxígeno y ácido. Inestable en presencia de luz (especialmente ultravioleta) o álcali.	Esencial para el crecimiento. Tiene una función enzimática en la respiración hística y actúa como transportador de iones de hidrógeno. Formas de coenzimas FMN y FAD.
Niacina (ácido nicotínico y nicotinamida)	V: 16 mg EN M: 14 mg EN	Pescado, hígado, carne, carne de ave, muchos granos, huevos, cacahuetes, leche, legumbres, granos enriquecidos.	Estable en presencia de calor, luz, oxidación, ácido y álcali.	Como parte del sistema enzimático, ayuda a la transferencia de hidrógeno y participa en el metabolismo de hidratos de carbono y aminoácidos. Participa en la glucólisis, la síntesis de grasa y la respiración hística.

Ácido pantoténico  Ácido pantoténico	5 mg IA	Todos los alimentos vegetales y animales. Huevos, riñón, hígado, salmón y levaduras son las mejores fuentes. Posiblemente sintetizado por las bacterias intestinales.	Inestable en presencia de ácido, álcali, calor y algunas sales.	Como parte de la coenzima A, participa en la síntesis y la hidrólisis de muchos compuestos corporales vitales. Esencial en el metabolismo intermediario de hidratos de carbono, grasas y proteínas.
Vitamina B_6 (piridoxina, piridoxal y piridoxamina)  Piridoxina (PN)	V: 1,3-1,7 mg M: 1,3-1,5 mg	Carne de cerdo, carnes glandulares, salvado y germen de cereal, leche, yema de huevo, harina de avena, legumbres.	Estable en presencia de calor, luz y oxidación.	Como coenzima, ayuda a la síntesis y la hidrólisis de aminoácidos y ácidos grasos insaturados a partir de ácidos grasos esenciales. Esencial para la conversión de triptófano en niacina. Esencial para el crecimiento normal.
Folato (ácido fólico, folacinas)  Folato	400 µg	Verduras de hoja verde, vísceras (hígado), carne de buey magra, trigo, huevos, pescado, alubias secas, lentejas, chícharos, espárragos, brócoli, col silvestre, levadura.	Estable en presencia de luz solar cuando está en solución. Inestable en presencia de calor en medio ácido.	Esencial para la biosíntesis de ácidos nucleicos; especialmente importante durante el desarrollo fetal temprano. Esencial para la maduración normal de los eritrocitos. Actúa como coenzima: ácido tetrahidrofólico.
Biotina  Biotina	30 µg IA	Hígado, setas, cacahuetes, levadura, leche, carne, yema de huevo, la mayoría de las verduras, plátano, pomelo, tomate, sandía, fresas. Sintetizada por las bacterias intestinales.	Estable en la mayoría de las condiciones.	Componente esencial de enzimas. Participa en la síntesis y la hidrólisis de ácidos grasos y aminoácidos al facilitar la adición y la eliminación de CO_2 de compuestos activos y la eliminación de NH_2 de los aminoácidos.

(Continúa)

TABLA 3-12

Resumen de las vitaminas *(cont.)*

	CDR para adultos	Fuentes	Estabilidad	Comentarios
Vitamina C (ácido ascórbico)  Ascorbato	V: 90 mg M: 75 mg	Acerola, cítricos, tomate, melón, pimientos, verduras de hoja verde, repollo crudo, guayaba, fresas, piña, patata, kiwi.	Inestable en presencia de calor, álcalis y oxidación, excepto en ácidos. Se destruye por el almacenamiento.	Mantiene la sustancia del cemento intracelular con conservación de la integridad capilar. Cosustrato en hidroxilaciones que precisan hidrógeno molecular. Importante en las respuestas inmunitarias, la curación de las heridas y las reacciones alérgicas. Aumenta la absorción de hierro no hemínico.
Vitamina B_{12} (cobalamina)  Cobalamina	2,4 µg	Hígado, riñones, leche y derivados, carnes, huevos. Los veganos necesitan suplementos.	Descompuesta lentamente por ácidos, álcalis, luz y oxidación.	Implicada en el metabolismo de los fragmentos de carbono aislados. Esencial para la biosíntesis de los ácidos nucleicos y las nucleoproteínas. Participación en el metabolismo del tejido nervioso y en el del folato. Relacionada con el crecimiento.

CDR, cantidad diaria recomendada; *EAR*, equivalentes de actividad de retinol; *EN*, equivalentes de niacina; *E*-α-*T*, equivalentes de α-tocoferol; *FAD*, dinucleótido de flavina y adenina; *FMN*, mononucleótido de flavina y adenina; *IA*, ingesta adecuada; *M*, mujeres; *V*, varones.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

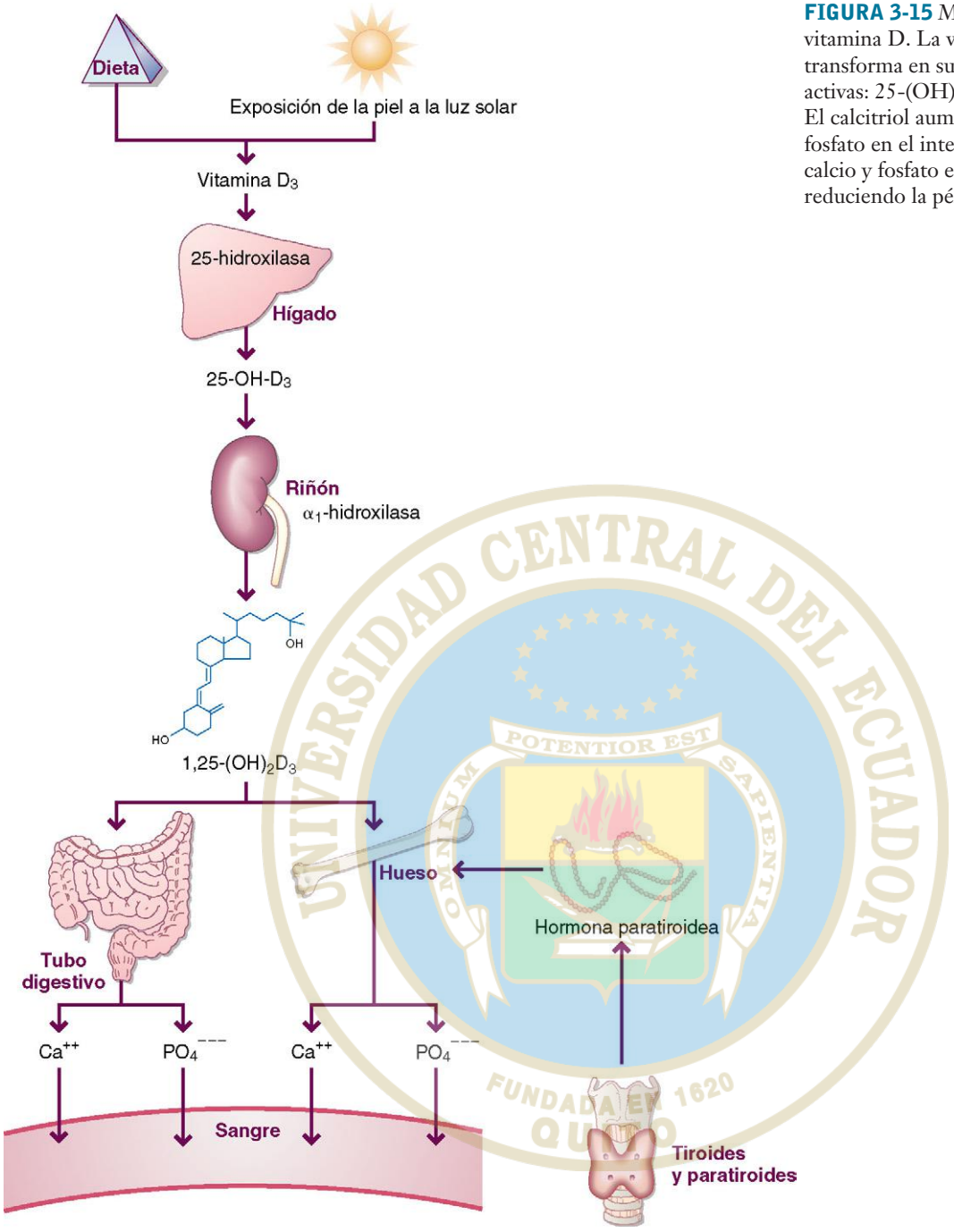


FIGURA 3-15 Metabolismo y función de la vitamina D. La vitamina D_3 (calciferol) se transforma en sus formas biológicamente activas: 25-$(OH)D_3$ y 1,25-$(OH)_2D_3$ (calcitriol). El calcitriol aumenta la absorción de calcio y fosfato en el intestino, aumenta la reabsorción de calcio y fosfato en el hueso y actúa sobre el riñón reduciendo la pérdida de calcio por la orina.

Estas proteínas después aumentan la absorción de calcio. La absorción del fosfato también aumenta por el aumento de la actividad de la fosfatasa ácida, que escinde los ésteres de fosfato y permite un aumento de la absorción de fósforo. Segundo, PTH sola o con calcitriol, estrógenos o ambos, desplaza al calcio y el fósforo del hueso para mantener una concentración sanguínea normal. Es muy probable que este proceso suponga el aumento de la actividad de los osteoclastos, el aumento del número de nuevos osteoclastos mediante diferenciación celular, o ambos. Finalmente, en el riñón el calcitriol aumenta la reabsorción tubular renal de calcio y de fosfato. Estas actividades están coordinadas con la finalidad de mantener la concentración plasmática de calcio dentro de un intervalo estrecho. La calcitonina secretada por la tiroides contrarresta la actividad del calcitriol y de la PTH mediante la supresión de la movilización ósea y aumenta la excreción renal de calcio y fosfato.

El calcitriol desempeña funciones importantes en la diferenciación, la proliferación y el crecimiento celulares en la piel, los músculos, el páncreas, los nervios, la glándula paratiroidea y el sistema inmunitario. Influye en el desarrollo de trastornos tan diversos como la esclerosis múltiple (Simon et al. 2010), las enfermedades cardiovasculares (Artaza et al., 2009), la proteinuria y la nefropatía diabética (Agarwal, 2009). La vitamina D desempeña funciones paracrinas a través de la activación local mediante 1-α-hidroxilasa y, por tanto, mantiene la inmunidad,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

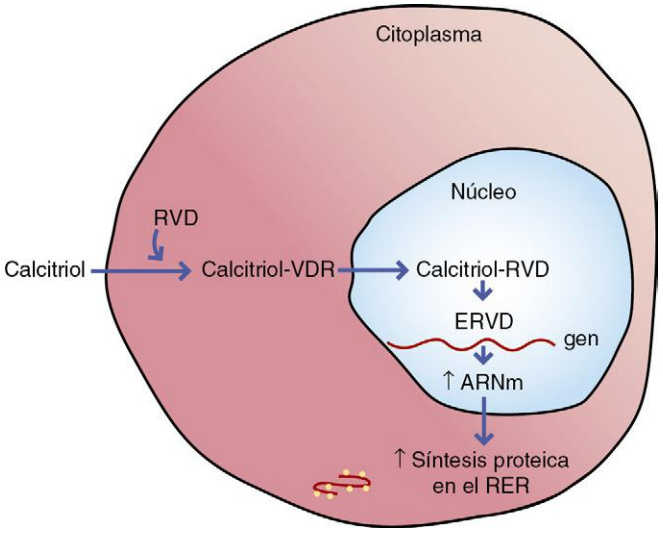


FIGURA 3-16 Función de la vitamina D en la expresión génica. *ERVD*, elementos de respuesta a la vitamina D; *RER*, retículo endoplásmico rugoso; *RVD*, proteína del receptor de la vitamina D.

la función vascular y la salud de los miocardiocitos; reduce la inflamación y la resistencia a la insulina (Agarwal, 2009). Es preciso realizar estudios aleatorios controlados para determinar si los suplementos de vitamina D conferirían protección frente a estos trastornos cuando se administran durante el embarazo y el período neonatal.

Ingesta dietética de referencia

Las unidades preferidas para la cuantificación de la vitamina D son microgramos (μg) de vitamina D_3. Las vitaminas D_2 y D_3 se utilizan ambas para cuantificar la vitamina D total. En algunas etiquetas todavía se utilizan las UI. Una UI de vitamina D_3 equivale a 0,025 μg de vitamina D_3, y 1 μg de vitamina D_3 equivale a 40 UI de vitamina D_3.

Las IDR de la vitamina D son una combinación de CDR e IA establecidas para satisfacer las necesidades corporales de una persona con una exposición inadecuada a la luz solar. Se establece una ingesta máxima tolerada (IMT) en un valor que se considera que está exento de riesgo de efectos secundarios. A pesar de que 2,5 μg (100 UI) de vitamina D al día bastan para prevenir el raquitismo por deficiencia de la vitamina D, se recomiendan unos valores más altos (IA = 400 UI/día en lactantes; CDR = 600 UI/día en niños) durante el período de desarrollo esquelético. Los adultos están sometidos a una remodelación ósea continua y precisan una homeostasis adecuada del calcio y el fósforo. La CDR para adultos de 71 o más años es de 800 UI/día.

La IMT de la vitamina D es de 1.000-1.500 UI/día en lactantes, 2.500-3.000 UI/día en niños y 2.000-2.500 UI/día en adultos.

Se asume que un adulto normal obtiene unas cantidades suficientes de vitamina D merced a la exposición a la luz solar y la ingesta esporádica de pequeñas cantidades de esta molécula en los alimentos. Sin embargo, cada vez son más amplios los datos que indican que el aporte de esta vitamina es bajo (Parks y Johnson, 2005; Pettifor, 2005), y se ha propugnado el aumento de su ingesta. No obstante, el IOM, Food and Nutrition Board (2010), ha señalado recientemente que las deficiencias de vitamina D podrían haberse sobreestimado, y ha establecido la CDR para adultos normales en 600 UI.

Pietras et al. (2009) y Holick y Chen (2008) han recomendado un aumento de la IA de la vitamina D (800-1.000 UI) en sujetos normales, y un aumento notable de este valor en sujetos afectados por trastornos óseos y deficiencias de la vitamina D. El aporte complementario con este compuesto tiene especial utilidad en personas que están protegidas constantemente de la luz solar, como las confinadas en su domicilio, residentes en latitudes septentrionales o en áreas con contaminación atmosférica elevada, las que visten prendas que cubren totalmente el cuerpo o las que trabajan de noche y no salen durante el día.

La leche continúa siendo el alimento de elección para el enriquecimiento de la vitamina D debido a su contenido en calcio. Actualmente, las leches de soja y otras leches no lácteas se enriquecen con las mismas cantidades de vitamina D y calcio presentes en la leche de vaca. Sin embargo, la leche y las leches maternizadas no siempre contienen la cantidad reseñada en el envase; es preciso considerar el enriquecimiento de otros alimentos, como la pasta y el zumo de naranja (Holick, 2006; 2007). Se debe evitar el enriquecimiento excesivo e insuficiente; sería conveniente elaborar un programa unificado de control del enriquecimiento (Calvo et al., 2004).

Fuentes

La vitamina D_3 aparece de forma natural en productos animales, y los alimentos más ricos son los aceites de hígado de pescado. Se encuentra en cantidades únicamente pequeñas y muy variables en la mantequilla, la nata, la yema de huevo y el hígado. La leche humana y la leche de vaca no enriquecida tienden a ser fuentes pobres de vitamina D_3, aportando solo de 0,4 a 1 μg/l. Sin embargo, aproximadamente el 98% de toda la leche líquida que se vende en EE. UU. está enriquecida con vitamina D_2 (habitualmente 10 μg [400 UI]/l), al igual que la mayor parte de la leche entera en polvo, la leche evaporada, algunas margarinas, mantequillas, leches de soja, algunos cereales y todos los productos de fórmula para lactantes. La vitamina D es muy estable y no se deteriora cuando los alimentos se calientan o se almacenan durante períodos prolongados (tabla 3-13; v. también apéndice 51).

Deficiencia

La deficiencia de la vitamina D se manifiesta con raquitismo en niños y osteomalacia en adultos. Igualmente, esta deficiencia puede desencadenar y reagudizar la osteoporosis y las fracturas en adultos, y se vincula con un aumento del riesgo de tumores comunes, enfermedades autoinmunitarias, hipertensión y enfermedades infecciosas (Holick y Chen, 2008). La ingesta inadecuada de la vitamina D es prevalente en todo el mundo, de manera independiente de la edad o el estado de salud (Pietras et al., 2009). Se considera que la concentración de 30 ng/ml es el valor mínimo para el mantenimiento de unas concentraciones séricas suficientes de 25-hidroxivitamina D (Holick, 2007).

Raquitismo. El **raquitismo** es una enfermedad que supone una alteración de la mineralización de los huesos en crecimiento. Es la consecuencia no solo de la privación de vitamina D, sino también de deficiencias de calcio y fósforo. El raquitismo se caracteriza por alteraciones estructurales de los huesos que soportan carga (es decir, la tibia, las costillas, el húmero, el

TABLA 3-13

Contenido en vitamina D de algunos alimentos

Alimentos	Unidades internacionales (UI) por porción
Aceite de hígado de bacalao, una cucharada sopera	1.360
Salmón (rojo), cocinado, 100 g	794
Caballa, cocinada, 100 g	388
Atún, envasado al natural, escurrido, 100 g	154
Leche, desnatada, baja en grasa y entera, enriquecida en vitamina D, 250 ml	115-124
Zumo de naranja enriquecido con vitamina D, 250 ml (verifique las etiquetas de los productos, dado que la cantidad de vitamina D añadida es variable)	100
Yogur, enriquecido con un 20% del VD con vitamina D, 200 g (los yogures más enriquecidos aportan más del VD)	80
Margarina, enriquecida, una cucharada sopera	60
Sardinas, envasadas en aceite, escurridas, dos sardinas	46
Hígado de ternera, cocinado, 100 g	46
Cereal listo para consumir, enriquecido con el 10% de VD para la vitamina D, 0,75-1 taza (los cereales más enriquecidos aportan más del VD)	40
Huevo, uno entero (la vitamina D se encuentra en la yema)	25
Queso, suizo, 30 g	6
IDR*	
Lactantes	10 µg (400 UI)
Niños y adolescentes	15 µg (600 UI)
Adultos	15 µg (600 UI)
Adultos > 70 años	20 µg (800 UI)
Mujeres embarazadas	15 µg (600 UI)
Mujeres lactantes	15 µg (600 UI)

Tomado de

(1) Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D. Washington, DC: National Academy Press, 2010. Acceso el 14 de enero de 2011.

(2) USDA. http://www.ars.usda.gov/SP2UserFiles/Place/12354500/Data/SR22/nutrlist/sr22w324.pdf; Acceso el 14 de enero de 2011.

IDR, ingesta dietética de referencia.

*Recalculado en microgramos de D_3. UI = 0,025 µg; 1 µg = 40 UI.

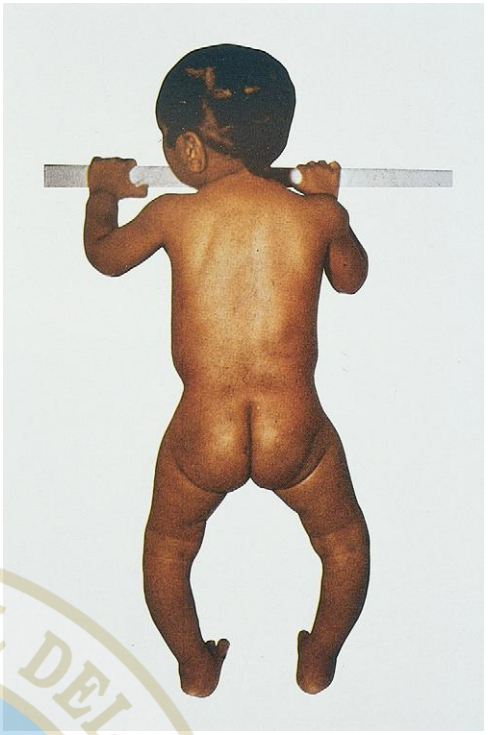


FIGURA 3-17 Piernas muy arqueadas producidas por raquitismo. Constituyen un signo de deficiencia de vitamina D y calcio en niños. (El raquitismo es un trastorno del crecimiento de las células del cartílago, con aumento del tamaño de las placas de crecimiento epifisarias.) *(Tomado de Latham MC et al.: Scope manual on nutrition, Kalamazoo, Mich., 1980, The Upjohn Company.)*

radio y el cúbito) (fig. 3-17). Se produce dolor óseo, sensibilidad muscular, tetania hipocalcémica, huesos raquíticos, blandos y flexibles. Esto da lugar a piernas arqueadas, «rodillas en paréntesis», costillas arrosariadas (rosario raquítico), tórax de pichón y abombamiento frontal del cráneo. La radiografía muestra placas de crecimiento epifisarias aumentadas de tamaño que se manifiestan clínicamente como aumento del tamaño de las muñecas y los tobillos debido a la imposibilidad de mineralizarse y seguir creciendo. Los pacientes tienen aumento de la concentración plasmática y sérica de fosfatasa alcalina, que es liberada por los osteoblastos afectados.

Históricamente los pacientes con raquitismo han sido niños pobres de ciudades industrializadas en las que la exposición al sol es escasa. En Norteamérica el suplemento de los alimentos con vitamina D ha eliminado prácticamente la enfermedad. Sin embargo, la incidencia de raquitismo dependiente de la vitamina D está aumentando otra vez. Los niños que tienen más riesgo tienen la piel oscura y reciben lactancia materna durante períodos prolongados sin exposición a la luz solar ni suplementos de vitamina D (Holick, 2006). También puede aparecer raquitismo en niños con problemas crónicos de hipoabsorción lipídica y en los niños sometidos a tratamiento anticonvulsivo a largo plazo (que reduce la concentración circulante de 1,25-dihidroxivitamina D_3).

El raquitismo debido estrictamente a privación de vitamina D se puede tratar con éxito con preparados orales de la vitamina o con fuentes naturales ricas en la vitamina. Se han prescrito concentrados de vitamina D de aceite de hígado de pescado; 1 cucharadita (4 ml) de aceite de hígado de bacalao contiene 9 µg (360 UI) de vitamina D. En los pacientes que tienen raquitismo relacionado con deficiencia de calcio o raquitismo hipofosfatémico refractario a vitamina D el tratamiento con vitamina D sola puede no ser eficaz, y son necesarios metabolitos activos de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

la vitamina D como 25-(OH)D_3 o 1,25$(OH)_2D_3$, o un análogo sintético.

Osteomalacia. La osteomalacia aparece en adultos cuyos cierres epifisarios hacen que esa porción de hueso sea resistente a la deficiencia de vitamina D. La enfermedad supone reducciones generalizadas de la densidad ósea y la presencia de seudofracturas, especialmente de la columna, el fémur y el húmero. Los pacientes presentan debilidad muscular asociada a un aumento del riesgo de caída, dolor óseo y riesgo de fracturas, en especial de la muñeca y la pelvis. Estos síntomas inespecíficos pueden propiciar un diagnóstico incorrecto de fibromialgia, síndrome de fatiga crónica o depresión (Holick, 2007).

La prevención de la osteomalacia habitualmente es posible con un consumo adecuado de vitamina D, calcio y fósforo en la dieta. Se ha estimado que tan solo 10 a 15 min de exposición al sol un día claro de verano dos o tres veces a la semana es suficiente para prevenir la osteomalacia en la mayoría de los adultos de mayor edad. La osteomalacia se puede tratar de forma eficaz con vitamina D_3 en dosis de 25 a 125 μg (1.000 a 1.250 UI/día); en pacientes que presentan también hipoabsorción lipídica se han utilizado dosis diarias tan elevadas como 1.250 μg (12.500 UI).

Osteoporosis. La osteoporosis presenta diferencias respecto a la osteomalacia; supone una disminución de la masa ósea con conservación del aspecto histológico normal. La osteoporosis es un trastorno multifactorial debido a la alteración del metabolismo y la función de la vitamina D asociada a una concentración baja o decreciente de estrógenos. Se trata de la enfermedad ósea más frecuente en las mujeres posmenopáusicas, aunque también puede afectar a hombres mayores. La utilización crónica de la forma activa de la 1,25$(OH)_2D_3$ en la mujer retrasa su inicio y origina una cierta inversión de los signos y los síntomas de la osteoporosis.

Toxicidad

La ingesta excesiva de vitamina D puede producir una intoxicación que se caracteriza por elevación de la concentración sérica de calcio (hipercalcemia) y fósforo (hiperfosfatemia) y en último término la calcificación de tejidos blandos (calcinosis), como riñón, pulmones, corazón e incluso la membrana timpánica del oído, lo que puede producir sordera. Los pacientes con frecuencia refieren cefalea y náuseas (cuadro 3-5). Los lactantes que reciben cantidades excesivas de vitamina D pueden tener molestias digestivas, fragilidad ósea y retraso del crecimiento.

La hipervitaminosis D es una alteración gradual; la susceptibilidad a este trastorno es variable. La IMT de la vitamina D corresponde a 1.000 UI/día en lactantes de hasta 6 meses de edad; 1.500 UI/día en lactantes de 6 a 12 meses; 2.500 UI/día en niños de 1 a 3 años; y 3.000 UI/día en niños de 4 a 8 años. Los lactantes y niños pequeños son más susceptibles a la hipervitaminosis. En niños mayores de 9 años, adolescentes y adultos, la IMT se sitúa en 4.000 UI/día.

CUADRO 3-5

Signos de toxicidad de la vitamina D

- Calcificación ósea excesiva
- Cálculos renales
- Calcificación metastásica de tejidos blandos (riñón, corazón, pulmón y membrana timpánica)
- Hipercalcemia
- Cefalea
- Debilidad
- Náuseas y vómitos
- Estreñimiento
- Poliuria
- Polidipsia

Vitamina E

La vitamina E tiene una función fundamental en la protección del cuerpo frente a los efectos perjudiciales de los intermediarios reactivos del oxígeno que se forman metabólicamente o que se encuentran en el entorno. La vitamina E incluye dos clases de sustancias activas biológicamente: 1) los **tocoferoles**, y 2) compuestos relacionados pero menos activos biológicamente, los tocotrienoles. Los vitámeros se nombran de acuerdo con la posición y el número de grupos metilo en sus sistemas anulares. El más importante de ellos es el α-tocoferol (v. tabla 3-12) en la forma natural del isómero D.

Absorción, transporte y almacenamiento

La vitamina E se absorbe en el intestino delgado proximal mediante difusión dependiente de micelas; su uso depende de la presencia de grasas en la dieta y de una función biliar y pancreática adecuada. Las formas esterificadas de la vitamina E que se encuentran en los suplementos (que son más estables) solo se pueden absorber después de la hidrólisis por las esterasas de la mucosa duodenal. Sin embargo, los ésteres del α-tocoferol natural y sintético también se digieren bien (IOM, Food and Nutrition Board, 2000a). La absorción de la vitamina E es muy variable, y la eficiencia varía desde el 20% hasta el 70%. La vitamina E absorbida se incorpora a los quilomicrones y se transporta hacia la circulación general por la linfa. La vitamina E que llega al hígado se incorpora a las VLDL utilizando una proteína transportadora específica para la vitamina E. En el plasma el tocoferol también se distribuye en las LDL y las lipoproteínas de alta densidad HDL, donde puede proteger a las lipoproteínas de su oxidación.

La captación celular de la vitamina E se puede producir como un proceso mediado por un receptor (en el que las LDL liberan la vitamina dentro de la célula) o como un proceso mediado por la lipoproteína lipasa (LPL) a medida que la vitamina E es liberada desde los quilomicrones y las VLDL por la acción de la LPL. Dentro de la célula, el transporte intracelular de tocoferol precisa una proteína intracelular de unión a tocoferol. En la mayoría de las células no adiposas la vitamina E se localiza casi exclusivamente en las membranas. En el tejido adiposo no se moviliza con facilidad.

Metabolismo

El metabolismo de la vitamina E es escaso. Se oxida principalmente para dar quinona de tocoferilo, biológicamente inactiva, que se puede reducir a hidroquinona de tocoferilo. Los conjugados de la hidroquinona con ácido glucurónico se secretan por la bilis, lo que hace que la excreción por las heces sea la principal vía de eliminación de la vitamina. Con las ingestas habituales de vitamina E, se excreta por la orina una porción muy pequeña

en forma de metabolitos hidrosolubles con cadenas laterales sustituidas (ácido tocoferónico y tocoferonolactona).

Funciones

La vitamina E es el **antioxidante** liposoluble más importante de la célula. Localizada en la porción lipídica de las membranas celulares, protege a los fosfolípidos insaturados de la membrana de su degradación oxidativa por los intermediarios reactivos del oxígeno y por otros **radicales libres**. La vitamina E realiza esta función por su capacidad de reducir a esos radicales para dar metabolitos inofensivos al cederles un hidrógeno (fig. 3-18). Este proceso se denomina *inactivación de los radicales libres*.

Actualmente se sabe que la vitamina E, por ser un inactivador de los radicales libres de la membrana, es un componente importante del sistema de defensa antioxidante celular, en el que participan otras enzimas (p. ej., superóxido dismutasas [SOD], glutatión peroxidasas [GSH-Px], glutatión reductasa [GR], catalasa, tiorredoxina reductasa [TR]) y factores no enzimáticos (p. ej., glutatión, ácido úrico), muchos de los cuales dependen de otros nutrientes esenciales. Por ejemplo, la GSH-Px y la TR dependen de un estado adecuado del selenio; la SOD depende de un estado adecuado del cobre, el cinc y el manganeso; y la actividad de la GR depende de un estado adecuado de la riboflavina. Por tanto, la función antioxidante de la vitamina E puede verse afectada por las concentraciones de otros muchos nutrientes.

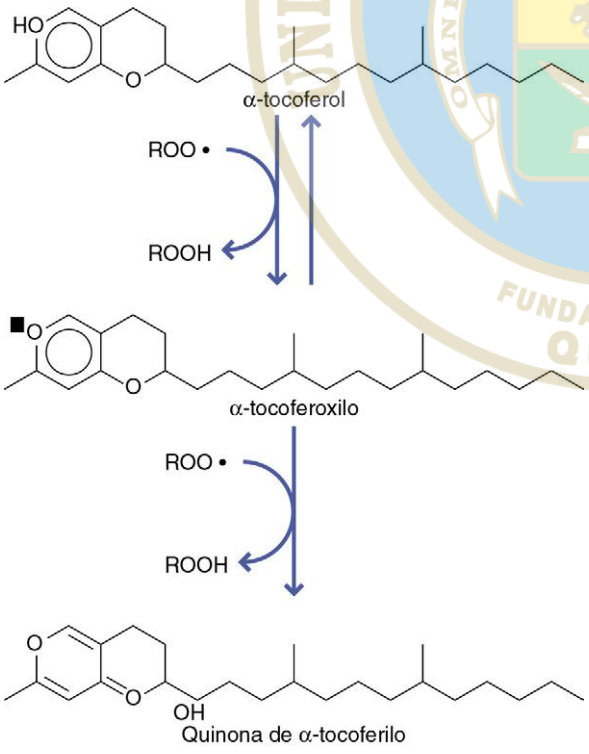


FIGURA 3-18 Mecanismo de la inactivación de los radicales libres del oxígeno (RLO) por la vitamina E. *(Tomado de Combs GF: The vitamins: fundamental aspects in nutrition and health, ed 2, Orlando, 1998, Academic Press.)*

Esta función antioxidante indica que la vitamina E y los nutrientes relacionados pueden ser importantes en conjunto para proteger al cuerpo y para tratar enfermedades relacionadas con la agresión oxidativa. Sin embargo, se debe tener cuidado cuando se generaliza en relación con estos efectos antioxidantes. Aunque se sabe que la vitamina E inhibe procesos relacionados con la aparición de ateroesclerosis, los estudios clínicos con suplementos han dado resultados variables, principalmente negativos (Weinberg, 2005). Datos recientes han indicado que la vitamina E también participa en la regulación de los procesos de transducción de señales celulares y la expresión génica, particularmente de las enzimas que metabolizan fármacos (Brigelius-Flohe, 2005).

Ingesta dietética de referencia

La vitamina E se cuantifica como equivalentes de α-tocoferol (E-α-T); 1 mg de R,R,R-α-tocoferol se define como 1 E-α-T, y 1 mg de la vitamina sintética todo-rac-α-tocoferol se define como 0,5 E-α-T. Aunque están obsoletas, las UI de vitamina E se siguen encontrando en las etiquetas de los alimentos. Una UI de vitamina E es igual a 0,67 mg de RRR-α-tocoferol y 1 mg de todo-rac-α-tocoferol (IOM, Food and Nutrition Board, 2000a). Se han establecido las IDR para la vitamina E (IOM, Food and Nutrition Board, 2000a), con IA para lactantes y cantidades diarias recomendadas (CDR) para niños y adultos de acuerdo únicamente con la forma de α-tocoferol de la vitamina porque otras formas no se convierten en α-tocoferol en seres humanos. La necesidad de vitamina E depende en parte de la cantidad de AGPI que se consuma. Para los estadounidenses las ingestas típicas son de aproximadamente 0,4 mg de E-α-T/mg de AGPI; como EE. UU. no tienen problemas significativos de deficiencia de vitamina E, se piensa que este cociente es adecuado.

Fuentes

Los tocoferoles y los tocotrienoles son sintetizados únicamente por las plantas; los aceites vegetales son las mejores fuentes de los mismos, y los α y- γ-tocoferoles son las formas predominantes en la mayoría de los alimentos habituales. Casi dos tercios de la vitamina E de la dieta estadounidense típica procede de los aceites para ensalada, las margarinas y la manteca; aproximadamente el 11% procede de frutas y verduras, y aproximadamente el 7% de granos y productos derivados de granos. La tabla 3-14 y el apéndice 49 muestran el contenido en vitamina E de algunos alimentos (IOM, Food and Nutrition Board, 2000a).

Las formas alcohólicas libres de la vitamina E (es decir, los tocoferoles) son bastante estables, aunque se pueden destruir mediante oxidación. Los ésteres de la vitamina E (p. ej., acetato de tocoferilo) son muy estables, incluso en condiciones oxidantes. Como los vitámeros E son insolubles en agua, no se pierden con la cocción en agua, pero se pueden destruir mediante fritura.

Deficiencia

Las manifestaciones clínicas de la deficiencia de vitamina E son muy variables. En general, los objetivos de la deficiencia son los sistemas neuromuscular, vascular y reproductor. La deficiencia de vitamina E, que puede tardar de 5 a 10 años en aparecer, se manifiesta clínicamente como pérdida de los reflejos tendinosos profundos, alteración de la sensibilidad vibratoria y

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 3-14

Contenido en vitamina E de algunos alimentos

Alimento	E-α-T (mg)
Copos de cereal con pasas, 1 taza	13,5
Almendras, 30 g	7,33
Aceite de girasol, 1 cucharada	5,59
Frutos secos variados, 30 g	3,1
Aceite de colza, 1 cucharada	2,39
Espárragos, 150 g	2,16
Aceite de cacahuete, 1 cucharada	2,12
Aceite de maíz, 1 cucharada	1,94
Aceite de oliva, 1 cucharada	1,94
Albaricoques, enlatados, edulcorados, 100 g	1,55
Margarina, 1 cucharada	1,27
Platija, 90 g	0,56
Anacardos, 30 g	0,26
Alubias guisadas, enlatadas con carne de cerdo, 1 taza	0,25
IDR	
Niños lactantes	4-5 E-α-T (mg)/día, dependiendo de la edad
Niños pequeños	6-7 E-α-T (mg)/día, dependiendo de la edad
Niños mayores y adolescentes	11-15 E-α-T (mg)/día, dependiendo de la edad
Adultos	15 E-α-T (mg)/día
Mujeres embarazadas	15 E-α-T (mg)/día
Mujeres lactantes	19 E-α-T (mg)/día

Tomado de U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service: Nutrient Database for Standard Reference, Release 18, Data Laboratory home page: http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/SR18/nutrlist/sr18w323.pdf; consultada en 2011.

E-α-T, equivalentes de α-tocoferol; *IDR*, ingesta dietética de referencia.

posicional, cambios del equilibrio y la coordinación, debilidad muscular y alteraciones visuales (Sokol, 2001). Los síntomas en los seres humanos han aparecido solo en personas que tenían hipoabsorción lipídica (p. ej., atresia biliar, insuficiencia pancreática exocrina) o alteraciones del transporte de los lípidos (p. ej., abetalipoproteinemia).

Al nivel celular, la deficiencia de vitamina E se acompaña de un aumento de la peroxidación de los lípidos de la membrana celular. Debido a esto, las células deficitarias en vitamina E expuestas a una agresión oxidativa experimentan una lesión y una necrosis más rápidas.

La escasa transmisión transplacentaria de la vitamina E da lugar a que los recién nacidos tengan concentraciones hísticas bajas de vitamina E. Por tanto, los lactantes prematuros pueden tener riesgo de deficiencia de vitamina E (v. capítulo 43).

Toxicidad

La vitamina E es una de las vitaminas menos tóxicas. Los seres humanos y los animales parecen ser capaces de tolerar ingestas relativamente elevadas, de al menos 100 veces la necesidad nutricional. La IMT de la vitamina E en adultos es de 1.000 mg/día. Sin embargo, en dosis muy elevadas la vitamina E puede reducir la capacidad del cuerpo de utilizar otras vitaminas liposolubles. Los animales alimentados con cantidades excesivas de vitamina E han presentado deterioro de la mineralización ósea, del almacenamiento hepático de vitamina A y de la coagulación sanguínea (Traber, 2008). En los últimos años, se han publicado datos contradictorios acerca del aporte complementario de vitamina E en dosis altas y el aumento de la mortalidad de sujetos con enfermedad cardiovascular, artropatías inflamatorias y cáncer. La existencia de una relación etiológica entre el aporte complementario con vitamina E y el aumento de mortalidad es cuestionable y debería estudiarse en profundidad (Gerss y Kopcke, 2009).

Vitamina K

Además de tener una función esencial en la coagulación sanguínea, los científicos saben actualmente que la **vitamina K** participa en la formación de hueso y la regulación de múltiples sistemas enzimáticos (Denisova y Booth, 2005). Las formas de vitamina K que aparecen de forma natural son las filoquinonas (la serie de la vitamina K_1), que son sintetizadas por las plantas verdes, y las **menaquinonas** (la serie de la vitamina K_2), que son sintetizadas por bacterias. Estas dos formas naturales tienen un anillo de 2-metil-1,4-naftoquinona y cadenas laterales alquiladas (v. tabla 3-12). El compuesto sintético **menadiona** (vitamina K_3) no tiene cadenas laterales, aunque se puede alquilar en el hígado para dar lugar a menaquinonas. La menadiona tiene el doble de potencia biológica que las formas que aparecen en la naturaleza, las vitaminas K_1 y K_2.

Absorción, transporte y almacenamiento

Las filoquinonas (K_1) se absorben mediante un proceso dependiente de energía en el intestino delgado. Sin embargo, las menaquinonas (K_2) y menadiona (K_3) se absorben en el intestino delgado y el colon mediante difusión pasiva. Al igual que otras vitaminas liposolubles, la absorción depende de una cantidad mínima de grasas de la dieta y de las sales biliares y los jugos pancreáticos. Los vitámeros K absorbidos se incorporan a los quilomicrones de la linfa y son transportados hasta el hígado, donde se incorporan a las VLDL y posteriormente son transportados hasta los tejidos periféricos por las LDL.

La vitamina K se encuentra a concentraciones bajas en muchos tejidos, donde se localiza en las membranas celulares. Debido al metabolismo de la vitamina, los tejidos muestran mezclas de vitámeros K aun cuando solo se consuma una única forma. La mayoría de los tejidos contiene filoquinonas y menaquinonas.

Metabolismo

Las filoquinonas se pueden convertir en menaquinonas mediante desalquilación y realquilación bacterianas sucesivas antes de su absorción. El acortamiento y la oxidación de las cadenas laterales producen metabolitos que se excretan con las heces a través de la bilis, con frecuencia en forma de conjugados con ácido glucurónico, y catabolizan las filoquinonas y las menaquinonas. Menadiona se metaboliza con más rapidez; es excretada principalmente por la orina en forma de derivado fosfato, sulfato o glucurónido.

Funciones

La vitamina K es esencial para la carboxilación postraduccional de los residuos de ácido glutámico de las proteínas para formar residuos de carboxil-glutamato (GLA); los residuos se unen al calcio. En el proceso de la generación de residuos, la vitamina K

se oxida a un epóxido. Es restaurada a su forma de hidroquinona por la enzima epóxido reductasa (fig. 3-19). Este proceso se conoce como *ciclo de la vitamina K*. El ciclo de la vitamina K se puede alterar con los fármacos cumarínicos como warfarina y dicumarol (lo que es la base de su actividad anticoagulante). Los pacientes tratados con estos fármacos anticoagulantes no deben prescindir de la vitamina K en su dieta, sino mantener una concentración constante de la misma en su ingesta.

Se han identificado cuatro proteínas con GLA para la coagulación del plasma, como la trombina, que es necesaria para la conversión de fibrinógeno en fibrina para la coagulación de la sangre. Además, se han identificado al menos tres proteínas que se encuentran en los tejidos calcificados (incluyendo la osteocalcina) y al menos una proteína que se encuentra en el tejido ateroesclerótico calcificado (aterocalcina).

La vitamina K regula las enzimas implicadas en el metabolismo de los esfingolípidos en el cerebro, además de otros sistemas enzimáticos (Denisova y Booth, 2005). De igual modo, la vitamina K podría participar en la pérdida ósea relacionada con la edad, la enfermedad cardiovascular y la regulación de la inflamación (Booth, 2009).

Ingesta dietética de referencia

Aunque los diversos vitámeros K varían mucho en cuanto a potencia biológica, no hay ninguna estandarización de los métodos para ajustar estas diferencias cuando se cuantifican las cantidades de la vitamina K de los alimentos o de las dietas. Cada vitámero se expresa en relación con su masa en microgramos de vitamina K.

Las IDR de la vitamina K se expresan en forma de IA, y no se ha determinado la IMT. Sin embargo, no se debe suponer que un consumo elevado de vitamina K tenga efectos adversos, porque los datos sobre sus efectos son muy escasos.

Fuentes

La vitamina K se encuentra en cantidades grandes en las verduras de hoja verde, habitualmente a concentraciones mayores de 100 µg/100 g (tabla 3-15; v. también apéndice 50). Las cantidades de la vitamina en los productos lácteos, las carnes y los huevos tienden a variar, oscilando entre 0 y 50 µg/g, y las frutas y los cereales habitualmente contienen aproximadamente 15 µg/g. La leche materna tiende a tener un bajo contenido en vitamina K y no aporta suficiente vitamina a los lactantes menores de 6 meses de edad. Los productos que contienen aceites vegetales pueden ser una buena fuente de filoquinona. La carne, los productos lácteos y las comidas rápidas contienen pequeñas cantidades de menaquinona, lo que podría ser significativo desde el punto de vista fisiológico (Elder et al., 2006).

La tarea analítica de determinar los vitámeros K en los alimentos es muy difícil; por tanto, es comprensible que los valores de la vitamina K en los alimentos que se encuentran en las tablas sean con frecuencia inexactos. Sin embargo, la ausencia de casos de deficiencia significativa de vitamina K en la población general indica que normalmente se pueden obtener cantidades adecuadas

TABLA 3-15

Contenido en vitamina K de algunos alimentos

Alimento	Contenido (µg)
Espinacas, congeladas, cocinadas, 150 g	1.027
Brócoli, cocinado, 150 g	220
Espárragos, cocinados, 150 g	144
Repollo, cocinado, 150 g	73
Alubias verdes, crudas, 150 g	47
Zanahorias, crudas, 150 g	14
Lechuga, iceberg, 100 g	13
Aguacate, crudo, 30 g	6
Pavo, cocinado, 100 g	0,03
Patata, asada, una mediana	0,5
Carne de buey picada, cocinada, 100 g	1
Naranja, cruda, una mediana	0
IDR	
Niños lactantes	2-2,5 µg/día, dependiendo de la edad
Niños pequeños	30-55 µg/día, dependiendo de la edad
Niños mayores y adolescentes	60-75 µg/día, dependiendo de la edad
Adultos	90-120 µg/día, dependiendo del sexo
Mujeres embarazadas	75-90 µg/día, dependiendo de la edad
Mujeres lactantes	75-90 µg/día, dependiendo de la edad

Tomado de U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service: Nutrient Database for Standard Reference, Release 18, Data Laboratory home page: http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/SR18/nutrlist/sr18w430.pdf; acceso el 14 de enero de 2011.

IDR, ingesta dietética de referencia.

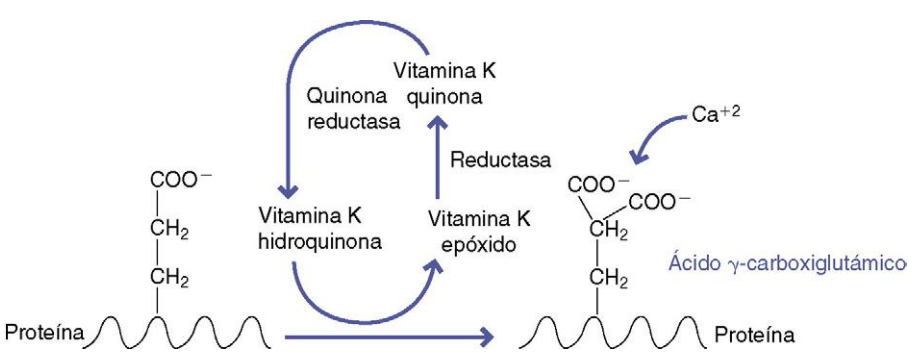


FIGURA 3-19 Función y regeneración de la vitamina K en la síntesis de ácido γ-carboxiglutámico.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de la vitamina en los alimentos o pueden ser sintetizadas por la microflora entérica. La vitamina K no se destruye por los métodos habituales de cocción, ni se pierde en el agua de cocción. Sin embargo, es sensible a la luz y a los álcalis.

Deficiencia

El signo predominante de la deficiencia de vitamina K es la hemorragia, que en los casos graves puede producir anemia mortal. La alteración subyacente es la hipoprotrombinemia, que se caracteriza por prolongación del tiempo de coagulación. La deficiencia de vitamina K es infrecuente en los seres humanos, aunque se ha asociado a hipoabsorción lipídica, destrucción de la flora intestinal en personas que reciben tratamiento antibiótico crónico y hepatopatías. Los lactantes recién nacidos, particularmente los prematuros y los que reciben exclusivamente lactancia materna, tienen tendencia a la hipoprotrombinemia durante los primeros días de vida. La escasa transferencia placentaria de vitamina K y la imposibilidad de establecer una microflora intestinal productora de vitamina K son un problema. La enfermedad hemorrágica del recién nacido se trata profilácticamente con la administración de menadiona por vía intramuscular en el momento del nacimiento.

En los adultos mayores, las ingestas bajas de vitamina K se han relacionado con un aumento de la incidencia de fracturas de la articulación coxofemoral. La vitamina K_1 y el alendronato son más rentables que el risedronato o el ranelato de estroncio; es preciso realizar nuevos estudios debido a la escasa probabilidad de modificación de la política vigente de prescripción (es decir, utilización de alendronato como tratamiento de elección) (Stevenson et al., 2009).

Toxicidad

No se han observado efectos adversos de las filoquinonas ni de las menaquinonas por ninguna vía de administración. Sin embargo, menadiona puede ser tóxica; las dosis excesivas han producido anemia hemolítica en ratas e ictericia grave en lactantes.

LAS VITAMINAS HIDROSOLUBLES

Tiamina, riboflavina, niacina, vitamina B_6, ácido pantoténico, biotina, ácido fólico, vitamina B_{12} y vitamina C se denominan vitaminas hidrosolubles; la solubilidad en agua es una de las pocas características que comparten. Como son hidrosolubles, estas vitaminas tienden a absorberse mediante difusión simple cuando se ingieren cantidades grandes y mediante procesos mediados por transportadores cuando se ingieren en cantidades más pequeñas. Se distribuyen en las fases acuosas de la célula (es decir, el citoplasma y el espacio de la matriz mitocondrial) y son cofactores o cosustratos esenciales de enzimas que participan en diversos aspectos del metabolismo. La mayoría no se almacena en cantidades apreciables, lo que hace que sea necesario su consumo habitual. Las vitaminas hidrosolubles viajan mediante transportadores y se excretan en la orina.

Tiamina

La **tiamina** (v. tabla 3-12) tiene funciones esenciales en el metabolismo de los hidratos de carbono y la función neural. La vitamina se debe activar mediante fosforilación a trifosfato de tiamina, o cocarboxilasa, que actúa como coenzima en el metabolismo energético y en la síntesis de las pentosas. No está clara la función de la tiamina en la función neural, aunque probablemente no actúa como coenzima (Gropper et al., 2005).

Absorción, transporte y almacenamiento

La tiamina se absorbe en el intestino delgado proximal mediante transporte activo (en dosis bajas) y mediante difusión pasiva (en dosis elevadas, es decir, > 5 mg/día). El transporte activo es inhibido por el consumo de alcohol, que interfiere con el transporte de la vitamina, y por la deficiencia de folato, que interfiere con la replicación de los eritrocitos. La captación mucosa de la tiamina está acoplada a su fosforilación a difosfato de tiamina (DFT). El DFT activado es transportado hasta el hígado por la circulación portal.

Aproximadamente el 90% de la tiamina circulante es transportada en forma de DFT por los eritrocitos, aunque cantidades pequeñas aparecen principalmente como tiamina libre y monofosfato de tiamina (MFT), unido principalmente a la albúmina. La captación por las células de los tejidos periféricos se produce mediante difusión pasiva y transporte activo. Los tejidos conservan la tiamina en forma de ésteres fosfato, la mayor parte de los cuales está unida a proteínas. Las concentraciones hísticas de tiamina son variables, sin un almacenamiento apreciable de la vitamina.

Metabolismo

Cinasas específicas fosforilan la tiamina en muchos tejidos para dar los ésteres difosfato y trifosfato. Cada uno de estos ésteres puede ser catabolizado por la fosforilasa para dar MFT. También se sintetizan y se excretan por la orina cantidades pequeñas de otros 20 metabolitos aproximadamente.

Funciones

La forma funcional más importante de la tiamina es el DFT, que es una coenzima para varios complejos de enzimas deshidrogenasas esenciales para el metabolismo del piruvato y de otros α-cetoácidos. La tiamina es esencial para la descarboxilación oxidativa de los α-cetoácidos, incluyendo la conversión oxidativa de piruvato en acetilcoenzima A (acetil CoA), que entra en el ciclo del ácido tricarboxílico (ATC), o ciclo de Krebs, para generar energía. También es necesario para la conversión de α-cetoglutarato y de los 2-cetocarboxilatos derivados de los aminoácidos metionina, treonina, leucina, isoleucina y valina. El DFT también actúa como coenzima para la transcetolasa, que cataliza reacciones de intercambio de fragmentos de dos átomos de carbono en la oxidación de la glucosa por la vía de las hexosas monofosfato.

Ingesta dietética de referencia

La tiamina se expresa cuantitativamente en relación con su masa, habitualmente en miligramos. Las IDR de tiamina incluyen IA para lactantes y las recién definidas CDR. En general, las CDR se basan en los niveles de ingesta energética debido a la participación directa de la tiamina en el metabolismo energético, mientras que las IA para los lactantes se basan en las concentraciones de tiamina que se encuentran típicamente en la leche humana.

Fuentes

La tiamina está ampliamente distribuida en muchos alimentos, la mayor parte de los cuales contiene solo concentraciones bajas. Las fuentes más ricas son las levaduras y el hígado; sin embargo, los granos de cereales suponen la fuente más importante de la vitamina (tabla 3-16). Aunque los granos enteros típicamente son ricos en tiamina, la mayor parte de la misma se elimina durante el molido y el refinado. Sin embargo, en EE. UU. la mayoría

de los productos derivados de granos refinados se suplementa con tiamina y con otras vitaminas del grupo B. Los alimentos vegetales contienen tiamina predominantemente en la forma libre, mientras que casi toda la tiamina de los productos animales aparece en forma de DFT, que se usa con más eficiencia.

La tiamina se puede destruir mediante calor, oxidación y radiaciones ionizantes, aunque permanece estable cuando se congela. Las pérdidas de la vitamina por la cocción tienden a variar mucho, dependiendo del tiempo de cocción, el pH, la temperatura, la cantidad de agua utilizada y desechada, y si el agua está o no clorada. La tiamina se puede destruir por sulfitos añadidos durante el procesado, por las enzimas degradadoras de tiamina (tiaminasas) del pescado crudo, los mariscos y algunas bacterias, y por algunos factores termoestables de algunas plantas (p. ej., helechos, té, nueces de areca).

Deficiencia

La deficiencia de tiamina se caracteriza por anorexia y pérdida de peso, además de signos cardíacos y neurológicos (tabla 3-17). En los seres humanos la deficiencia de tiamina finalmente da lugar a **beriberi**, cuyos síntomas incluyen confusión mental, emaciación muscular, edema (beriberi húmedo), neuropatía periférica, taquicardia y cardiomegalia. La forma no edematosa (beriberi seco) de la enfermedad habitualmente se asocia a privación de energía e inactividad, mientras que la forma húmeda habitualmente se asocia a ingesta elevada de hidratos de carbono y ejercicio físico intenso. Esta última forma se caracteriza por edema producido por insuficiencia cardíaca biventricular con congestión pulmonar. Sin DFT el piruvato no se puede convertir en acetil CoA y entrar en el ciclo del ATC, y la privación energética del músculo cardíaco produce insuficiencia cardíaca.

Históricamente el beriberi ha sido endémico entre los pobres de las zonas del mundo en las que el arroz blanco es el principal alimento básico, y particularmente donde las personas también consumen pescado crudo u otras fuentes de tiaminasa. Estas situaciones habitualmente producen no solo beriberi, sino también múltiples deficiencias nutricionales. Se ha descrito beriberi en lactantes (beriberi del lactante) que recibieron dietas de fórmula que no estaban suplementadas con tiamina; el

TABLA 3-16

Contenido en tiamina de algunos alimentos

Alimento	Contenido (mg)
Cereales listos para tomar, enriquecidos, 1 taza	Hasta 9,90
Chuleta de cerdo, magra, 100 g	1,06
Jamón, magro, 100 g	0,82
Semillas de girasol, con cáscara, 30 g	0,59
Bagel, normal, 10 cm	0,53
Sushi de atún, rollo de 15 cm	0,46
Guisantes verdes, 1 taza	0,45
Alubias, cocinadas, 150 g	0,13
Pasta, espagueti, cocinados, 200 g	0,29
Arroz, 1 taza	0,26
Patatas, puré, 1 taza	0,23
Donut, con levadura, 1	0,22
Zumo de naranja, procedente de concentrado congelado, 200 ml	0,2
Intervalo de IDR	
0,2-1,4 mg/día, dependiendo de la edad y sexo	

Tomado de U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service: Nutrient Database for Standard Reference, Release 18, Data Laboratory home page: http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/SR18/nutrlist/sr18w404.pdf; consultada en 2011.

IDR, ingesta dietética de referencia.

TABLA 3-17

Características clínicas de la deficiencia de tiamina

Tipo de deficiencia	Características
Fases tempranas de la deficiencia	Anorexia Indigestión Estreñimiento Malestar Pesadez y debilidad de piernas Sensibilidad en los músculos de la pantorrilla Hormigueo y adormecimiento de las piernas Anestesia de la piel, sobre todo en la tibia Aumento de la frecuencia del pulso y palpitaciones
Beriberi húmedo	Edema de piernas, cara, tronco y cavidades serosas Sensibilidad de los músculos de la pantorrilla Pulso rápido Distensión de las venas del cuello Hipertensión arterial Disminución del volumen urinario
Beriberi seco	Empeoramiento de la polineuritis de las fases tempranas Dificultad para caminar Síndrome de Wernicke-Korsakoff: posible Encefalopatía • Pérdida de memoria inmediata • Desorientación • Nistagmo (movimientos oculares en sacudidas) • Ataxia (marcha tambaleante)
Beriberi infantil (2-5 meses de edad)	Agudo: • Disminución del débito urinario • Llanto excesivo, lloriqueo débil y quejumbroso • Insuficiencia cardíaca Crónico: • Estreñimiento y vómitos • Inquietud • Músculos blandos y sin tono • Palidez cutánea con cianosis

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

deterioro fue súbito y se caracterizaba por insuficiencia cardíaca y cianosis. El beriberi responde al tratamiento con tiamina, particularmente si la lesión neural y la afectación cardíaca no son grandes.

La deficiencia franca de tiamina no es frecuente en EE. UU. debido al suplemento con tiamina del arroz y de otros productos elaborados con cereales refinados. Se produce deficiencia subclínica de tiamina en personas con alcoholismo, que tienden a tener una ingesta inadecuada de tiamina y una alteración de su absorción. Además, la tiamina es necesaria para el metabolismo y la desintoxicación del alcohol, por lo que las personas con alcoholismo necesitan más. Algunos estadounidenses de edad avanzada tienen un riesgo mayor de deficiencia de tiamina debido a la falta de idoneidad de su dieta y el uso prolongado de diuréticos frente a la hipertensión arterial o la insuficiencia cardíaca. Por otra parte, los pacientes con una derivación gástrica podrían presentar un riesgo de esta deficiencia y deberían someterse a un control estrecho (Welch et al., 2010).

Los individuos con deficiencia pueden verse afectados por el síndrome de Wernicke-Korsakoff, cuyos signos comprenden desde confusión leve a coma. En los albores del siglo xx, los investigadores comenzaron a reconocer la existencia de una relación entre la psicosis de Korsakoff, el *delirium tremens*, la neuropatía periférica y la encefalopatía de Wernicke (Lanska, 2009).

Otros sujetos con deficiencia de tiamina poseen una forma anómala hereditaria de la transcetolasa, la cual es incapaz de unirse de manera normal al DFT. Los cambios bioquímicos que reflejan el metabolismo de la tiamina tienen lugar mucho antes de la aparición de los síntomas evidentes. Por tanto, el metabolismo de la tiamina se puede evaluar determinando la actividad de la transcetolasa eritrocítica, midiendo la concentración sanguínea o sérica de tiamina, y midiendo el nivel de excreción urinaria de tiamina (v. apéndice 30).

Toxicidad

Se dispone de poca información sobre el potencial tóxico de la tiamina, aunque dosis masivas (es decir, 1.000 veces mayores que las dosis nutricionales) de la forma comercial, hidrocloruro de tiamina, han producido supresión del centro respiratorio, que llevó a la muerte (IOM, Food and Nutrition Board, 2000b). Dosis parenterales de tiamina 100 veces mayores de las recomendadas han producido cefalea, convulsiones, debilidad muscular, arritmias cardíacas y reacciones alérgicas.

Riboflavina

La **riboflavina** es esencial para el metabolismo de los hidratos de carbono, los aminoácidos y los lípidos y favorece la protección antioxidante. Realiza estas funciones en forma de las coenzimas dinucleótido de flavina y adenina (FAD) y mononucleótido de flavina y adenina (FMN). Debido a sus funciones fundamentales en el metabolismo, las deficiencias de riboflavina se manifiestan primero en tejidos que tienen un recambio celular rápido, como la piel y los epitelios.

Absorción, transporte y almacenamiento

La riboflavina se absorbe en forma libre mediante un proceso mediado por transportador en el intestino delgado proximal. Como la mayor parte de los alimentos contienen la vitamina en sus formas de coenzima, FMN y FAD, la absorción se produce solo después de la escisión hidrolítica por diversas fosfatasas de la riboflavina libre a partir de sus diversos complejos de flavoproteínas. La absorción de riboflavina es un proceso mediado por un transportador que precisa ATP. La captación mucosa de la riboflavina libre depende de su fosforilación a FMN.

La riboflavina es transportada en el plasma en forma de riboflavina libre y FMN, que están unidos principalmente a la albúmina. También se ha identificado una proteína de unión a riboflavina específica, que se piensa que participa en el movimiento transplacentario de la vitamina. La vitamina es transportada en su forma libre hasta las células mediante un proceso mediado por transportador. Después se convierte en FMN o FAD; como ambos están unidos principalmente a proteínas, ello impide su difusión fuera de la célula y hace que sean resistentes al catabolismo. Aunque se encuentran cantidades pequeñas de la vitamina en el hígado y el riñón, estas no son suficientes y, por tanto, se debe aportar en la dieta de forma regular.

Metabolismo

La riboflavina se convierte en sus formas de coenzimas mediante una fosforilación dependiente de ATP para dar riboflavina-5'-fosfato, o FMN, por la enzima flavocinasa. Después la mayor parte del FMN se convierte en FAD por una pirofosforilasa. Ambos pasos son regulados por las hormonas tiroideas, la hormona adrenocorticotropa y la aldosterona.

La mayor parte del exceso de riboflavina se excreta en forma libre en la orina. Sin embargo, la riboflavina libre se puede glucosilar en el hígado, y el metabolito glucosilado es excretado. La riboflavina también puede tener una función metabólica directa. También se puede catabolizar mediante oxidación, desmetilación e hidroxilación de su sistema anular para dar productos que son excretados en la orina con la riboflavina libre.

Funciones

Las coenzimas de flavina FMN y FAD aceptan pares de átomos de hidrógeno formando $FMNH_2$ y $FADH_2$. En esta forma pueden participar en reacciones de oxidorreducción de uno o dos electrones. El FMN y el FAD actúan como grupos prostéticos de varias enzimas flavoproteínas que catalizan reacciones de oxidación-reducción en las células y actúan como transportadores de hidrógeno en el sistema de transporte electrónico mitocondrial. El FMN y el FAD también actúan como coenzimas de ciertas deshidrogenasas (como las que intervienen en el ciclo del ATC) que catalizan la oxidación inicial de los ácidos grasos y varios pasos del metabolismo de la glucosa.

El FMN es necesario para la conversión de la piridoxina (PN; vitamina B_6) en su forma funcional, el fosfato de piridoxal (FPL). El FAD interviene en la biosíntesis de la vitamina niacina a partir del aminoácido triptófano. En otras funciones celulares, mecanismos dependientes de la riboflavina y del fosfato del dinucleótico de nicotinamida y adenina (NADPH) parecen combatir la lesión oxidativa de la célula. Los suplementos nutricionales que contienen riboflavina pueden conferir protección frente a las cataratas (Jacques et al., 2005).

Ingesta dietética de referencia

Las IDR para riboflavina incluyen las IA para los lactantes y las recién definidas CDR. En general, las CDR se basan en la cantidad necesaria para mantener las reservas hísticas normales de acuerdo con la excreción urinaria, el contenido en riboflavina de los eritrocitos y la actividad de la glutatión reductasa de los

eritrocitos. Las necesidades de riboflavina son mayores durante la gestación y la lactancia para poder satisfacer las necesidades del aumento de la síntesis de tejidos y la pérdida de la riboflavina secretada por la leche materna.

Fuentes

La riboflavina, medida en miligramos en los alimentos, está ampliamente distribuida en los alimentos en una forma unida a proteínas como FMN y FAD. Las verduras de hoja verde de crecimiento rápido son ricas en esta vitamina; sin embargo, las carnes y los productos lácteos son las fuentes de aporte más importantes de la dieta estadounidense (tabla 3-18). Más de la mitad de la vitamina se pierde cuando se muele la harina; sin embargo, la mayor parte de los panes y cereales están enriquecidos con riboflavina y contribuyen apreciablemente a la ingesta diaria total.

La riboflavina es estable cuando se calienta, aunque se puede destruir fácilmente por los álcalis y la exposición a la irradiación ultravioleta. Se destruye muy poca vitamina durante la cocción y el procesado de los alimentos; sin embargo, debido a su sensibilidad a los álcalis, la práctica de añadir bicarbonato para ablandar los guisantes o las alubias secos destruye buena parte de su contenido en riboflavina. Los envases de papel encerado protegen a la leche frente a la pérdida de riboflavina por la exposición a la luz solar.

TABLA 3-18

Contenido en riboflavina de algunos alimentos

Alimento	Contenido (mg)
Hígado, buey, 100 g	2,91
Cereales listos para tomar, enriquecidos, 1 taza	Hasta 1,70
Leche, 2% de grasa, 250 ml	0,45
Yogur, sabor a frutas, bajo contenido en grasa, 1 taza	0,40
Almejas, enlatadas, 100 g	0,36
Requesón, 1 taza	0,37
Huevo, 1	0,25
Natillas, horneadas, ½ taza	0,25
Lomo de cerdo, asado, 100 g	0,27
Bagel, normal, 1	0,22
Hamburguesa, magra, a la parrilla al punto, 100 g	0,21
Espinacas, frescas, cocinadas, 100 g	0,21
Pollo, carne oscura, 100 g	0,21
Brócoli, 150 g	0,19
Queso en lonchas, 30 g	0,10
Plátano, 1	0,09
Intervalo de IDR	
0,3-1,6 mg/día, dependiendo de la edad y sexo	

Tomado de U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service: Nutrient Database for Standard Reference, Release 18, Data Laboratory home page: http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/SR18/nutrlist/sr18w405.pdf; consultada en 2011.

IDR, ingesta dietética de referencia.

Deficiencia

La deficiencia de riboflavina se manifiesta después de varios meses de privación de la vitamina. Los síntomas iniciales incluyen fotofobia, lagrimeo, quemazón y prurito oculares, pérdida de agudeza visual y dolor y quemazón de labios, boca y lengua. Los síntomas más avanzados engloban las fisuras en los labios *(queilosis)* y las grietas en la piel en los ángulos de la boca *(estomatitis angular)*. Puede manifestarse con erupción grasa de la piel en los pliegues nasolabiales, el escroto o la vulva, lengua púrpura y tumefacta (fig. 3-20), crecimiento excesivo de los capilares alrededor de la córnea del ojo y neuropatía periférica (cuadro 3-6).

También se ha implicado a la riboflavina en la formación de cataratas cuando están presentes múltiples deficiencias vitamínicas (Jacques et al., 2005). La fototerapia de los lactantes con hiperbilirrubinemia con frecuencia produce deficiencia de riboflavina (por la fotodestrucción de la vitamina) si el tratamiento no incluye suplementos de riboflavina. En los demás casos, las deficiencias de riboflavina suelen aparecer asociadas a deficiencias de otras vitaminas hidrosolubles como tiamina y niacina, especialmente en personas con malnutrición. Las vitaminas del grupo B y varios polimorfismos génicos que repercuten en la síntesis y la metilación del ADN han puesto de manifiesto la existencia de una pequeña asociación inversa entre la riboflavina y el riesgo de cáncer gástrico (Eussen et al., 2010). El estado de la riboflavina se mide por la evaluación de la actividad de la glutatión reductasa eritrocítica. Esta enzima necesita FAD y convierte el glutatión oxidado en glutatión reducido.

Toxicidad

No se sabe que la riboflavina sea tóxica; se considera que las dosis orales elevadas son esencialmente no tóxicas; sin embargo, las dosis elevadas no son beneficiosas.

Niacina

Niacina es el término genérico para la nicotinamida (Nam) y el ácido nicotínico (AN). Actúa como componente de las coenzimas con nucleótidos piridínicos dinucleótido de nicotinamida

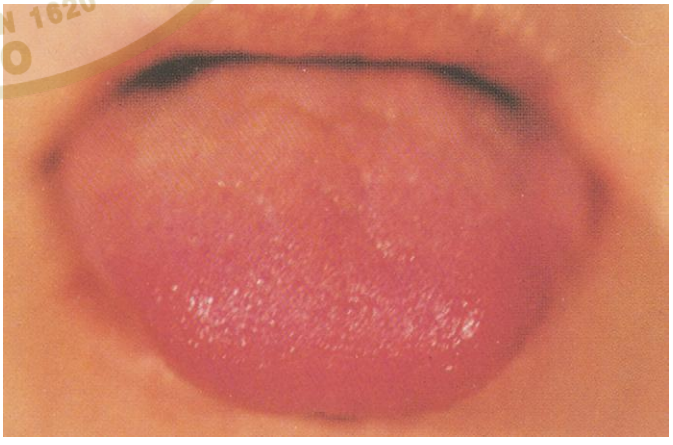


FIGURA 3-20 Lengua magenta, que es un signo de deficiencia de riboflavina. Por el contrario, una persona con deficiencia de hierro con frecuencia tiene la lengua pálida, y la deficiencia del complejo vitamínico B da lugar a una lengua bovina de color rojo. *(Tomado de McLaren DS: Colour atlas of nutritional diseases, England, 1981, Yearbook Medical Publishers.)*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 3-6

Signos de posible deficiencia de riboflavina

Dolor y quemazón de labios, boca y lengua*
Queilosis*
Estomatitis angular*
Glositis*
Lengua púrpura o magenta*
Hipertrofia o atrofia de las papilas linguales*
Dermatitis seborreica de los pliegues nasolabiales, los vestíbulos nasales y, a veces, de los oídos y los párpados, el escroto y la vulva
Alteraciones patológicas oculares (a veces)
- Inflamación de la conjuntiva
- Vascularización superficial de la córnea
- Ulceraciones de la córnea
- Fotofobia

Anemia: normocítica y normocrómica
Neuropatía

Modificado de Goldsmith GA: Riboflavin deficiency. In Rivlin RS, editor: Riboflavin, New York, 1975, Plenum Press.

*Los cambios de la lengua y la boca son difíciles de diferenciar de los que produce la deficiencia de niacina, ácido fólico, tiamina, vitamina B_6 o vitamina B_{12}.

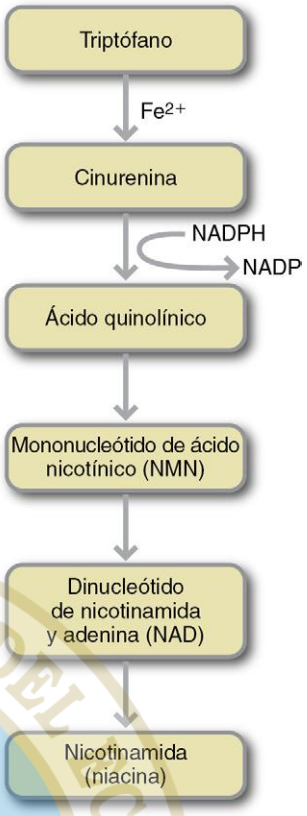


FIGURA 3-21 Síntesis de niacina a partir del triptófano. *NADPH*, fosfato de dinucleótido de nicotinamida y adenina en forma reducida.

y adenina (NADH) y NADPH, que son esenciales en todas las células para la producción de energía y el metabolismo. NADH y NADPH son las formas reducidas de NAD y NADP (es decir, contienen un ión de hidrógeno). La niacina se identificó como consecuencia de la búsqueda de la causa y la cura de la pelagra, una enfermedad frecuente en España y en Italia en el siglo XVIII y que devastó al sur de EE. UU. a principios del siglo XX.

Biosíntesis, absorción, transporte y almacenamiento

La niacina se puede sintetizar a partir del aminoácido esencial triptófano. Aun cuando este proceso no sea eficiente, la ingesta de triptófano en la dieta es importante para el metabolismo global de niacina del cuerpo (fig. 3-21).

La niacina de muchos alimentos, particularmente de origen animal, está formada sobre todo por las formas de coenzimas, NADH y el NADPH, que se deben digerir para liberar las formas absorbidas, nicotinamida (Nam) y ácido nicotínico (AN). Muchos alimentos de origen vegetal, particularmente los granos, contienen niacina en complejos unidos covalentemente a pequeños péptidos e hidratos de carbono que no se liberan durante la digestión. Estas formas (niacitina) no están disponibles biológicamente, aunque pueden estarlo mediante hidrólisis alcalina. Así, la tradición centroamericana de empapar el maíz en agua de cal antes de preparar las tortillas aumenta de forma eficaz la biodisponibilidad de la niacina en lo que de otra manera se consideraría un alimento con bajo contenido en niacina.

En último término la Nam y el AN se absorben en el estómago y el intestino delgado mediante difusión facilitada mediada por un transportador. Ambas moléculas son transportadas en el plasma en solución libre, y ambas son captadas por la mayoría de los tejidos mediante difusión pasiva, aunque algunos tejidos (p. ej., eritrocitos, riñón y encéfalo) también tienen un sistema de transporte para el AN. La niacina se conserva en los tejidos convirtiéndola principalmente en NAD, aunque también se convierte en NADPH.

Metabolismo

La síntesis *de novo* de NADH y NADPH se produce a partir del ácido quinolínico, un metabolito del aminoácido indispensable triptófano. La conversión del triptófano en niacina depende de factores como la cantidad de triptófano y niacina ingerida y el estado de la PN (B_6); por tanto, el cuerpo debe tener concentraciones adecuadas de riboflavina y en menor medida de vitamina B_6. Los seres humanos son moderadamente eficientes en esta conversión, y se considera que 60 mg de triptófano son iguales a 1 mg de niacina.

Se puede sintetizar NADH y NADPH a partir del AN y de la Nam obtenidos de la dieta. La Nam se desamina para obtener AN. Después se unen dos fosfatos de ribosa al nitrógeno del anillo piridínico. A continuación se une adenosina a la ribosa. Finalmente, se añade un grupo amino al grupo ácido, formando una amida, lo que da NADH. El NADH se puede fosforilar en la derivación del monofosfato de hexosa para obtener NADPH.

El NADH y el NADPH se catabolizan mediante hidrólisis para obtener Nam, que se puede desaminar para dar AN o se puede metilar para obtener 1-metilnicotinamida. La deficiencia de las proteínas de la dieta modifica el perfil de metabolitos urinarios, posiblemente por los cambios de la cantidad de triptófano que se convierte en niacina.

Funciones

Las coenzimas NADH y NADPH son los transportadores electrónicos fundamentales de las células y tienen funciones esenciales como cosustratos de más de 200 enzimas que participan en el metabolismo de hidratos de carbono, ácidos grasos y aminoácidos. En general, el NADH y el NADPH facilitan el transporte de hidrógeno mediante transferencias de los electrones, que utilizan el ión hidruro (H^+) como transportador, aunque tienen funciones muy diferentes en el metabolismo. Las reacciones dependientes de NADH participan en la respiración intracelular (p. ej., β-oxidación, función del ciclo del ATC [v. fig. 3-2] y sistema de transporte electrónico). Por otro lado, el NADPH es importante para las vías biosintéticas (p. ej., ácidos grasos, esteroles).

Debido a su participación fundamental en el metabolismo, la niacina puede tener una función importante en los mecanismos de reparación del ADN y en la estabilidad génica (Kirkland, 2003). Nam, la forma amida, interviene en el metabolismo energético de la célula, que influye directamente en la fisiología normal, repercute en el estrés oxidativo y modula diversas vías vinculadas con la superficie y la muerte celulares; constituye un potente citoprotector con grandes posibilidades frente a diversas enfermedades (Maiese et al., 2009). Puede participar en la enfermedad de Alzheimer, la enfermedad de Parkinson, el envejecimiento, la diabetes, el cáncer y la isquemia cerebral (Li et al., 2006).

Ingesta dietética de referencia

La niacina se expresa en miligramos totales de niacina o en equivalentes de niacina (EN), que se calculan a partir del contenido de niacina preformada más 1/60 del contenido en triptófano. Las IDR establecidas para la niacina incluyen las IA para los lactantes, las CDR y las ingestas máximas toleradas (IMT). Las necesidades se relacionan directamente con la ingesta energética debido a la función de la niacina en las reacciones metabólicas que generan energía. Se expresan en forma de EN procedente de la niacina preformada y del triptófano.

Fuentes

Se encuentran cantidades importantes de niacina en muchos alimentos; las carnes magras, las carnes de ave, el pescado, los cacahuetes y las levaduras son fuentes particularmente ricas. La niacina aparece principalmente como AN unido a proteínas en los tejidos vegetales y en forma de Nam, NADH y NADPH en los tejidos animales. La leche y los huevos contienen cantidades pequeñas de niacina, aunque son fuentes excelentes de triptófano, lo que les da un contenido equivalente de niacina significativo. La cantidad de niacina en los alimentos depende de los miligramos totales de niacina (AN y Nam) más 1/60 de contenido en triptófano. La tabla 3-19 presenta el contenido en niacina preformada. Muchas tablas del contenido en nutrientes de los alimentos muestran solo la niacina preformada, lo que infraestima la equivalencia en niacina total de muchos alimentos.

Deficiencia

Los síntomas de la deficiencia de niacina inicialmente incluyen debilidad muscular, anorexia, indigestión y erupciones cutáneas. La deficiencia grave de niacina produce **pelagra**, que se caracteriza por dermatitis, demencia y diarrea («las 3 D»), temblor y lengua enrojecida, inflamada y carnosa. Los cambios dermatológicos son habitualmente los más llamativos. La piel que ha estado expuesta al sol presenta una dermatitis con grietas, pigmentada y descamada (fig. 3-22). Los síntomas de la afectación del sistema nervioso central incluyen confusión, desorientación y neuritis. Las alteraciones digestivas producen irritación e inflamación de las membranas mucosas de la boca y del tubo digestivo. La pelagra no tratada puede producir la muerte (que con frecuencia se denomina «cuarta D» [*death*, en inglés]).

Los pacientes con pelagra también pueden tener signos clínicos de deficiencia de riboflavina, lo que pone de relieve las interrelaciones metabólicas de estas vitaminas. Puede que los pacientes con pelagra tengan dietas muy inadecuadas que no solo aporten muy poca niacina, sino que también carezcan de proteínas y de otros nutrientes. El método más fiable para evaluar el metabolismo de la niacina es la medición de la excreción urinaria de los metabolitos metilados metilnicotinamida y carboxamida de metilpiridona.

TABLA 3-19

Contenido en niacina preformada de algunos alimentos*

Alimento	Contenido (mg)
Cereales listos para tomar	Hasta 26,43
Pollo, ½ pechuga	14,73
Atún, enlatado en agua, 100 g	11,29
Arroz, blanco, 1 taza	7,75
Setas, cocinadas, 150 g	6,96
Carne de buey, picada normal, cocinada	4,55
Jamón, enlatado, 100 g	4,28
Cacahuetes, secos tostados, 30 g	3,83
Café, 60 ml	3,12
Bagel de huevo, 10 cm	3,06
Pizza con pimientos	3,05
Tallarines, 200 g	2,68
Intervalo de IDR	
2-18 mg/día, dependiendo de la edad y sexo	

Tomado de U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service: Nutrient Database for Standard Reference, Release 18, Data Laboratory home page: http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/SR18/nutrlist/sr18w406.pdf; consultada en 2011.

IDR, ingesta dietética de referencia.

*Estos datos no tienen en consideración la niacina disponible en los alimentos mediante la síntesis a partir del triptófano.

Toxicidad

En general la toxicidad de la niacina es escasa. Sin embargo, dosis elevadas de 1 a 2 g de AN tres veces al día (dosis que se han utilizado en un intento de reducir la concentración sanguínea de colesterol [Malik y Kashyap, 2003]) pueden tener efectos adversos. El principal efecto adverso es una liberación de histamina que produce sofocos y que puede ser perjudicial para los pacientes con asma o enfermedad ulcerosa péptica. (La Nam no tiene este efecto.) Las dosis elevadas de niacina también pueden ser tóxicas para el hígado, y los riesgos son mayores con las formas de liberación retardada de la vitamina. Las megavitaminas se deben utilizar cuidadosamente porque las dosis elevadas actúan como fármacos, no como suplementos nutricionales (Kamanna, 2009; Kamanna y Kashyap, 2008).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

FIGURA 3-22 Pelagra. Lesiones descamadas, queratósicas y pigmentadas producidas por deficiencia de niacina. Las lesiones son especialmente llamativas en áreas expuestas al sol, como manos, antebrazos, cuello y piernas. *(Tomado de Latham MC et al.: Scope manual on nutrition, Kalamazoo, Mich., 1980, The Upjohn Company.)*

Ácido pantoténico

El **ácido pantoténico** está ampliamente distribuido en los alimentos; los casos de deficiencia clínica son infrecuentes. La vitamina tiene funciones críticas en el metabolismo. Es una parte integral de la CoA, que es esencial para la producción de energía a partir de los macronutrientes, y de la proteína transportadora de grupos acilo (PTA), que es utilizada para las reacciones de síntesis.

Absorción, transporte y almacenamiento

El ácido pantoténico aparece en los alimentos principalmente en forma de CoA y PTA. Por tanto, la absorción precisa la hidrólisis a fosfopantoteína y su posterior conversión a ácido pantoténico. El ácido pantoténico se absorbe mediante difusión pasiva y transporte activo en el yeyuno. Después se transporta en forma de ácido libre disuelto en el plasma y es captado mediante difusión hacia el interior de los eritrocitos, que transportan la mayor parte de la vitamina en la sangre. El ácido pantoténico es captado por las células de los tejidos periféricos, mediante un proceso de transporte activo dependiente de sodio en algunos tejidos y mediante difusión facilitada en otros. Dentro de la célula la vitamina se convierte en CoA, que es la forma predominante en la mayoría de los tejidos, particularmente hígado, suprarrenales, riñón, encéfalo, corazón y testículos.

Metabolismo

Todos los tejidos son capaces de sintetizar CoA a partir del ácido pantoténico. Este proceso multienzimático se desarrolla en cuatro pasos. Primero se fosforila el ácido pantoténico para obtener ácido 4'-fosfopantoténico. Después se condensa con cisteína para obtener 4'-fosfopantotenoilcisteína. Después la 4'-fosfopantotenoilcisteína se descarboxila para obtener 4'-fosfopantoteína, que finalmente se convierte en CoA. La PTA contiene 4'-fosfopantoteína que se transfiere desde la CoA para unirse a la proteína transportadora de Apo acetilo, formando la PTA.

La CoA y la PTA son degradadas para obtener ácido pantoténico libre y otros metabolitos. La vitamina se excreta sobre todo por la orina en forma de ácido pantoténico libre, aunque también en forma de 4'-fosfopantotenato. Una cantidad apreciable (~15% de la ingesta diaria) se oxida completamente y se excreta a través de los pulmones en forma de dióxido de carbono.

Funciones

La CoA y la PTA actúan metabólicamente como transportadores de grupos acilo. La CoA es crítica para la formación de acetil CoA, que se condensa con oxalacetato y entra en el ciclo del ATC para liberar energía. También es el compuesto que participa en los primeros pasos de la síntesis de ácidos grasos y de colesterol y de la acetilación de alcoholes, aminas y aminoácidos. También activa a los ácidos grasos antes de su incorporación a los triglicéridos y actúa como donante de acilos para las proteínas. La PTA es un componente del complejo multienzimático ácido graso sintasa, que es necesario para la síntesis de ácidos grasos.

Ingesta dietética de referencia

El ácido pantoténico se mide en miligramos. Las IDR se expresan como IA. No se han establecido necesidades medias estimadas (NME) ni CDR.

Fuentes

El ácido pantoténico está presente en todos los tejidos vegetales y animales. Las fuentes más importantes en las dietas mixtas son las carnes (particularmente hígado y corazón), aunque setas, aguacates, brócoli, yema de huevo, levadura, leche descremada y boniatos son también buenas fuentes de la vitamina (tabla 3-20). El ácido pantoténico es bastante estable durante la cocción y el almacenamiento habituales, aunque la vitamina se puede perder en los alimentos congelados durante la descongelación. Como está localizado en las capas externas de los granos, aproximadamente la mitad de la vitamina se pierde durante la molienda de la harina.

Deficiencia

La deficiencia de ácido pantoténico produce una alteración de la síntesis lipídica y de la producción de energía. Como la vitamina está distribuida de una forma tan amplia en los alimentos, la deficiencia es infrecuente. Sin embargo, se ha observado deficiencia de ácido pantoténico en seres humanos muy malnutridos. Los síntomas incluyen parestesias en los dedos y las plantas de los pies, sensación quemante en los pies, depresión, astenia, insomnio y debilidad (IOM, Food and Nutrition Board, 2000b).

Toxicidad

La toxicidad del ácido pantoténico es despreciable; no se han descrito efectos adversos después de la ingestión de grandes dosis de la vitamina en ninguna especie. Las dosis masivas (p. ej., 10 g/día) administradas a seres humanos han producido solamente molestia intestinal leve y diarrea.

Vitamina B_6 (piridoxina)

Vitamina B_6 es el término general para numerosos derivados de la 2-metil-3,5-dihidroximetilpiridina que muestran la actividad biológica de la **piridoxina (PN)**, el derivado alcohólico. Los análogos biológicamente activos son el aldehído piridoxal (PL) y la

TABLA 3-20

Contenido en ácido pantoténico de algunos alimentos

Alimento	Contenido (mg)
Cereales secos enriquecidos, 1 taza	Hasta 10,65
Setas, cocinadas, 150 g	3,37
Arroz, blanco, 1 taza	2,10
Cóctel de frutos secos tropical, 1 taza	1,70
Maíz, dulce, enlatado, 1 taza	1,45
Yogur, natural, 250 g	1,45
Batido de vainilla, 450 ml	1,39
Patatas, en puré, 1 taza	1,20
Pechuga de pollo, ½ pechuga	1,15
Leche, 2% de grasa, 1 taza	0,78
Salmón, rosa, enlatado, 100 g	0,47
Plátano, 1	0,39
Intervalo de IDR	
1,7-7 mg/día, dependiendo de la edad y sexo	

Tomado de U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service: Nutrient Database for Standard Reference, Release 18, Data Laboratory home page: http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/SR18/nutrlist/sr18w410.pdf; consultada en 2011.

IDR, ingesta dietética de referencia.

amina piridoxamina (PM). Los tres compuestos se convierten en la forma de coenzima activa metabólicamente fosfato de piridoxal (FPL), que participa fundamentalmente en el metabolismo de los aminoácidos.

Absorción, transporte y almacenamiento

La vitamina B_6 se absorbe mediante difusión pasiva de las formas desfosforiladas PN, PL o PM, principalmente en el yeyuno y el íleon. La absorción está dirigida por la fosforilación para formar FPL y fosfato de piridoxamina (FPM) y después por la unión a las proteínas de cada uno de estos metabolitos en la mucosa intestinal y en la sangre.

La forma predominante de la vitamina en la sangre es el FPL, la mayor parte del cual procede del hígado después de su metabolismo por las flavoenzimas hepáticas. También se encuentran en la circulación cantidades pequeñas de PN libre, aunque la mayor parte está en forma de FPL unido a albúmina. Sin embargo, el FPL se debe desfosforilar a PL para ser captado por las células. Después de la captación, se fosforila de nuevo el PL para obtener FPL y FPM, de los que las concentraciones mayores se encuentran en hígado, encéfalo, riñón, bazo y músculo, donde están unidas a proteínas. El músculo es el mayor depósito, y contiene entre el 80% y el 90% de los depósitos corporales totales de la vitamina en forma de FPL unido a la glucógeno fosforilasa.

Metabolismo

Los vitámeros B_6 se interconvierten metabólicamente con facilidad mediante reacciones de fosforilación-desfosforilación, oxidación-reducción y aminación-desaminación. El paso limitante durante este metabolismo es catalizado por la enzima fosfato de piridoxal oxidasa, que contiene FMN. Por tanto, la deficiencia de riboflavina puede reducir la conversión de PN y PM en la coenzima activa FPL. En el hígado el FPL es desfosforilado y oxidado por enzimas dependientes de FAD y NAD para dar ácido 4-piridóxico y otros metabolitos inactivos que se excretan por la orina.

Funciones

La forma metabólicamente activa (FPL) es una coenzima de numerosas enzimas del metabolismo de los aminoácidos. FPL actúa como cofactor en más de 100 reacciones catalizadas por enzimas en el organismo, como muchas implicadas en la síntesis o el catabolismo de los neurotransmisores (Clayton, 2006). Asimismo, interviene en el metabolismo del glucógeno, los esfingolípidos, el grupo hemo y los esteroides. Estas funciones se relacionan con la capacidad del grupo aldehído del FPL de reaccionar con los grupos α-amino del aminoácido y de esta forma estabilizar los otros enlaces del carbono unido. Por tanto, la vitamina B_6 es esencial para las transaminasas, descarboxilasas, racemasas e isomerasas de diversos aminoácidos.

Es necesaria para la biosíntesis de los neurotransmisores serotonina, adrenalina, noradrenalina y ácido γ-aminobutírico, el vasodilatador y secretagogo básico histamina, y los precursores porfirínicos del hemo. La vitamina también es necesaria para la conversión metabólica de triptófano en niacina, la liberación de glucosa a partir del glucógeno, la biosíntesis de los esfingolípidos de las vainas de mielina de las células nerviosas y la modulación de los receptores de las hormonas esteroideas.

Ingesta dietética de referencia

Las IDR de la vitamina B_6 incluyen las IA para los lactantes, las CDR redefinidas y las IMT para niños y adultos. En general las necesidades de vitamina B_6 aumentan al aumentar la ingesta de proteínas.

Fuentes

La vitamina se obtiene a partir de dos fuentes exógenas: una fuente alimentaria absorbida en el intestino delgado y una fuente bacteriana sintetizada en cantidades importantes por la microflora normal del intestino delgado; se está estudiando el proceso mediado por el portador de captación de PN en los colonocitos de mamífero (Said et al., 2008).

La vitamina B_6 cuenta con una amplia distribución en los alimentos y es más abundante en la carne, los productos integrales (especialmente, de trigo), las verduras y los frutos secos (tabla 3-21). La biodisponibilidad de la vitamina B_6 de origen animal suele ser mayor. Gran parte de la vitamina B_6 presente en los alimentos aparece unida por enlaces covalentes a proteínas o bien está glucosilada. A menudo, la PN de algunos vegetales (p. ej., patatas, espinacas, alubias y otras legumbres) está glucosilada y tiene una baja biodisponibilidad.

Deficiencia

La privación de vitamina B_6 da lugar a alteraciones metabólicas por la producción insuficiente de FPL. Las mismas se manifiestan clínicamente por cambios dermatológicos y neurológicos como debilidad, insomnio, neuropatía periférica, queilosis, glositis, estomatitis y alteración de la inmunidad celular. Las concentraciones inadecuadas de FPL en el cerebro originan disfunción neurológica, en particular, epilepsia; el tratamiento con PN o FPL puede salvar la vida del paciente (Clayton, 2006).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 3-21

Contenido en piridoxina de algunos alimentos

Alimento	Contenido (mg)
Cereales listos para tomar	Hasta 3,6
Patata, asada, 1	0,63
Plátano, 1	0,43
Arroz, blanco, cocinado, 1 taza	0,30
Pollo, carne clara, frito, 100 g	0,53
Chuleta de cerdo, asada, 100 g	0,44
Alubias cocinadas, vegetarianas, 150 g	0,34
Buey, hamburguesa, a la parrilla, 100 g	0,32
Pollo, carne oscura, frito, 100 g	0,31
Atún, enlatado, 100 g	0,30
Semillas de girasol, granos, 1/4 taza	0,26
Aguacate, de California, 30 g	0,08
Pan de trigo entero, 1 rebanada	0,05
Intervalo de IDR	
0,1-2 mg/día, dependiendo de la edad y sexo	

Tomado de U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service: Nutrient Database for Standard Reference, Release 18, Data Laboratory home page: http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/SR18/nutrlist/sr18w415.pdf; acceso el 14 de enero de 2011.

IDR, ingesta dietética de referencia.

Debido a la amplia distribución de la vitamina en los alimentos, los casos de deficiencia de vitamina B_6 son relativamente infrecuentes. Sin embargo, la deficiencia se puede ver precipitada por fármacos (p. ej., el fármaco antituberculoso isoniazida) que interfieren con el metabolismo de la vitamina. El aumento de la necesidad de PN o FPL se detecta, igualmente, en sujetos con anomalías congénitas que influyen en las vías de la vitamina B_6, la celiaquía con hipoabsorción y la diálisis renal con aumento de la pérdida de vitámeros B_6 (Clayton, 2006).

Toxicidad

Muchos de los signos de toxicidad de la vitamina B_6 son semejantes a los de la deficiencia. La toxicidad debida a la dieta es relativamente baja. Las dosis altas de PN o FPL pueden tener efectos secundarios nocivos, entre los que destaca la neuropatía periférica (Clayton, 2006). En efecto, un hombre que consumía 9,6 g/día se vio afectado por una neuropatía sensitivomotora grave (Gdynia et al., 2008). Cuando un paciente refiera el consumo de vitamina B_6 sin prescripción médica como tratamiento de afecciones diversas, desde el síndrome del túnel carpiano hasta el síndrome premenstrual, el profesional sanitario habrá de recabar información acerca de la frecuencia de utilización y la cantidad de vitaminas consumida, incluidas aquellas supuestamente exentas de toxicidad debido a su solubilidad en agua.

Folato

Folato se refiere en general al ácido pteroilglutámico y a sus compuestos derivados. El compuesto reducido, ácido tetrahidrofólico (FH_4), actúa metabólicamente como transportador de porciones de un único átomo de carbono. Cada una de las formas transportadoras se denomina de acuerdo con la molécula que transporta, y cada una se puede utilizar en reacciones de síntesis de un único átomo de carbono.

Absorción, transporte y almacenamiento

Los folatos de la dieta se absorben únicamente en las formas monoglutamato de ácido 5-metiltetrahidrofólico y ácido 5-formiltetrahidrofólico. La absorción se produce mediante transporte activo principalmente en el yeyuno, aunque la vitamina también se puede absorber mediante difusión pasiva cuando se ingieren grandes cantidades. Como la mayoría del folato de los alimentos está en forma de poliglutamato (formas con más de un residuo de glutamato unido), la absorción precisa la hidrólisis a la forma de monoglutamato por las conjugasas del borde en cepillo e intracelulares de la mucosa.

La biodisponibilidad de los folatos en la fruta, las verduras y el hígado es, aproximadamente, el 80% de la del ácido fólico; por consiguiente, el consumo de una dieta rica en folatos puede mejorar el estado de esta molécula en una población de manera más eficaz de lo que se estimaba (Winkels et al., 2007). A pesar de que el ácido fólico se ha empleado tradicionalmente como el folato de referencia en los estudios de intervención en el ser humano, la adopción del ácido 5-metiltetrahidrofólico es más conveniente y realista (Wright et al., 2009).

El folato que captan las células de la mucosa intestinal es reducido a FH_4, que se puede transferir a la circulación portal o se puede convertir en 5-metil-FH_4 antes de entrar en la circulación. Solo los derivados de monoglutamato que se encuentran en el plasma son captados por las células utilizando un proceso dependiente de energía con una proteína específica de unión a folato o mediante un proceso mediado por transportador. Dentro de las células se metila el FH_4 a 5-metil-FH_4, que se conserva dentro de las células mediante su unión a macromoléculas intracelulares, y hay una conversión adicional a poliglutamatos de folilo. El hígado es el depósito más importante de folato, y contiene aproximadamente la mitad del depósito corporal total en forma de poliglutamatos de 5-metil-FH_4 y 10-formil-FH_4. Los tejidos con elevadas velocidades de división celular (p. ej., la mucosa intestinal) tienden a tener concentraciones bajas de 5-metil-FH_4 y concentraciones elevadas de 10-formil-FH_4, mientras que el 5-metil-FH_4 predomina en tejidos con velocidades bajas de división celular.

Metabolismo

Los folatos se metabolizan de tres formas: reducción del anillo de la pterina por la enzima reductasa en el riñón y el hígado (y en los tumores de crecimiento rápido), reacciones de la cadena lateral de poliglutamilo por la enzima poliglutamato sintetasa, que añade el aminoácido glutamato, y adquisición de porciones de un único átomo de carbono en algunas posiciones del anillo de la pterina.

El folato se activa metabólicamente mediante su conversión en uno de varios derivados con sustitución por unidades de un único átomo de carbono en las posiciones N-5 o N-10 (o ambas) del anillo de la pterina. La principal fuente de los fragmentos de un único átomo de carbono procede de la serina hidroximetiltransferasa, que utiliza el aminoácido no indispensable serina y el donante de un único átomo de carbono para producir 5,10-metilen-FH_4. Otras enzimas también dan otros metabolitos con cadenas laterales de un único átomo de carbono: 5-metil-

FH_4, 5,10-metenil-FH_4, 5-formimino-FH_4, 5-formil-FH_4 y 10-formil-FH_4.

Los folatos de los tejidos se recambian mediante escisión de sus porciones de pteridina y poliglutamato de para-aminobenzoílo. Estas últimas son degradadas aún más hasta una variedad de metabolitos de cadena lateral hidrosoluble que se excretan por la orina y la bilis (fig. 3-23).

Funciones

El FH_4, con sus radicales añadidos, actúa como cosustrato enzimático en muchas reacciones de síntesis en el metabolismo de los aminoácidos y los nucleótidos donando o aceptando unidades de un único átomo de carbono. Por ejemplo, participa en la síntesis *de novo* y la reparación del ADN mediante la transferencia de formato (en forma de 5,10-metenil-FH_4) para la síntesis de purinas y de formaldehido (como 5,10-metilen-FH_4) para la síntesis de timidilato. Es necesario para la conversión de histidina en ácido glutámico, y la alteración de esta reacción puede dar lugar a la acumulación del producto intermediario, ácido formiminoglutámico, que se excreta por la orina.

Aporta grupos metilo lábiles (como 5-metil-FH_4) para la síntesis de metionina a partir de homocisteína. Esta conversión también precisa vitamina B_{12}, que transfiere el grupo metilo desde el 5-metil-FH_4 a la homocisteína; por tanto, las deficiencias de folato o de vitamina B_{12} pueden dar lugar a una elevación de la concentración sérica de homocisteína (homocisteinemia). La deficiencia de folato se reconoció clínicamente como una anemia macrocítica en la década de los años veinte y tan solo logró diferenciarse de la anemia perniciosa hacia mediados del siglo xx (Lanska, 2009). Debido a esta interrelación, la privación de vitamina B_{12} sola puede producir una deficiencia funcional de folato secundaria por la interrupción de la regeneración del FH_4, dejando atrapada la vitamina en forma de 5-metil-FH_4, proceso que se conoce como *trampa de metil-folato*. Por su participación en la síntesis y la reparación del ADN, tanto el formato como la vitamina B_{12} tienen funciones fundamentales en el mantenimiento de la estabilidad génica.

El folato es esencial para la formación de eritrocitos y leucocitos en la médula ósea y para su maduración, y es un transportador de grupos de un átomo de carbono para la formación del hemo. La función del folato en la división celular normal lo convierte en una molécula muy importante en la embriogenia. El aporte complementario con folato periconcepcional reduce el riesgo de anomalías congénitas graves, como fisura palatina y anomalías del tubo neural.

Ingesta dietética de referencia

Las IDR del folato se expresan como equivalentes de folato de la dieta (EFD), que es un intento de explicar las diferencias conocidas en la disponibilidad de los folatos que ya se han señalado. Un EFD equivale a 1 μg de folato de los alimentos, que es igual a 0,6 μg de ácido fólico consumido con alimentos o 0,5 μg de ácido fólico sintético tomado en forma de suplemento con el estómago vacío. Las IDR de folato incluyen IA para lactantes y CDR para niños y adultos. Las IDR para las mujeres incluyen un aumento de las cantidades para las mujeres que podrían quedar embarazadas. Aunque se encuentran depósitos bajos de folato en aproximadamente el 10% de la población, no se acompañan de signos de deficiencia.

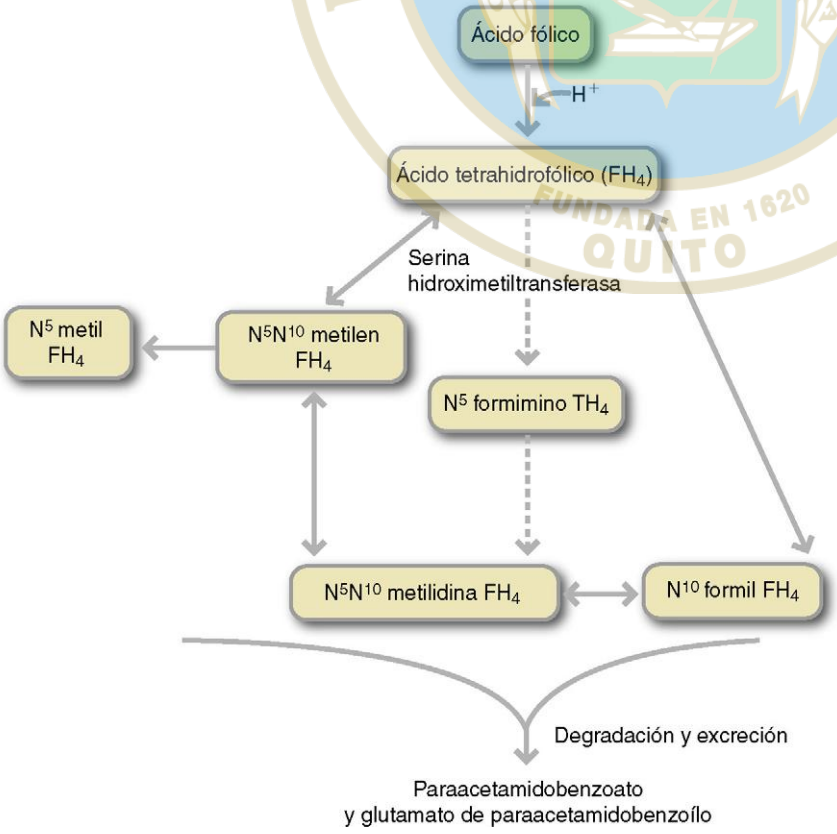


FIGURA 3-23 Metabolismo de los folatos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Fuentes

El folato aparece en forma de poliglutamatos de folilo reducidos (principalmente, 5-metil-FH_4 y 10-formil-FH_4) en distintos alimentos de origen vegetal y animal. El hígado, las setas y las verduras de hoja verde (como espinacas, espárragos y brócoli) son fuentes ricas. La carne magra de vacuno, las patatas, el pan integral, el zumo de naranja y las alubias secas son fuentes buenas de este nutriente (tabla 3-22). En EE. UU. se puso en marcha el enriquecimiento de derivados de cereales en 1998, a pesar de tratarse de una medida controvertida debido al posible enmascaramiento de una deficiencia de vitamina B_{12} (Osterhues et al., 2009) por el ácido fólico. En la actualidad, estos productos son una de las principales fuentes de folato.

El folato aparece en 150 formas diferentes cuya biodisponibilidad es muy variable. Las formas reducidas de los alimentos se oxidan fácilmente. Habitualmente se producen pérdidas del 50 al 90% durante el almacenamiento, el cocinado o el procesamiento a temperaturas elevadas. La biodisponibilidad en los alimentos presenta una notable variabilidad debido a las diferencias inherentes a sus distintas formas, la presencia o la ausencia de inhibidores de la conjugasa y sustancias que se unen al folato, y el estado nutricional del huésped. Por otra parte, las deficiencias de hierro y vitamina C pueden incidir en la utilización de folato. El análisis del contenido en folato de los alimentos es una tarea compleja y dificultosa, y los valores detallados en las tablas de composición de los alimentos suelen ser demasiado bajos.

Deficiencia

La deficiencia de folato da lugar a una alteración de la biosíntesis de ADN y ARN, reduciendo de esta manera la división celular, lo que es más evidente en las células que se multiplican rápidamente, como los eritrocitos, los leucocitos y las células epiteliales del estómago, el intestino, la vagina y el cuello uterino. En la sangre esto se caracteriza por una anemia megaloblástica macrocítica con eritrocitos grandes e inmaduros que tienen cantidades excesivas de hemoglobina. Los signos iniciales de la deficiencia en seres humanos incluyen hipersegmentación de los leucocitos polimorfonucleares circulantes, seguido por anemia megaloblástica y posteriormente debilidad general, depresión y polineuropatía. También puede haber lesiones dermatológicas y retraso del crecimiento.

La homocisteinemia con respuesta al folato se relaciona con la función del folato en la regeneración de la metionina a partir de la homocisteína. Es una enfermedad asociada a un riesgo elevado de vasculopatía oclusiva y es prevalente en estadounidenses aparentemente sanos. En otros trabajos se ha propuesto su implicación en la disminución de la homocisteína en la enfermedad de Alzheimer, la enfermedad de Parkinson, la esclerosis lateral amiotrófica (ELA) y otros trastornos neurosiquiátricos. Ello indica que las carencias subclínicas de folato podrían ser mucho más frecuentes de lo que se había supuesto.

Existe una predisposición genética a las anomalías del tubo neural, como polimorfismos en genes neonatales y maternos que codifican enzimas pertenecientes al metabolismo de la homocisteína dependiente del folato; el genotipo de la madre, el genotipo del feto y diversos factores ambientales (p. ej., ingesta de folato) pueden repercutir en el riesgo de anomalías del tubo neural (Lanska, 2009). En algunos estudios aleatorios de diseño correcto, se ha determinado que el aporte complementario con folato previene más del 70% de dichas anomalías (Lanska, 2009). Los resultados de estos trabajos lograron convencer al gobierno estadounidense de la necesidad de promulgar normas de enriquecimiento consistentes en la adición de folato a la harina de trigo.

Los sujetos con polimorfismos genéticos de las vías del folato pueden obtener la forma biodisponible (L-metilfolato) mediante receta médica para su uso durante la gestación, la prevención del cáncer y el tratamiento de muchos trastornos neurosiquiátricos. Casi una tercera parte de las asociaciones de variantes génicas con el cáncer cuentan con significación estadística para polimorfismos en genes que codifican las enzimas metabolizadoras; el alelo del gen *MTHFR* para el fenotipo C> T se vincula con el cáncer gástrico, por ejemplo (Dong et al., 2008). La valoración del estado del folato se basa en la determinación de la concentración de este compuesto en los eritrocitos, lo que a veces se combina con las concentraciones plasmáticas de homocisteína y los estudios de alelos. Las interrelaciones existentes entre la vitamina B_{12}, el folato y la homocisteína continúan suscitando gran interés en los investigadores (Varela-Moreiras et al., 2009). Las concentraciones altas de homocisteína y las concentraciones séricas bajas de folato pueden estar implicadas en diversos trastornos, como las alteraciones cognitivas asociadas al proceso de envejecimiento.

Las dosis altas de folato pueden ejercer un efecto beneficioso merced a la reducción de la toxicidad del arsénico en sujetos con susceptibilidad genética. El agua subterránea contaminada con arsénico representa una amenaza ambiental global que favorece el desarrollo de tumores cutáneos y vesicales. El metabolismo del arsénico implica su metilación mediante un proceso dependiente del folato, por lo que el aporte complementario con esta molécula podría propiciar la excreción de cantidades mayores de este metal pesado (Kile y Ronnenberg, 2008).

TABLA 3-22

Equivalentes dietéticos del folato (EDF) de algunos alimentos

Alimento	Contenido (μg)
Cereal seco o enriquecido, 1 taza	100-672
Chícharo de vaca, cocido, 150 g	358
Lentejas, cocidas, 150 g	358
Alubias, blancas, cocidas, 150 g	263
Espinacas, cocinadas, 100 g	131
Espárragos, cocinados, 100 g	243
Brócoli, cocinado, 150 g	168
Espaguetis, cocinados, enriquecidos, 200 g	167
Col china, 150 g	70
Zumo de naranja fresco, 250 ml	75
Repollo, crudo, 100 g	30
Yema de huevo, 1	27
Plátano, 1	24
Intervalo de IDR	
65-600 μg, dependiendo de la edad y sexo	

Tomado de U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service: Nutrient Database for Standard Reference, Release 18, Data Laboratory home page: http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/SR18/nutrlist/sr18w435.pdf; consultada en 2011.

IDR, ingesta dietética de referencia.

Toxicidad

No se han descrito efectos adversos de dosis orales elevadas de folato en animales, aunque la administración parenteral de cantidades aproximadamente 1.000 veces mayor que la necesidad dietética produce convulsiones epileptiformes en la rata. Se ha propuesto que concentraciones elevadas de folato pueden hacer que no haya cinc disponible por la formación de complejos no absorbibles en el tubo digestivo, y diversos estudios han mostrado que el tratamiento con folato puede empeorar los efectos teratógenos de la deficiencia nutricional de cinc en animales. Como se ha señalado anteriormente, el aporte complementario de folato en dosis altas puede enmascarar una deficiencia de la vitamina B_{12} cuando el aporte de esta molécula sea insuficiente en la dieta.

Vitamina B_{12} (cobalamina)

El término *vitamina B_{12}* (tabla 3-23) se refiere a una familia de compuestos de **cobalamina** que contienen el núcleo de la corrina similar a la porfirina con cobalto en su centro. Esta familia incluye análogos que tienen unidos al cobalto grupos metilo (metilcobalamina), 5'-desoxiadenosilo (adenosilcobalamina), hidroxilo (OH^-) (hidroxicobalamina), nitrito (nitritocobalamina) o agua (acuocobalamina). De los diversos compuestos de cobalamina que tienen actividad de vitamina B_{12}, la cianocobalamina y la hidroxicobalamina son los más activos.

Absorción, transporte y almacenamiento

La vitamina B_{12} está unida a las proteínas de los alimentos y se debe liberar de las mismas mediante la digestión por la pepsina en el estómago. La vitamina después se combina con proteínas R (cobalofilinas) en el estómago y pasa al intestino delgado, donde se hidrolizan las proteínas R, y el factor intrínseco (FI), una proteína de unión específica a la vitamina B_{12}, sintetizada en el estómago, se une a la cobalamina. La mayor parte de la vitamina B_{12} se absorbe mediante este transporte activo, y el FI es esencial para este proceso. Solo aproximadamente el 1% se puede absorber mediante difusión simple, incluso con grandes cantidades de la vitamina. El FI se puede unir a cualquiera de las cuatro cobalaminas formando un complejo FI-vitamina B_{12} mediante el cual la vitamina es captada por el enterocito por un proceso que supone la unión a un receptor específico de la membrana del borde en cepillo ileal (fig. 3-24). Después de la absorción la cobalamina se une a las proteínas R del plasma conocidas como transcobalaminas (TC: TCI, TCII y TCIII). La TCII es la principal proteína transportadora para las cobalaminas recién absorbidas durante su trayecto hasta los tejidos periféricos (Gropper et al., 2005). La captación celular de la vitamina B_{12} parece estar mediada por un receptor TC específico que internaliza el complejo TC-vitamina. Después de la degradación lisosómica de la TC, se libera la vitamina libre para su unión a enzimas dependientes de vitamina B_{12}.

En personas nutridas de forma adecuada, la vitamina B_{12} se almacena en cantidades apreciables (≈2.000 µg), principalmente en el hígado, que típicamente acumula un depósito sustancial que puede durar de 5 a 7 años, y la mayor parte del cual está en forma de adenosilcobalamina. La circulación enterohepática de la vitamina también contribuye a estos depósitos.

TABLA 3-23

Contenido en vitamina B12 de algunos alimentos

Alimento	Contenido (µg)
Hígado, buey, 100 g	70,66
Almejas, enlatadas, 100 g	84,06
Ostras, crudas, 6 medianas	16,35
Cangrejo, Alaska King, crudo, 100 g	9,78
Atún, ligero, enlatado, en agua, 100 g	2,54
Buey, hamburguesa, magra, a la parrilla, 100 g	2,39
Halibut, asado, ½ filete	2,18
Requesón, 1 taza	1,60
Yogur con fruta, 250 g	1,07
Chuleta de cerdo, a la parrilla, 100 g	0,93
Leche descremada, 250 ml	1,30
Mortadela, buey y cerdo, 2 lonchas	1,03
Cereales listos para tomar	0,5-6
Intervalo de IDR	
0,4-2,8 µg/día, dependiendo de la edad y sexo	

Tomado de U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service: Nutrient Database for Standard Reference, Release 18, Data Laboratory home page: http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/SR18/nutrlist/sr18w418.pdf; consultada en 2011.

IDR, ingesta dietética de referencia.

Metabolismo

La vitamina B_{12} es metabólicamente activa solo en forma de derivados que tienen un grupo 5'-desoxiadenosina o un grupo metilo unido covalentemente al átomo de cobalto del anillo de la corrina. Estas conversiones las realiza la vitamina B_{12} coenzima sintetasa y la 5-metil-FH_4:homocisteína metiltransferasa, respectivamente. Se produce un metabolismo escaso o nulo del anillo corrinoide, y la vitamina es excretada intacta por las vías renal y biliar. Aparentemente solo las cobalaminas libres (no las formas adenosilada o metilada) del plasma están disponibles para su excreción.

Funciones

La vitamina B_{12} actúa en dos formas coenzimáticas: adenosilcobalamina (con la metilmalonil-CoA mutasa y la leucina mutasa) y metilcobalamina (con la metionina sintetasa). Estas formas de la vitamina tienen funciones importantes en el metabolismo del propionato, de los aminoácidos y de las moléculas de un único átomo de carbono, respectivamente. Estos pasos son esenciales para el metabolismo normal de todas las células, especialmente las del tubo digestivo, la médula ósea y el tejido nervioso. Por tanto, una deficiencia de la vitamina se caracteriza por aumento de la concentración plasmática y urinaria de ácido metilmalónico, aminoisocaproato y homocisteína, y por pérdidas de FH_4 (mediante la trampa de metilfolato).

Ingesta dietética de referencia

La vitamina B_{12} se expresa en microgramos. Las IDR de la vitamina B_{12} incluyen las IA para los lactantes y las CDR definidas. Las CDR del adulto permiten mantener unos depósitos corporales sustanciales debido a la prevalencia de aclorhidria y gastritis atrófica asociadas a pérdida de síntesis del FI y de anemia perniciosa en personas mayores de 60 años de edad.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

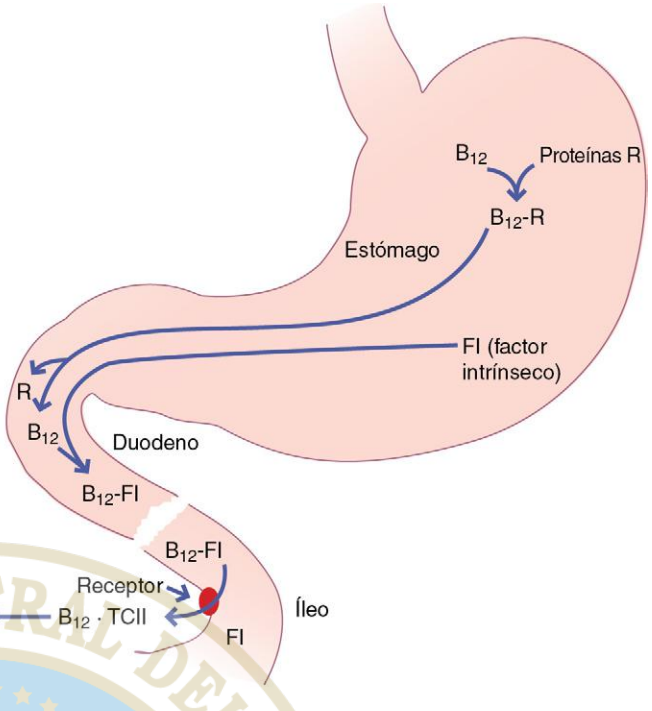


FIGURA 3-24 Digestión y absorción de la vitamina B_{12}. *B_{12}-FI:* complejo B_{12}, factor intrínseco; *B_{12}-R:* complejo B_{12}, proteína R; *B_{12}-TCII:* complejo B_{12}, transcobalamina II.

Fuentes

La vitamina B_{12} es sintetizada por las bacterias, pero la vitamina sintetizada por la microflora del colon no se absorbe. Las fuentes más ricas de la vitamina son hígado y riñón, leche, huevos, pescado, queso y carnes musculares (v. tabla 3-23). Los alimentos de origen vegetal contienen la vitamina solo por contaminación o por síntesis bacteriana.

Muchas personas piensan que los alimentos fermentados contienen suficiente vitamina B_{12} para satisfacer sus necesidades; sin embargo, esta teoría no se confirma por los análisis. Las personas que consumen dietas estrictamente vegetarianas (veganas), después de 5 o 6 años típicamente tienen menores concentraciones circulantes de vitamina B_{12} salvo que reciban suplementos de la vitamina. Esto no es cierto para los ovolactovegetarianos, cuyas dietas incluyen fuentes alimenticias de vitamina B_{12}.

Como la vitamina se encuentra en los alimentos unida a proteínas, aproximadamente el 70% de su actividad se conserva durante la cocción de la mayoría de los alimentos; sin embargo, se pueden perder cantidades considerables de la vitamina cuando la leche es pasteurizada o evaporada.

Deficiencia

La deficiencia de vitamina B_{12} produce alteración de la división celular, particularmente en las células en división rápida de la médula ósea y de la mucosa intestinal, por una detención de la síntesis del ADN. La consiguiente reducción de la tasa mitótica hace que haya células anormalmente grandes y una anemia megaloblástica característica. La anemia de la deficiencia de vitamina B_{12} se relaciona con el hecho de que una vitamina B_{12} inadecuada da lugar a una deficiencia secundaria de folato por la trampa de metilfolato (v. «Folato» en una sección anterior de este capítulo). El aporte complementario con folato alivia la anemia secundaria a la deficiencia de la vitamina B_{12}; sin embargo, los síntomas restantes continuarán progresando en ausencia de tratamiento con esta vitamina. Igualmente, la deficiencia de cobalamina origina diversas anomalías neurológicas que comienzan, en una fase bastante posterior a la anemia, con desmielinización nerviosa inicialmente periférica que evoluciona hacia la afectación central. Los síntomas engloban adormecimiento, hormigueo y quemazón en los pies, rigidez y debilidad generalizada en las piernas, trastornos neurológicos, como función cognitiva alterada, y depresión. Si se prolonga, la carencia puede producir una lesión nerviosa permanente. Por último, entre los síntomas de carencia de vitamina B_{12} se cuentan coloración cérea de color amarillo limón de la piel y lengua lisa, roja y carnosa.

Los niveles bajos de vitamina B_{12} se deben a una ingesta dietética escasa de la vitamina en alimentos de origen animal y a la hipoabsorción. La deficiencia afecta al 15% de los sujetos mayores de 65 años (Andrés et al., 2007). La hipoabsorción de la cobalamina de los alimentos obedece a la atrofia gástrica en los adultos mayores, lo que podría ser consecuencia de una infección por *Helicobacter pylori* (Allen, 2008).

Una causa más frecuente de la deficiencia de la vitamina B_{12} es la hipoabsorción debida a la síntesis y la secreción inadecuadas de FI. Se trata de una forma clínica de anemia perniciosa que puede derivar de la atrofia de las células parietales gástricas o el bloqueo autoinmunitario del FI. Los polimorfismos génicos en los LT influyen en las concentraciones plasmáticas de la vitamina B_{12} (Allen, 2008). Suelen recetarse inyecciones de cobalamina, si bien el tratamiento por vía oral con esta molécula resulta de especial utilidad frente a la hipoabsorción de la cobalamina de los alimentos (Andrés et al., 2007).

El consumo prolongado de una dieta vegana estricta sin suplementos de vitamina B_{12} origina unas concentraciones circulantes muy bajas. La deficiencia de vitamina B_{12} y las fracturas óseas son frecuentes en los vegetarianos, por lo que deben controlarse estrictamente (Hermann et al., 2009). Por otra parte, las intervenciones quirúrgicas bariátricas pueden reagudizar la deficiencia preexistente de esta vitamina, o bien dar lugar a esta alteración. El procedimiento de derivación Roux-en-Y es más problemático que la gastrectomía en manga laparoscópica (Gehrer et al., 2010).

Las concentraciones séricas de la vitamina B_{12} no se consideran un indicador adecuado del estado de esta vitamina. Aunque se trata de técnicas costosas, el mejor método de evaluación de su estado consiste en la determinación de las concentraciones séricas de los metabolitos ácido metilmalónico y homocisteína, las cuales dependen de la vitamina B_{12}.

Toxicidad

La vitamina B_{12} no tiene una toxicidad apreciable.

Biotina

La **biotina** (v. tabla 3-12) está formada por un anillo ureido unido a un anillo tiofeno con una cadena lateral de ácido valérico, y es esencial para carboxilaciones críticas en el metabolismo.

Absorción, transporte y almacenamiento

La biotina de los alimentos está unida a proteínas en su mayor parte. Es liberada mediante digestión proteolítica para dar biotina libre, biocitina o biotinpéptido. La biotinidasa de origen pancreático o intestinal libera biotina libre de estos dos últimos compuestos. La biotina libre se absorbe en la porción proximal del intestino delgado por difusión mediada por transportadores o bien a través de transportadores específicos (Zempleni, 2009 2008). Cantidades menores de biotina también se pueden absorber en el colon, lo que facilita la utilización de la vitamina sintetizada por la microflora del intestino distal. La biotina se transporta en el plasma principalmente como biotina libre, aunque aproximadamente el 12% también está unido a proteínas y biotinidasa. La biotina entra en las células por un proceso mediado por un transportador específico. En el hígado se almacenan cantidades elevadas de la vitamina; sin embargo, no parece que se movilicen estos depósitos cuando el cuerpo está privado de la vitamina.

Metabolismo

Se produce poco catabolismo de la biotina, aunque parte de la vitamina se oxida a sulfóxidos de biotina. La vitamina se excreta rápidamente por la orina (el 95% de una dosis oral se excreta en las primeras 24 h), la mitad en forma de biotina libre y el resto en forma de bisnorbiotina, sulfóxidos de biotina y metabolitos con diversas cadenas laterales.

Funciones

La biotina es un transportador de grupos carboxilo unido covalentemente a las enzimas carboxilasas piruvato carboxilasa (que convierte el piruvato en oxalacetato en la gluconeogenia), acetil CoA carboxilasa (que sintetiza malonil CoA para la formación de ácidos grasos), propionil CoA carboxilasa (que permite la utilización de ácidos grasos de cadena impar convirtiendo el propionato en succinato) y 3-metilcrotonil-CoA carboxilasa (que cataboliza la leucina). Estas funciones de la biotina la vinculan a las funciones metabólicas del ácido fólico, el ácido pantoténico y la vitamina B_{12}. En los últimos años se han aclarado funciones de la biotina diferentes a la de su participación en las carboxilasas, como un efecto directo de la biotina al nivel de la transcripción sobre la glucocinasa y la fosfoenolpiruvato carboxicinasa, así como en otras enzimas (Dakshinamurti, 2005; Zempleni et al., 2009).

Ingesta dietética de referencia

Se han establecido IA para la biotina. Pero, debido a la incertidumbre sobre la cantidad de biotina que aporta la flora intestinal y las diferencias en la disponibilidad de la biotina procedente de los alimentos, el establecimiento de NME y CDR es problemático.

Fuentes

La biotina está ampliamente distribuida en los alimentos, aunque su contenido varía significativamente, por lo que se ha determinado para relativamente pocos alimentos y puede no ser exacto para muchos. Los cacahuetes, las almendras, la proteína de soja, los huevos, los yogures, la leche sin grasa y los boniatos son fuentes de biotina. El contenido de biotina habitualmente no se comunica en las tablas de composición de los alimentos (IOM, Food and Nutrition Board, 2000b). La biodisponibilidad de la biotina varía mucho de unos alimentos a otros debido a las diferencias de la digestibilidad de diversos complejos biotina-proteína. La biotina es inestable en condiciones oxidantes y es destruida por el calor, especialmente en presencia de peroxidación lipídica.

Además de los alimentos, las bacterias intestinales también pueden aportar cantidades considerables. La excreción fecal y urinaria es mucho mayor que la ingesta dietética, lo que refleja la magnitud de la síntesis de biotina por la microflora.

Deficiencia

Como la biotina se puede obtener de muchos alimentos y del metabolismo microbiano intestinal, la deficiencia simple de biotina en los animales es infrecuente. Se ha inducido deficiencia de biotina alimentando a animales con clara de huevo cruda o con su componente activo, la proteína termolábil de unión a biotina avidina. La avidina dificulta la absorción de la biotina, lo que produce síntomas como dermatitis seborreica, alopecia y parálisis. También se puede producir alteración de la absorción de la biotina en trastornos del tubo digestivo como enfermedades inflamatorias intestinales y aclorhidria. Zempleni et al. (2009) refirieron que las disminuciones de la actividad de biotinidasa y otras proteínas relacionadas con la digestión, la absorción y el transporte de la biotina pueden dar lugar a una deficiencia.

Los pocos casos de deficiencia de biotina en los seres humanos se refieren a pacientes que recibían nutrición parenteral incompleta y a lactantes alimentados con leche de sus madres que contenía cantidades muy bajas de la vitamina. En todos estos casos los signos incluyeron dermatitis, glositis, anorexia, náuseas, depresión, esteatosis hepática e hipercolesterolemia. Se han identificado en seres humanos defectos hereditarios de todas las enzimas de biotina conocidas, aunque son infrecuentes y habitualmente tienen consecuencias neurológicas graves. La concentración sanguínea de biotina es la que más se utiliza para evaluar el estado de la biotina.

Toxicidad

La biotina no tiene efectos tóxicos conocidos, incluso con dosis muy grandes.

Ácido ascórbico

La vitamina C, o **ácido ascórbico** (v. tabla 3-12) es sintetizada a partir de la glucosa y la galactosa por las plantas y por la mayoría de los animales. Sin embargo, los seres humanos, otros primates, los cobayos, algunos murciélagos y algunas especies de aves carecen de la enzima 1-gulonolactona oxidasa y, por tanto, no pueden biosintetizar el factor, que para ellos es una vitamina.

Absorción, transporte y almacenamiento

Las especies que no pueden biosintetizar ácido ascórbico lo absorben de la dieta mediante transporte activo y difusión pasiva.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La forma oxidada de la vitamina, ácido deshidroascórbico, se absorbe mejor que la forma reducida, ascorbato, o ácido ascórbico. La eficiencia de la absorción entérica de la vitamina es del 80% al 90% con ingestas bajas, aunque disminuye mucho con ingestas mayores de 1 g/día.

En el plasma, la vitamina C se transporta en su forma reducida en solución libre. Las células captan esta molécula mediante GLUT 1, GLUT 2 y GLUT 3, además de otros transportadores acoplados al sodio (transportadores 1 y 2 de vitamina C dependientes del sodio) (Rivas et al., 2008). Estos dos sistemas introducen ácido deshidroascórbico en las células, donde se reduce rápidamente a ascorbato. El sistema de captación basado en el transportador de glucosa no es tan rápido como el sistema específico, pero es estimulado por la insulina y es inhibido por la glucosa. Por tanto, los pacientes diabéticos con concentraciones elevadas de glucosa típicamente tienen concentraciones plasmáticas elevadas y concentraciones celulares bajas de ácido deshidroascórbico. La vitamina se concentra principalmente en forma de ácido deshidroascórbico en muchos órganos vitales, particularmente las suprarrenales, el encéfalo y el ojo.

Metabolismo

El ácido ascórbico es oxidado *in vivo* por dos pérdidas sucesivas de electrones únicos, formándose el radical libre (ácido monodeshidroascórbico). Este producto intermediario se puede oxidar aún más a ácido deshidroascórbico (fig. 3-25). Posteriormente el producto oxidado es sometido a una hidrólisis irreversible para dar ácido 2,3-diceto-1-gulónico, que se puede descarboxilar para dar dióxido de carbono y varios fragmentos de cinco átomos de carbono (p. ej., xilosa, ácido xilónico) o se puede oxidar para dar ácido oxálico y varios fragmentos de cuatro átomos de carbono (p. ej., ácido treónico). Además, la vitamina se puede convertir en 2-sulfato de ácido ascórbico.

Funciones

Como el ácido ascórbico pierde fácilmente electrones y se convierte de forma reversible en ácido deshidroascórbico, actúa como sistema de oxidorreducción bioquímica que participa en muchas relaciones del transporte electrónico, incluyendo las que participan en la síntesis del colágeno y la carnitina y en otras reacciones metabólicas. Durante la síntesis del colágeno y la carnitina, la vitamina C actúa como agente reductor para mantener el hierro en su estado ferroso, lo que permite que funcionen las enzimas de la hidroxilación. Por ejemplo, el colágeno, que es la principal proteína de los tejidos fibrosos (tejido conjuntivo, cartílago, matriz ósea y tendones), depende de la hidroxilación postraduccional de los residuos de prolina del procolágeno para formar hidroxiprolina

La deficiencia celular de vitamina C puede originar estrés oxidativo en la célula, lo que potenciaría el riesgo de una cardiopatía isquémica (McNulty et al., 2007). Una función destacada de la vitamina C en la aterogenia es la vasodilatación, la cual se basa en sus propiedades *redox* (Frikke-Schmidt y Lykkesfeldt, 2009). La concentración de vitamina C disminuye en períodos de estrés, cuando la actividad de las hormonas de la corteza suprarrenal es elevada. Durante los períodos de estrés emocional, psicológico o fisiológico, aumenta la excreción urinaria de ácido ascórbico.

El ácido ascórbico también actúa como antioxidante porque experimenta la oxidación de un único electrón para dar radical ascorbilo y deshidroascorbato. Al reaccionar con intermediarios reactivos del oxígeno potencialmente tóxicos, como los radicales superóxido e hidroxilo, la vitamina puede prevenir la agresión oxidativa. La vitamina C es esencial para la oxidación de la fenilalanina y la tirosina, la conversión del folato en FH_4, la conversión del triptófano en 5-hidroxitriptófano y en el neurotransmisor serotonina, y la formación de noradrenalina a partir de dopamina. También reduce el hierro férrico a ferroso en el tubo digestivo para facilitar la absorción del hierro y participa en la transferencia de hierro desde la transferrina plasmática hasta la ferritina hepática.

La vitamina C favorece la resistencia a la infección por su participación en la actividad inmunitaria de los leucocitos, la síntesis de interferón, el proceso de la reacción inflamatoria y la integridad de las membranas mucosas. Se ha descrito la utilidad de grandes cantidades de ácido ascórbico para prevenir y curar el catarro común, aunque las conclusiones de estos estudios son controvertidas (Heimen et al., 2009). Generalmente se acepta que tomar dosis elevadas de vitamina C en los catarros reduce la intensidad de los síntomas, pero no los previene. La vitamina C mantiene el funcionamiento correcto de los pulmones, en especial en el asma (Kaur et al., 2009).

Ingesta dietética de referencia

Las IDR de la vitamina C se expresan cuantitativamente en miligramos. Aunque una cantidad tan baja como 10 mg de vitamina C puede prevenir el escorbuto, este nivel no aporta reservas aceptables de la vitamina. Debido a la baja concentración de ácido ascórbico en el suero de los fumadores, se ha recomendado que los fumadores aumenten su ingesta. Aunque la cantidad promedio de la vitamina C en el organismo es de 1,5 g, de los que 40 a 60 mg se utilizan cada día, los fumadores pueden requerir hasta 140 mg/día (Berger, 2009).

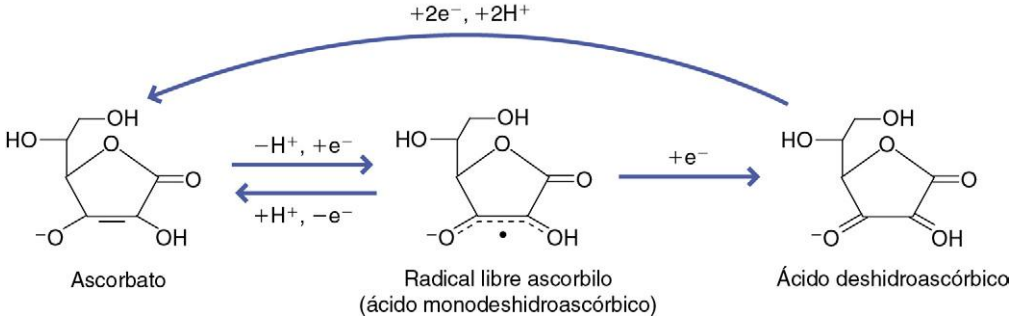


FIGURA 3-25 Reacción de oxidación-reducción de la vitamina C. *(Tomado de Combs GF: The vitamins: fundamental aspects in nutrition and health, ed. 2, Orlando, 1998, Academic Press.)*

TABLA 3-24

Contenido en vitamina C de algunos alimentos

Alimento	Cantidad	Contenido (mg)
Pimiento, dulce, amarillo	100 g	283
Zumo de naranja		
Fresco	250 ml	124
Congelado, diluido, enlatado	250 ml	97
Enlatado	250 ml	86
Brócoli		
Fresco, hervido	100 g	116
Congelado, partido, hervido	100 g	74
Coles de Bruselas, cocinadas	150 g	97
Fresas	150 g	106
Zumo de pomelo, procedente de concentrado congelado, no edulcorado	250 ml	83
Cantalupo	150 g	68
Mango	1	57
Col rizada, cruda, cocida	150 g	53
Zumo de tomate	250 ml	45
Intervalo de IDR		
15-120 mg/día, dependiendo de la edad y sexo		

Tomado de U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service: Nutrient Database for Standard Reference, Release 18, Data Laboratory home page: http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/SR18/nutrlist/sr18w401.pdf; consultada en 2011.

IDR, ingesta dietética de referencia.

Fuentes

La vitamina C se encuentra en tejidos vegetales y animales en forma de ácido ascórbico y ácido deshidroascórbico. Las mejores fuentes son frutas, verduras y vísceras, aunque el contenido real en ácido sódico de los alimentos puede variar con las condiciones de crecimiento y el grado de madurez cuando se recolectan. La refrigeración y la congelación rápida ayudan a conservar la vitamina. La mayor parte de los alimentos congelados comerciales se procesan tan cerca del origen del suministro que su contenido en ácido ascórbico con frecuencia es mayor que el de los alimentos frescos que han sido enviados por todo el país y que han pasado tiempo en el lugar de almacenamiento y en las repisas de los supermercados. La tabla 3-24 muestra el contenido de vitamina C de frutas y verduras seleccionadas. Los cítricos y los zumos de cítricos son fuentes muy importantes de la vitamina para muchos estadounidenses, que tienden a no tomar muchas raciones de otras frutas y verduras.

El ácido ascórbico se destruye fácilmente mediante oxidación y, como es soluble en agua, con frecuencia es extraído y desechado en el agua de cocción. El bicarbonato sódico, que se añade para mantener y mejorar el color de las verduras cocidas, destruye la vitamina C. Las pérdidas acumuladas de la vitamina procedente de las verduras preparadas refrigeradas durante 24 h pueden ser de hasta el 45% en los productos frescos y el 52% en los productos congelados. Como los consumidores comen fuera de casa cada vez con más frecuencia y cada vez más alimentos se suministran a los restaurantes o a otros centros parcialmente preparados (p. ej., lechuga cortada, verduras peladas y cortadas) o se sirven en bufés libres abiertos, se debe considerar esta pérdida de la vitamina cuando se evalúa la ingesta dietética.

Deficiencia

La deficiencia aguda de vitamina C produce **escorbuto** en personas que no pueden sintetizar la vitamina. En los seres humanos adultos los signos se manifiestan después de 45 a 80 días de privación de vitamina C. En los niños el síndrome se denomina *enfermedad de Moeller-Barlow;* también puede aparecer en lactantes que reciben fórmulas no enriquecidas con vitamina C. En ambos casos se producen lesiones en los tejidos mesenquimatosos que dan lugar a retraso de la curación de las heridas, edema, hemorragias y debilidad en huesos, cartílagos, dientes y tejidos conjuntivos. Los adultos con escorbuto pueden tener encías tumefactas y sangrantes, con la consiguiente pérdida de piezas dentarias, letargo, astenia, dolores somáticos en las piernas, atrofia muscular, lesiones cutáneas y diversas alteraciones psicológicas.

Toxicidad

La vitamina C es uno de los suplementos utilizados con más frecuencia en EE. UU. Los efectos adversos de dosis elevadas de vitamina C en los seres humanos incluyen trastornos digestivos y diarrea. Como el catabolismo de la vitamina C da oxalato (entre otros metabolitos), también es razonable estar preocupados sobre la posibilidad de que dosis elevadas de la vitamina aumenten el riesgo de formar cálculos renales de oxalato (v. capítulo 36). Las personas con antecedentes de formación de cálculos renales deben evitar consumir demasiada vitamina C. El exceso de ácido ascórbico excretado en la orina puede dar un resultado falsamente positivo en el análisis de la glucosa urinaria. La relación existente entre la vitamina C y el cáncer se aborda en una sección posterior de este texto. La tabla 3-12 resume toda la información sobre las vitaminas conocidas.

OTROS FACTORES SIMILARES A VITAMINAS

Otros factores alimenticios presentan propiedades similares a las de las vitaminas, aunque no satisfacen los criterios para ser considerados como tales. Entre estas cuasi vitaminas se encuentran las que se producen por síntesis biológica, pero pueden ser beneficiosas en forma de suplementos en ciertas etapas de la vida o condiciones médicas (p. ej., colina y betaína, carnitina) y aquellas que son esenciales en la dieta (p. ej., mioinositol, ubiquinonas, bioflavonoides).

Colina y betaína

La colina (2-hidroxi-*N*,*N*,*N*-trimetiletanolamina) es una sustancia rica en grupos metilo y componente esencial de los tejidos animales, donde es un componente estructural de la lecitina (fosfatidilcolina) de los fosfolípidos de la membrana y del neurotransmisor acetilcolina. La colina libre está presente en el hígado, la harina de avena, las semillas de soja, la lechuga iceberg, la coliflor, la col rizada y el repollo. La colina se libera por la hidrólisis de la lecitina por las lipasas pancreáticas intestinales y se absorbe por un proceso mediado por un transportador y mediante difusión pasiva. La colina absorbida es transportada por los quilomicrones de la circulación linfática principalmente

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

en forma de lecitina; es transferida a las lipoproteínas de esta forma para su distribución a los tejidos periféricos. La colina se biosintetiza a partir de la etanolamina mediante metilaciones secuenciales con *S*-adenosilmetionina, aunque la mayoría de las personas la obtiene de los fosfátidos de la dieta.

La betaína (*N,N,N*-trimetilglicina) debe su denominación en lengua inglesa a su fuente, la remolacha azucarera *(sugar beets)*.

Funciones

La colina y la betaína son dos componentes destacados del ciclo metabólico de compuestos con un átomo de carbono, relacionado con el metabolismo del aminoácido homocisteína y de los lípidos (Bruce et al., 2010). La colina tiene varias funciones como donante de grupos metilo en el metabolismo. En forma de fosfatidilcolina es un elemento estructural de las membranas, un precursor de los esfingolípidos y un promotor del transporte lipídico. En forma de acetilcolina es un neurotransmisor y un componente del factor activador plaquetario. Actúa como emulsionante en la bilis, contribuyendo de esta forma a la absorción de la grasa, y también es un componente del tensioactivo pulmonar.

La betaína puede utilizarse en el tratamiento de la homocisteinuria y la homocisteinemia; se considera un «nutriente» en el sistema de clasificación de fármacos. Asimismo, puede administrarse para conferir protección frente a los daños por etanol en el cerebro y el hígado. La betaína homocisteína metiltransferasa cataliza una vía del metabolismo de la metionina. Cuando la ingesta de etanol es prolongada, esta enzima metila de nuevo la homocisteína y mantiene unas concentraciones adecuadas de *S*-adenosilmetionina, el principal compuesto metilador (Kharbanda, 2009).

Ingesta dietética de referencia

Se han establecido IA para la colina dentro de las CDR de 1998. La IMT se cifra en 3,5 g/día. Las ingestas medias de colina en niños mayores, hombres, mujeres y gestantes se sitúan muy por debajo del nivel de IA definido por el IOM (Zeisel and da CostaZeisel y da Costa, 2009). No se han establecido los valores de IA ni CDR para la betaína.

Fuentes

La colina muestra una amplia distribución en la grasa en forma de lecitina (huevos, hígado, semillas de soja, carne de vacuno, leche y cacahuetes). Los huevos y la carne constituyen las fuentes más ricas en colina en la dieta estadounidense y aportan hasta 430 mg/100 g (Zeisel and da CostaZeisel y da Costa, 2009). Los productos integrales y los que contienen salvado de cereal constituyen unas fuentes dietéticas excelentes de colina y betaína libres (Bruce et al., 2010). De igual modo, la colina libre aparece en el hígado, la harina de avena, las semillas de soja, la lechuga iceberg, la coliflor, la col rizada y el repollo.

Deficiencia

Se cree que la deficiencia de la colina influiría en diversos trastornos, como las enfermedades hepáticas, la ateroesclerosis y las enfermedades neurológicas (Zeisel and da CostaZeisel y da Costa, 2009). La deficiencia durante el período perinatal ocasiona la «programación metabólica», una alteración permanente de la organización colinérgica del cerebro (Meck y Williams, 2003). El aumento de las anomalías del tubo neural se vincula con unas concentraciones más bajas de colina total a pesar del enriquecimiento de los cereales con ácido fólico en EE. UU. (Shaw et al., 2009).

La metabonómica podría convertirse en una herramienta diagnóstica en trastornos como la colitis ulcerosa (CU). Las biopsias realizadas en sujetos con CU activa y latente ponen de manifiesto unas concentraciones más bajas de los lípidos, la glicerofosfocolina, el mioinositol y la betaína (Bjerrum et al., 2010). Los complementos orales de colina pueden potenciar la resistencia en los deportistas, pero únicamente cuando las concentraciones séricas de este nutriente sean bajas (Penry y Manore, 2008). Por último, no se ha establecido aún ninguna correlación entre la ingesta baja de colina o betaína y el cáncer.

Carnitina

La carnitina (β-hidroxi-γ-*N*-trimetilaminobutirato) colabora en el transporte de AGCL hacia el interior de las mitocondrias para su oxidación como fuentes de energía en el sistema de la carnitina palmitoiltransferasa (Rufer et al., 2009). Los mamíferos y las aves sintetizan carnitina a partir del aminoácido lisina mediante un proceso que requiere vitamina C. En algunos casos, la carnitina puede ser un nutriente esencial condicionado. Esta molécula se absorbe de forma eficiente en el intestino mediante transporte activo y difusión simple. Alrededor de un 50% de la carnitina se acetila en el transcurso de su absorción; la formas libres y acetiladas aparecen en el plasma y los eritrocitos. La captación de la carnitina tiene lugar preferentemente en los tejidos esqueléticos periféricos, que contienen alrededor del 90% de las reservas del organismo. Los alimentos de origen vegetal suelen contener cantidades bajas de carnitina, mientras que la carne y los lácteos son ricos en ellos.

Se ha descrito el agotamiento tisular de carnitina en adultos sometidos a hemodiálisis, adultos con enfermedades hepáticas y lactantes nacidos antes de término. Los suplementos de carnitina mejoran la oxidación de los ácidos grasos, la cual es relevante en los trastornos cardiovasculares y la diabetes de tipo 2 (Mingrone, 2004). La deficiencia de esta molécula puede ser evidente en algunas metabolopatías genéticas (v. capítulo 44).

Mioinositol

El **mioinositol** (*cis*-1,2,3,5-*trans*-4,6-ciclohexanohexol) participa en el metabolismo en forma de *fosfatidilinositol* (PI), que proporciona apoyo estructural a las membranas y actúa como anclaje para proteínas de la membrana mediante uniones covalentes. Es una fuente de ácido araquidónico para la biosíntesis de eicosanoides. Además, el PI es una fuente de importantes señales intracelulares y segundos mensajeros celulares en respuesta a estímulos hormonales. Por ejemplo, la fosfolipasa C sensible a hormonas puede actuar sobre el PI fosforilado, dando lugar a trifosfato de inositol (IP_3) libre y diacilglicerol (DAG). El IP_3 activa la liberación de iones de calcio, que a su vez estimulan a enzimas dependientes de calcio. El DAG inicia un proceso que da lugar a la alteración de la actividad de algunas enzimas hísticas (Gropper et al., 2005). El IP se concentra en el encéfalo y en el líquido cefalorraquídeo, aunque también aparece en otros tejidos. El mioinositol puede ser útil para el tratamiento del trastorno bipolar debido a alteraciones en la función del PI como mensajero celular, aunque todavía no se ha encontrado que sea importante en relación con otros trastornos psiquiátricos (Kim, 2005).

El mioinositol se absorbe de forma eficiente en su forma libre por un proceso de transporte activo. Se transporta en la sangre principalmente en forma libre, y parte en forma de PI asociado a lipoproteínas. El mioinositol libre se convierte en los tejidos en PI, que es metabolizado mediante fosforilaciones secuenciales a las formas de monofosfato y difosfato.

Los mamíferos sintetizan mioinositol a partir de la glucosa, aunque también se obtiene a partir de frutas, granos, verduras, frutos secos, legumbres y vísceras como hígado y corazón. Las fuentes dietéticas incluyen diversos fosfolípidos de inositol de origen animal y ácido fítico (hexafosfato de inositol) en materiales vegetales. Como los seres humanos y la mayoría de los demás mamíferos carecen de una fitasa intestinal, el ácido fítico no es una fuente útil de mioinositol. Los fitatos no se incluyen en las tablas de composición de los alimentos, aunque pueden tener ciertos efectos beneficiosos en la disminución de la glucemia y la lipidemia (Schlemmer et al., 2009).

Solo las hembras de los jerbos y algunos peces tienen una evidente necesidad dietética de mioinositol preformado. En estos animales la privación del factor produjo anorexia, lesiones dermatológicas y lipodistrofia intestinal. Se están estudiando algunas alternativas farmacológicas en fase de investigación frente a la depresión resistente al tratamiento; entre ellas figuran el inositol y los ácidos grasos ω-3, la *S*-adenosil-*L*-metionina y el ácido fólico (Shelton et al., 2010). Por otra parte, se ha evaluado la función del inositol en el control del sueño, el trastorno bipolar y otros trastornos neurológicos. Hasta ahora no se han definido cuáles son las necesidades diarias de inositol.

Ubiquinonas

Las **ubiquinonas** son un grupo de derivados de 1,4-benzoquinona sustituidos con longitudes variables de cadenas laterales de isopentilo. La principal de ellas tiene 10 de esas unidades de cadenas laterales y se denomina **coenzima Q_{10} (CoQ_{10})**, que se aisló por primera vez en 1957. Las ubiquinonas son componentes esenciales de la cadena de transporte electrónico mitocondrial, en la que experimentan reacciones reversibles de reducción y oxidación para transportar electrones desde las flavoproteínas (NAD o succínico deshidrogenasas) a los citocromos a través del citocromo b5. Además, las propiedades de oxidorreducción de la CoQ_{10} le permiten actuar como antioxidante liposoluble, de forma muy similar al α-tocoferol. Se mantienen concentraciones relativamente elevadas de ubiquinonas en los tejidos, aparentemente mediante biosíntesis a partir de precursores endógenos.

La utilización clínica de CoQ_{10} ha sido objeto de numerosas revisiones. La síntesis baja de ubiquinonas podría ser un factor etiológico en las cardiopatías; los suplementos de CoQ_{10} podrían tener interés en el tratamiento de las miocardiopatías y la insuficiencia cardíaca congestiva. Tanto CoQ_{10} como su análogo, idebenona, se han estudiado ampliamente en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson, la enfermedad de Huntington, la ELA, la ataxia de Friedreich y otros trastornos mitocondriales (Mancuso et al., 2010). La disfunción mitocondrial produce estrés oxidativo, deleciones o lesiones en el ADN mitocondrial, alteraciones morfológicas y, en última instancia, la muerte neuronal (Beal, 2009). La disminución de la CoQ_{10} debido al tratamiento con inhibidores de la HMG-CoA reductasa (estatina) se ha relacionado con miotoxicidad (Mancuso et al., 2010). La CoQ_{10} está presente en diversos alimentos, entre los que destacan el aceite de pescado, los frutos secos, el pescado y la carne.

Bioflavonoides

Los **bioflavonoides** (derivados fenólicos de 2-fenil-1,4-benzopirona) no tienen ninguna función metabólica inmediata conocida; sin embargo, se ha demostrado que reducen la fragilidad capilar y potencian la actividad antiescorbútica del ácido ascórbico; estas dos actividades se pueden deber a la quelación de iones metálicos divalentes (Cu^{2+}, Fe^{2+}) y a sus propiedades antioxidantes intrínsecas. Estudios epidemiológicos han mostrado una asociación entre las dietas con elevado contenido en bioflavonoides y la reducción del riesgo de enfermedad cardiovascular y de varios cánceres. Los bioflavonoides son ubicuos en los alimentos de origen vegetal; se han aislado más de 800 bioflavonoides diferentes, como quercetina, rutina y hesperidina, de los vegetales, en los que son las principales fuentes de pigmentos de color rojo, azul y amarillo distintos a los carotenoides.

MICRONUTRIENTES: MINERALES

Los nutrientes minerales se dividen tradicionalmente en **macrominerales** (son necesarios ≥ 100 mg/día) y **microminerales** u oligoelementos (son necesarios < 15 mg/día). Estudios de pacientes que reciben nutrición parenteral total (NPT) a largo plazo han ayudado a determinar el carácter esencial de los **ultraoligoelementos**, que son necesarios en cantidades diarias de microgramos. Se reconoce que los nutrientes minerales son esenciales para la función de los seres humanos, aun cuando no se hayan establecido necesidades específicas para algunos de ellos.

COMPOSICIÓN EN MINERALES DEL CUERPO

Los minerales representan aproximadamente el 4% a 5% del peso corporal, o 2,8 a 3,5 kg en mujeres y varones adultos, respectivamente. Aproximadamente el 50% de este peso es calcio, y otro 25% es fósforo, que aparece en forma de fosfatos; casi el 99% del calcio y el 70% de los fosfatos se encuentran en los huesos y los dientes. Los otros cinco macrominerales esenciales (magnesio, sodio, potasio, cloro y azufre) y los 11 microminerales establecidos (hierro, cinc, yoduro, selenio, manganeso, fluoruro, molibdeno, cobre, cromo, cobalto y boro) constituyen el 25% restante. Los ultraoligoelementos como arsénico, aluminio, estaño, níquel, vanadio y silicio, constituyen una cantidad despreciable en peso.

Los macrominerales aparecen en el cuerpo y en los alimentos principalmente en estado iónico. El sodio, el potasio y el calcio forman iones positivos (cationes), mientras que otros minerales aparecen en forma de iones negativos (aniones). Estos últimos incluyen cloro (en forma de cloruros), azufre (como sulfato) y fósforo (como fosfato). Los minerales también aparecen como componentes de compuestos orgánicos como fosfoproteínas, fosfolípidos, metaloenzimas y otras metaloproteínas como la hemoglobina.

Con la excepción del hierro hemínico, los minerales habitualmente se absorben en estado iónico. Por tanto, los minerales que quedan unidos a moléculas orgánicas (quelados) o que permanecen en forma de complejos inorgánicos después de la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

digestión habitualmente no se pueden absorber y no están biodisponibles. Sin embargo, algunos minerales se pueden absorber mejor en forma quelada cuando están unidos adecuadamente a un aminoácido en un enlace covalente (p. ej., selenometionina). Los minerales no absorbidos se excretan por las heces. Una vez que un mineral es absorbido en el borde en cepillo de las células epiteliales intestinales, se debe transferir a través del citosol y se debe transportar a través de la membrana basolateral hasta la sangre, habitualmente mediante un mecanismo de transporte activo, al menos para los cationes minerales. Si el mineral no se transporta a través de la membrana basolateral, permanece en la célula intestinal unido a proteínas. Por ejemplo, los iones de calcio se unen a calbindinas, el hierro a la ferritina intestinal y el cinc a la metalotioneína; si no se transportan hacia la sangre, se excretan cuando las células intestinales mueren y se desprenden hacia la luz intestinal. Estos mecanismos pueden haber evolucionado para proteger al cuerpo frente a la posible toxicidad de una absorción excesiva.

La **biodisponibilidad** equivale a la absorción de un elemento mineral después de su digestión de los alimentos y antes de su uso por tejidos y células. Diversos factores pueden afectar a la biodisponibilidad de los minerales ingeridos. Una baja biodisponibilidad se puede deber a la formación de jabones, por la unión del calcio y el magnesio a los ácidos grasos libres de la luz en la hipoabsorción de grasas, o por la precipitación cuando hay un par de iones (p. ej., calcio, que se combina con fosfato) en la luz a una concentración muy elevada. Las interacciones mineral-mineral también pueden dar lugar a una menor absorción de los elementos o pueden reducir su biodisponibilidad. Por ejemplo, la absorción de cinc es reducida típicamente por los suplementos de hierro no hemínico; la ingesta excesiva de cinc reduce la absorción de cobre, y la ingesta excesiva de calcio puede reducir la absorción de manganeso, cinc y hierro.

Muchas moléculas orgánicas de los alimentos influyen en la biodisponibilidad, mejorando la absorción o inhibiéndola. Los ejemplos de inhibidores incluyen la unión de los fitatos y los oxalatos al calcio y a otros cationes divalentes. Los potenciadores incluyen el ascorbato para el hierro no hemínico y la proteína hemoglobina para el hierro. Los vegetarianos tienden a consumir alimentos con mayores cantidades de muchos de los factores inhibidores, aunque típicamente también ingieren más ácido ascórbico, un potenciador. Además, la biodisponibilidad de los elementos puede estar influida por muchos factores fisiológicos como la acidez gástrica, las adaptaciones homeostáticas y el estrés. Los OND son fermentados por las bacterias intestinales, estimulan la absorción intestinal y la retención de calcio, magnesio, cinc y hierro.

Algunos minerales tienen en general una baja biodisponibilidad a partir de los alimentos (p. ej., hierro, cromo, manganeso), mientras que otros tienen una elevada biodisponibilidad (p. ej., sodio, potasio, cloruro, yoduro, fluoruro). El calcio y el magnesio tienen una biodisponibilidad media.

Minerales problemáticos en la dieta estadounidense

Un gran porcentaje de personas estadounidenses sigue consumiendo algunos minerales, como calcio y hierro, en cantidades menores de las que serían óptimas. Las ingestas de magnesio, cinc y posiblemente de otros dos oligoelementos también son en general insuficientes en la población. En la última década el enriquecimiento de los alimentos, especialmente de los cereales listos para tomar, ha mejorado las ingestas de hierro y de cinc, pero no de calcio (Heaney y Rafferty, 2009); las ingestas medias todavía no satisfacen los niveles de IDR.

Calcio

El calcio, que es el mineral más abundante del cuerpo, supone aproximadamente el 1,5% al 2% del peso corporal y el 39% de los minerales corporales totales. Aproximadamente el 99% del calcio está en los huesos y en los dientes. El calcio de los dientes, a diferencia del óseo, no se puede movilizar de nuevo hacia la sangre; los minerales de los dientes que ya han brotado se fijan. El 1% restante del calcio está en la sangre y los líquidos extracelulares y dentro de las células de todos los tejidos, donde regula muchas funciones metabólicas importantes. La figura 3-26 ilustra las vías del metabolismo del calcio. El hueso es un tejido dinámico que devuelve calcio y otros minerales a los líquidos extracelulares y a la sangre cuando son necesarios. El hueso también capta calcio y otros minerales de la sangre cuando se consumen.

Absorción, transporte, almacenamiento y excreción

El calcio se absorbe en todas las porciones del intestino delgado, aunque la absorción más rápida después de una comida se produce en el duodeno más ácido (pH < 7). La absorción es más lenta en el resto del intestino delgado debido al pH alcalino, aunque la cantidad de calcio absorbido es realmente mayor en los segmentos distales del intestino delgado, incluyendo el íleon. El calcio también se puede absorber en el colon, aunque solo en pequeñas cantidades. Los adultos absorben solo aproximadamente el 30% del calcio ingerido, aunque algunas personas pueden absorber tan solo el 10% y algunas (raras veces) hasta el 60% del calcio ingerido. En una etapa avanzada de la vida, la retención ósea del calcio presente en los alimentos y los suplementos es limitada, salvo en presencia de concentraciones suficientes de vitamina D o algún fármaco osteoprotector.

El calcio se absorbe por dos mecanismos: transporte activo, que actúa principalmente a concentraciones luminales bajas de iones de calcio, y transporte pasivo, o transferencia paracelular, que actúa a concentraciones luminales elevadas de iones de calcio. El mecanismo de transporte activo, principalmente en el duodeno e íleon proximal, tiene una capacidad escasa, y está controlado por la acción de la $1,25[OH]_2D_3$. Esta vitamina/hormona aumenta la captación de calcio en el borde en cepillo de las células de la mucosa intestinal, estimulando también la síntesis de proteínas de unión al calcio **(calbindinas)** y por otros mecanismos. La función de las calbindinas en las células absortivas intestinales es almacenar transitoriamente iones de calcio después de una comida y transportarlas hasta la membrana basolateral para el paso final de la absorción. Las proteínas de unión al calcio se unen a dos o más iones de calcio por cada molécula de proteína.

El segundo mecanismo de absorción, que es pasivo, no saturable (sin límite) e independiente de la vitamina D, se produce en toda la longitud del intestino delgado. Cuando se consumen grandes cantidades de calcio en una sola comida (p. ej., por un alimento lácteo o un suplemento), la mayor parte del calcio que se absorbe lo hace por esta vía pasiva. El mecanismo de transporte activo es más importante cuando la ingesta de calcio es muy inferior a la ingesta recomendada y no se satisfacen las necesidades corporales.

Numerosos factores influyen en la biodisponibilidad y en la absorción del calcio dentro de la luz intestinal. Cuanto mayor

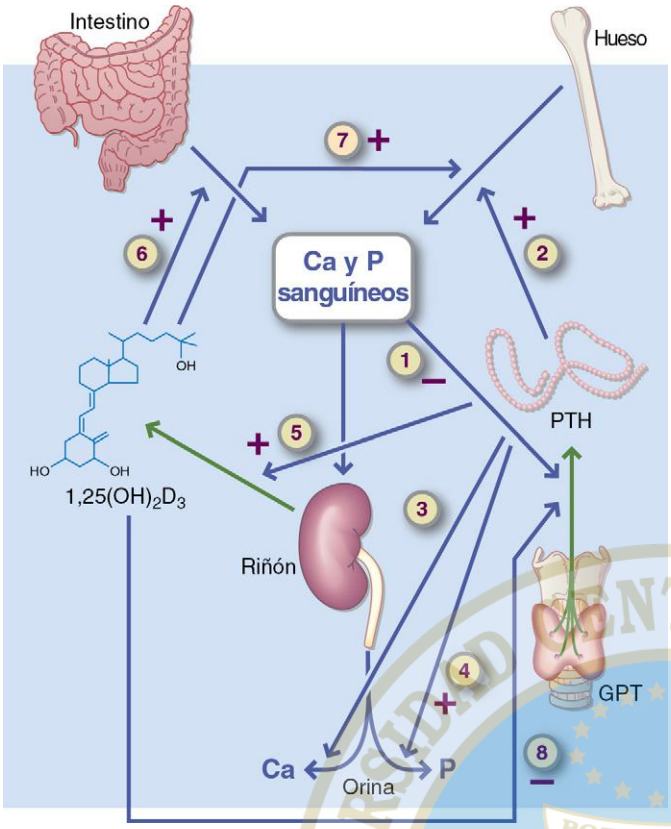


FIGURA 3-26 Vías del metabolismo del calcio. En la regulación del metabolismo del calcio participan la absorción intestinal (intestino), las concentraciones sanguíneas de calcio y fosfato, los riñones (que sintetizan la forma hormonal de la vitamina D [1,25{OH}$_2$D$_3$]) y las glándulas paratiroideas (GPT), que secretan la hormona paratiroidea (PTH). Los pasos 1 a 8 son puntos de regulación específicos. Una concentración sérica baja de calcio o elevada de fosfato estimula la secreción de PTH (paso 1) mediante retroalimentación negativa.

sea la necesidad y/o menor sea el aporte dietético, más eficiente será la absorción del calcio. El aumento de las necesidades que se produce durante el crecimiento, la gestación, la lactancia materna y los estados deficitarios en calcio, así como durante niveles de ejercicio que dan lugar a un aumento de la densidad ósea, aumentan la absorción de calcio. Una ingesta baja de vitamina D y una exposición inadecuada a la luz solar reducen la absorción de calcio, especialmente en ancianos. Además, la eficiencia de la síntesis cutánea de vitamina D de los ancianos es menor que la de las personas jóvenes. El envejecimiento también se caracteriza por aclorhidria, que da lugar a una menor acidez gástrica y a una reducción de la absorción de calcio.

El calcio se absorbe solo si está presente en forma iónica. Por tanto, el calcio se absorbe mejor en un medio ácido; el ácido clorhídrico que secreta el estómago, como ocurre durante una comida, aumenta la absorción de calcio reduciendo el pH del duodeno proximal. Esto también se aplica a los suplementos de calcio; por tanto, tomar un suplemento de calcio con una comida aumenta la absorción, especialmente en ancianos. La lactosa favorece la absorción del calcio. Incluso en adultos con intolerancia a la lactosa, es probable que la lactosa mejore la absorción del calcio.

El calcio no se absorbe si es precipitado por otro constituyente de la dieta, como el oxalato, o si forma jabones con los ácidos grasos libres. El ácido oxálico (oxalatos) del ruibarbo, las espinacas, las acelgas y las hojas de remolacha forma oxalato cálcico insoluble en el tubo digestivo (v. capítulo 36). Por ejemplo, solo se absorbe el 5% del calcio de las espinacas. El ácido fítico (fitato) se combina con el calcio para formar fitato cálcico, quien es insoluble y no se puede absorber. Las formas no absorbidas de calcio se excretan con las heces en forma de oxalatos cálcicos y jabones cálcicos.

La fibra de la dieta puede reducir la absorción de calcio, aunque esto puede ser problemático solo en las personas que consumen más de 30 g/día. Una cantidad menor de fibra tiene poco efecto sobre la disponibilidad del calcio. Los fármacos pueden afectar a la biodisponibilidad o aumentar la excreción del calcio, todo lo cual puede contribuir a la pérdida ósea con hipoabsorción de las grasas está reducida la absorción de calcio por la formación de jabones calcio-ácido graso. La absorción de calcio no parece verse afectada por la cantidad de fosfatos de la dieta salvo que la ingesta de fosfato sea excesivamente elevada, ni por el cociente calcio/fósforo.

Excreción renal. Aproximadamente el 50% del calcio ingerido se excreta por la orina cada día, pero una cantidad casi equivalente también se secreta hacia el intestino (y se une al calcio no absorbido en las heces). La reabsorción de calcio por los túbulos renales se produce por mecanismos de transporte similares a los del intestino delgado. La excreción urinaria de calcio varía durante todo el ciclo vital, aunque típicamente es baja durante períodos de crecimiento esquelético rápido. Durante la menopausia la excreción de calcio aumenta mucho, pero en mujeres posmenopáusicas tratadas con estrógenos se excreta menos calcio. Después de aproximadamente los 65 años de edad la excreción de calcio disminuye, muy probablemente debido a la disminución de la absorción intestinal de calcio. En general, la concentración urinaria de calcio se correlaciona bien con la ingesta de calcio. Una elevada ingesta de calcio también contribuye a reducir la reabsorción renal de calcio y a unas mayores pérdidas urinarias de calcio.

Pérdidas cutáneas. Las pérdidas dérmicas de calcio se producen por la exfoliación cutánea y el sudor. La cantidad de calcio que se pierde por el sudor es de aproximadamente 15 mg/día. La actividad física extenuante con sudoración aumenta la pérdida, incluso en personas con una ingesta baja de calcio.

Calcio sérico. El calcio sérico total está formado por tres fracciones distintas: calcio libre o ionizado, complejos entre calcio y aniones como fosfato, citrato y calcio unido a proteínas, principalmente albúmina. La albúmina sérica se une a entre el 70% y el 90% del calcio unido a proteínas. El calcio ionizado (Ca^{2+}) está regulado y se equilibra fácilmente con el calcio unido a proteínas en la sangre. La concentración sérica de calcio ionizado está controlada principalmente por la PTH, aunque otras hormonas tienen funciones pequeñas en su regulación. Estas otras hormonas incluyen calcitonina, vitamina D, estrógenos y otras.

La concentración sérica total de calcio se mantiene en un intervalo estrecho de 8,8 a 10,8 mg/dl, de los cuales la concentración de calcio ionizado varía desde 4,4 hasta 5,2 mg/dl porque la hipocalcemia y la hipercalcemia tienen efectos fisiológicos significativos. La concentración sérica de calcio es mayor en las primeras fases de la vida, y disminuye gradualmente durante la vida y alcanza las menores concentraciones durante la ancianidad. Varios factores afectan a la distribución relativa del calcio en el suero o en el plasma sanguíneo. Uno de ellos es el pH;

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

la fracción ionizada de calcio es mayor en la acidosis y menor en la alcalosis. El calcio total cambia simultáneamente con las modificaciones de la concentración plasmática de proteínas; sin embargo, la fracción ionizada habitualmente permanece dentro de límites normales. La regulación estricta del calcio ionizado hace que sea una herramienta diagnóstica útil para evaluar la función de las glándulas paratiroideas, monitorizar la función renal y monitorizar a los recién nacidos graves, en los que una hipocalcemia podría ser potencialmente mortal.

Regulación del calcio sérico. El calcio de los huesos está en equilibrio con el calcio de la sangre. La PTH tiene la función más importante en el mantenimiento del calcio sérico, como ya se ha señalado. Cuando la concentración sérica de calcio disminuye por debajo de este nivel, la PTH estimula la transferencia de calcio intercambiable desde el hueso hasta la sangre. Al mismo tiempo, la PTH favorece la reabsorción tubular renal de calcio, y estimula indirectamente el aumento de la absorción intestinal de calcio mediante el aumento de la síntesis renal de vitamina D ($1,25[OH]_2D_3$) (v. fig. 3-26).

Otras hormonas, como los glucocorticoesteroides, las hormonas tiroideas y las hormonas sexuales, también tienen funciones importantes en la homeostasis del calcio. El exceso de glucocorticoesteroides da lugar a pérdida ósea, particularmente del hueso trabecular, debido a una reducción de la absorción de calcio mediante mecanismos activo y pasivo. Las hormonas tiroideas (T_4 y T_3) pueden estimular la reabsorción ósea; el hipertiroidismo crónico da lugar a una pérdida del hueso compacto y trabecular. En las mujeres el equilibrio óseo normal precisa que las concentraciones de estrógenos estén dentro de los límites normales. La rápida disminución de la concentración sérica de estrógenos durante la menopausia es un importante factor que contribuye a la reabsorción ósea. El tratamiento de las mujeres posmenopáusicas con estrógenos retrasa la velocidad de reabsorción ósea. La reabsorción ósea también es inhibida por la testosterona.

Funciones

Es necesario un aporte adecuado de calcio en la dieta para permitir aumentos óptimos de la masa y la densidad óseas en los años prepuberales y en la adolescencia. Estos aumentos son especialmente críticos para las niñas porque el hueso acumulado puede proporcionar protección adicional frente a la osteoporosis en los años siguientes a la menopausia. Se ha mostrado que la retención máxima de calcio en las niñas se produce en los períodos prepuberal y puberal temprano y depende de la raza, de modo que las niñas negras tienen tasas de retención significativamente mayores (Wigertz et al., 2005).

Las mujeres posmenopáusicas deben obtener cantidades suficientes de calcio para mantener la salud ósea y suprimir la PTH, que aumenta en edades avanzadas en la mayoría de las personas, tal vez como consecuencia de una cantidad inadecuada de calcio en la dieta. Se recomiendan cantidades adicionales de calcio para satisfacer las necesidades de la gestación y la lactancia, la lactancia infantil, la infancia y la adolescencia.

Además de su función en la construcción y el mantenimiento de los huesos y los dientes, el calcio también tiene numerosas funciones metabólicas críticas en las células de todos los demás tejidos. Sin embargo, en comparación con las necesidades significativas del esqueleto, solo son necesarias cantidades pequeñas de calcio para todas las demás funciones celulares y extracelulares.

Las funciones de transporte de las membranas celulares dependen del calcio, que afecta a la estabilidad de la membrana de formas poco conocidas. El calcio también influye en la transmisión de iones a través de las membranas de los orgánulos celulares, la liberación de neurotransmisores en las uniones sinápticas, la función de las hormonas y la liberación o la activación de enzimas intracelulares y extracelulares.

El calcio es necesario para la transmisión nerviosa y la regulación de la función del músculo cardíaco. El equilibrio adecuado de los iones de calcio, sodio, potasio y magnesio mantiene el tono del músculo esquelético y controla la irritabilidad nerviosa. Un aumento significativo de la concentración sérica de calcio puede producir insuficiencia cardíaca o respiratoria, mientras que la disminución produce **tetania** de los músculos esqueléticos. Además, los iones de calcio tienen una función crítica en la contractilidad del músculo liso.

El calcio ionizado inicia la formación de un coágulo sanguíneo mediante la estimulación de la liberación de la tromboplastina desde las plaquetas sanguíneas. Los iones de calcio también actúan como cofactores necesarios para varias reacciones enzimáticas, como la conversión de protrombina en trombina, que facilita la polimerización del fibrinógeno en fibrina y el paso final de la formación del coágulo sanguíneo.

Las ingestas elevadas de calcio en la dieta se asocian a disminución de la prevalencia de sobrepeso y obesidad. El mecanismo de este efecto parece relacionarse con: 1) disminución de la PTH y de la 1,25-hidroxivitamina D, que inhibe la lipogenia y favorece la lipólisis, y 2) aumento de la excreción de grasa fecal por la formación de jabones (Heaney y Rafferty, 2009) (tabla 3-25).

Ingesta dietética de referencia

El IOM, Food and Nutrition Board (2010), ha fijado recientemente la CDR del calcio a partir de estimaciones de las necesidades en ambos sexos a lo largo del ciclo vital. También se ha establecido la IMT para este nutriente. La ingesta de calcio es crítica durante varios períodos del ciclo vital femenino: pubertad y adolescencia, posmenopausia y gestación y lactancia (Kovacs, 2005). En un estudio de niñas adolescentes, eran necesarias ingestas de calcio de 1.300 mg o más cada día para una retención máxima del calcio por el esqueleto. Abrams (2005) observó que el suplemento de calcio era útil en niños y adolescentes, y que era posible una mineralización sobreañadida en fases posteriores de la pubertad si las ingestas eran adecuadas.

Fuentes alimenticias e ingesta

La leche de vaca y los productos lácteos son las fuentes más concentradas de calcio. Las verduras de hoja verde como col china, col silvestre, nabiza, hojas de mostaza y brócoli, las almendras, la melaza no refinada, las espinas pequeñas de las sardinas y el salmón enlatado, y las almejas y las ostras son buenas fuentes de calcio. Las semillas de soja también contienen grandes cantidades. El ácido oxálico reduce la disponibilidad del calcio del ruibarbo, las espinacas, las acelgas y las hojas de remolacha. Los alimentos enriquecidos (zumo de naranja, soja, los frutos secos, los granos y la leche de arroz) contienen tanto calcio como la leche de vaca. Muchas aguas embotelladas y barras energéticas tienen calcio añadido y a veces vitamina D. El tofu preparado mediante precipitación de calcio también es una fuente de calcio. La tabla 3-26 muestra el contenido en calcio de algunos alimentos.

Actualmente se utilizan con frecuencia suplementos de calcio para aumentar la ingesta de calcio. La forma más frecuente es el carbonato cálcico, que es relativamente insoluble, par-

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 3-25

Minerales en la nutrición humana

	Localización biológica y funciones biológicas seleccionadas	IDR	Fuentes alimenticias	Probabilidad de deficiencia
Macronutrientes esenciales a niveles diarios de 100 mg o más				
Calcio	El 99% se encuentra en los huesos y los dientes. El calcio iónico de los líquidos corporales es esencial para el transporte iónico a través de las membranas celulares. El calcio también puede estar unido a proteínas, citrato y ácidos inorgánicos.	1.300 mg en edades comprendidas entre 9 y 18 años. 1.000 mg en adultos de 19-50 años. 1.200 mg en mujeres mayores de 51 años y todos los adultos mayores de 70 años.	Leche y productos lácteos, sardinas, almejas, ostras, col china, nabiza, hojas de mostaza, tofu.	Encuestas dietéticas indican que muchas personas no consumen la IA del calcio. Como el hueso actúa como mecanismo homeostático para mantener la concentración sanguínea de calcio, se mantienen muchas funciones esenciales, independientemente de la ingesta dietética. La deficiencia dietética a largo plazo es probablemente uno de los factores responsables de la aparición de osteoporosis en fases posteriores de la vida.
Fósforo	Aproximadamente el 80% se encuentra en la porción inorgánica de huesos y dientes. El fósforo es un componente de todas las células, así como de importantes metabolitos, incluidos ADN, ARN, ATP y fosfolípidos. El fósforo también es importante para la regulación del pH.	700 mg para adultos (CDR).	Queso, yema de huevo, leche, carne, pescado, carne de ave, cereales de grano entero y casi todos los demás alimentos.	No es probable la inadecuación dietética si la ingesta de proteínas y calcio es adecuada.
Micronutrientes esenciales a niveles diarios de varios miligramos o menos				
Magnesio	Aproximadamente el 50% está en el hueso; el 50% restante está casi totalmente dentro de las células del cuerpo, y solo aproximadamente el 1% está localizado en el líquido extracelular.	400-420 mg para varones, 310-320 mg para mujeres de 14-70 o más años (CDR).	Cereales de grano entero, tofu, frutos secos, carne, leche, verduras verdes, legumbres, chocolate.	Se considera improbable la inadecuación dietética, aunque con frecuencia se produce deficiencia condicionada que habitualmente se asocia a cirugía, alcoholismo, hipoabsorción, pérdida de líquidos corporales y algunas enfermedades hormonales y renales.
Azufre	La mayor parte del azufre de la dieta está presente en los aminoácidos que contienen azufre, necesarios para la síntesis de metabolitos esenciales. El azufre participa en reacciones de oxidación-reducción, como parte de la tiamina y la biotina.	No hay IDR; los aminoácidos esenciales que contienen azufre satisfacen la necesidad de azufre.	Alimentos proteicos como carne, pescado, carne de ave, huevos, leche, queso, legumbres, frutos secos.	La ingesta dietética procede principalmente de aminoácidos que contienen azufre, y la adecuación se relaciona con la ingesta de proteínas.
Hierro	Aproximadamente el 70% se encuentra en la hemoglobina; aproximadamente el 25% está almacenado en hígado, bazo y hueso. El hierro es un componente de la hemoglobina y la mioglobina y es importante para la transferencia de oxígeno. También está presente en la transferrina sérica y en algunas enzimas. Casi no hay nada de hierro en forma iónica.	8 mg para varones, 18 mg para mujeres (después de la menopausia, 8 mg) (CDR).	Hígado, carne, yema de huevo, legumbres, granos enteros o enriquecidos, verduras de color verde oscuro, melazas oscuras, gambas, ostras.	La anemia por deficiencia de hierro se produce en mujeres en edad fértil y niños lactantes y preescolares. La deficiencia se puede asociar a pérdida anormal de sangre, parásitos o hipoabsorción. La anemia es la consecuencia final de la deficiencia.

(Continúa)

TABLA 3-25

Minerales en la nutrición humana *(cont.)*

	Localización biológica y funciones biológicas seleccionadas	IDR	Fuentes alimenticias	Probabilidad de deficiencia
Cinc	El cinc está presente en la mayoría de los tejidos, y las mayores cantidades están en hígado, músculo voluntario y hueso. El cinc, que es constituyente de muchas enzimas y de la insulina, es importante para el metabolismo de los ácidos nucleicos.	11 mg para varones, 8 mg para mujeres (CDR).	Ostras, marisco, arenques, hígado, legumbres, leche, salvado de trigo.	Se desconoce la magnitud de la inadecuación dietética del cinc en EE. UU. Puede aparecer deficiencia condicionada en enfermedades infantiles sistémicas y en pacientes con depleción nutricional o sometidos a estrés grave, como cirugía.
Cobre	El cobre se encuentra en los tejidos corporales, la mayor parte en hígado, encéfalo, corazón y riñón. El cobre es un componente de enzimas y de la ceruloplasmina y la eritrocupreína de la sangre. Puede ser una parte integral del ADN o del ARN.	900 µg para varones y mujeres (CDR).	Hígado, marisco, granos enteros, cerezas, legumbres, riñón, carne de ave, ostras, chocolate, frutos secos.	Ningún dato indica que se produzcan deficiencias específicas de cobre en seres humanos. La enfermedad de Menkes es un trastorno genético que produce deficiencia de cobre.
Yodo	El yodo es un constituyente de la T_4 y de otros compuestos relacionados sintetizados por la glándula tiroidea. La T_4 participa en el control de las reacciones que suponen consumo de energía celular.	150 µg para varones y mujeres (CDR).	Sal de mesa yodada, marisco, agua y verduras en regiones sin bocio.	Se recomienda la yodación de la sal de mesa, especialmente en áreas en las que la comida tiene bajo contenido en yodo.
Manganeso	La mayor concentración de manganeso está en el hueso; también hay concentraciones relativamente elevadas en hipófisis, hígado, páncreas y tejido digestivo. El manganeso es un constituyente de sistemas enzimáticos esenciales y abunda en las mitocondrias de las células hepáticas.	2,3 mg para varones, 1,8 mg para mujeres (IA).	Hojas verdes de remolacha, arándanos, granos enteros, frutos secos, verduras fritas, té.	Es poco probable que se produzca deficiencia en seres humanos.
Flúor	El flúor aparece en huesos y dientes. En cantidades óptimas en el agua y la dieta, el flúor reduce la caries dental y puede minimizar la pérdida ósea.	4 mg para varones, 3 mg para mujeres (IA).	Agua de bebida (1 ppm), té, café, arroz, semillas de soja, espinacas, gelatina, cebollas, lechuga.	En áreas en las que el contenido en flúor del agua es bajo, la fluoración del agua (a 1 ppm) ha reducido la incidencia de caries dental.
Molibdeno	El molibdeno es un constituyente de una enzima esencial (xantina oxidasa) y de flavoproteínas.	45 µg para varones y mujeres (CDR).	Legumbres, cereales, granos, verduras de hoja verde oscuro, vísceras.	No hay información disponible.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR OMNIUM MATER ESTUDIORUM FUNDADA EN 1620 QUITO

Cobalto	El cobalto es un constituyente de la cianocobalamina (vitamina B_{12}), y está unido a proteínas en alimentos de origen animal. El cobalto es esencial para la función normal de todas las células, particularmente las células de médula ósea y de los sistemas nervioso y digestivo.	2,4 µg de vitamina B_{12}.	Hígado, riñón, ostras, almejas, carne de ave, leche.	La inadecuación primaria de la dieta es infrecuente, excepto en personas que no consumen productos animales. La deficiencia se puede asociar a la ausencia de factor intrínseco gástrico, gastrectomía o síndromes de hipoabsorción.
Selenio	El selenio participa en el metabolismo de las grasas, coopera con la vitamina E y actúa como antioxidante.	55 µg para varones y mujeres (CDR).	Granos, cebollas, carnes, leche; cantidades variables en verduras, dependiendo del contenido en selenio del suelo.	La enfermedad de Keshan es un estado de deficiencia de selenio. Se ha producido deficiencia en pacientes que recibían NPT a largo plazo sin suplementos de selenio.
Cromo	El cromo se asocia al metabolismo de la glucosa.	35 µg para varones, 25 µg para mujeres (IA).	Aceite de maíz, almejas, cereales de grano entero, levadura de cerveza, carnes, agua de bebida (cantidades variables).	Se produce deficiencia en personas con malnutrición grave y puede ser un factor en la diabetes en ancianos y en enfermedad cardiovascular.

Tomado de Institute of Medicine, The Food and Nutrition Board: Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc, Washington, DC, 2001, National Academies Press; Institute of Medicine, Food and Nutrition Board: Dietary reference intakes for vitamin C, vitamin E, selenium, and carotenoids, Washington, DC, 2000b, National Academy Press; and Institute of Medicine, Food and Nutrition Board: Dietary reference intakes for calcium and vitamin D, Washington, DC, 2011, National Academy Press.

CDR, cantidad diaria recomendada; *IA*, ingesta adecuada; *IDR*, ingesta dietética de referencia; *NPT*, nutrición parenteral total.

ticularmente a pH neutro. Aunque tiene menos calcio que el carbonato cálcico en peso, el citrato cálcico es mucho más soluble. Por tanto, el citrato cálcico sería adecuado en pacientes con aclorhidria (ausencia de ácido clorhídrico en el estómago). En los pacientes con aclorhidria la eficiencia de la absorción de calcio está muy reducida debido al mayor pH del contenido gástrico; sin embargo, la absorción de calcio aumenta tras consumo de una comida, ya que aumenta la solubilidad de los iones de calcio debido al aumento de la acidez gástrica. La selección del suplemento de calcio más adecuado depende de varios factores, como sus propiedades físicas y químicas, las interacciones con otros fármacos que se tomen simultáneamente, las enfermedades médicas simultáneas y la edad. A partir de los 11 años de edad, la mediana de la ingesta dietética de calcio en EE. UU. es mucho menor que la IA (fig. 3-27). Por tanto, la ingesta de calcio de los estadounidenses es insuficiente en las edades críticas de depósito de hueso en ambos sexos, además de ser inadecuada en otras fases críticas.

Deficiencia

El desarrollo de la masa ósea máxima precisa cantidades adecuadas de calcio y fósforo, vitamina D y otros nutrientes. En comparación con la edad adulta, son necesarias mayores cantidades de calcio y fosfato para el desarrollo esquelético; por tanto, las ingestas adecuadas de estos minerales y de otros tienen un efecto significativo sobre el desarrollo de la masa ósea máxima hasta el momento de la pubertad y durante toda la adolescencia. Después de la adolescencia sigue produciéndose aumento del hueso, aunque las cantidades de calcio necesarias disminuyen. El estado de la vitamina D puede ser o no un problema, dependiendo de la ingesta de calcio y fósforo. La liberación de la PTH tiene lugar cuando la ingesta del calcio se encuentra muy por debajo de la cantidad recomendada; su elevación persistente puede dar lugar a una masa ósea baja. La ingesta de calcio y vitamina D en muchas mujeres ancianas es inadecuada.

Hogan (2005) propuso que la obesidad epidémica y la posterior realización de dietas pueden tener un efecto nocivo en el estado óseo, lo que ocasionaría osteoporosis. La ingesta inadecuada de calcio, junto con el consumo insuficiente de vitamina D, podrían intervenir en la osteomalacia, el cáncer de colon y la hipertensión. Los estudios *Dietary Approaches to Stop Hypertension*

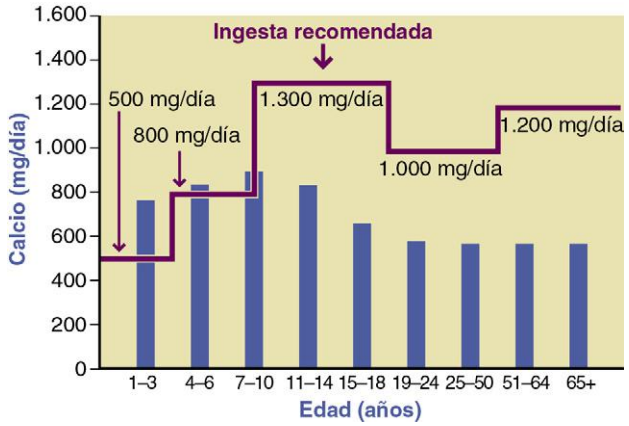


FIGURA 3-27 Comparación de la mediana de la ingesta diaria de calcio en mujeres estadounidenses con las ingestas recomendadas establecidas en 1998.

TABLA 3-26

Contenido en calcio de algunos alimentos

Alimento	Contenido (mg)
Batido, vainilla, 30 ml	457
Yogur, con bajo contenido en grasa, con fruta, 1 taza	345
Enchilada de comida rápida, 1	324
Ruibarbo, cocinado, 100 g	318
Espinacas, congeladas, cocinadas, 150 g	291
Leche, 2% de grasa, 250 ml	285
Queso cheddar, 30 g	204
Gofre, congelado, 10 cm de diámetro, 1	191
Salmón, enlatado, con espinas, 100 g	181
Tofu, normal, ¼ bloque	163
Requesón, 2% de grasa, 1 taza	155
Helado, de vainilla, suave, ½ taza	113
Almendras, 30 g	70
Alubias guisadas, blancas, 100 g	64
Brócoli, fresco, cocinado, 150 g	62
Salchicha, de pavo, 1	58
Naranja, 1 mediana	52
Halibut, asado, 100 g	51
Col china, fresca, cocinada, 100 g	47
Pan, trigo entero, 1 rebanada	20
Plátano, 1 mediano	7
Carne de buey picada, magra, 100 g	4

IDR

Lactantes	200-260 mg/día, dependiendo de la edad
Niños de 1-8 años	700-1.000 mg/día, dependiendo de la edad
Niños mayores de 9 años y adolescentes	1.300 mg/día
Adultos de 19-50 años	1.000 mg/día
Adultos de 51-70 años	1.000 mg/día hombres; 1.200 mg/día mujeres
Adultos mayores de 70 años	1.200 mg/día
Mujeres embarazadas	1.000 mg/día; 1.300 mg/día en edades entre 14-18 años
Mujeres lactantes	Igual que embarazadas

Tomado de U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service: Nutrient Database for Standard Reference, Release 18. Data Laboratory home page: http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/SR18/nutrlist/sr18w301.pdf; consultada en 2011.

IA, ingesta adecuada; *IDR*, ingesta dietética de referencia.

pusieron de manifiesto que las ingestas dietéticas adecuadas de calcio, magnesio, potasio y otros micronutrientes a partir de alimentos lácteos con bajo contenido en grasa, fruta y verdura ayudan a reducir de manera considerable la presión arterial en sujetos con hipertensión o bien prevenir su desarrollo.

Toxicidad

La ingesta de calcio muy alta (>2.000 mg/día) puede ocasionar hipercalcemia, la cual puede reagudizarse debido a la ingesta elevada de la vitamina D. Esta toxicidad puede provocar una calcificación excesiva en las partes blandas, en particular, los riñones, y puede ser potencialmente mortal. Por otra parte, la ingesta elevada prolongada de calcio puede dar lugar a un aumento de las fracturas óseas en adultos mayores, lo que podría deberse a unas elevadas tasas de remodelación ósea que producen agotamiento de los osteoblastos (Klompmaker, 2005).

Las ingestas elevadas de calcio también pueden interferir con la absorción de otros cationes divalentes como hierro, cinc y manganeso. Por tanto, los suplementos de algunos minerales se deben tomar a horas diferentes. Otro efecto de la ingesta excesiva de calcio es el estreñimiento, frecuente en mujeres ancianas que toman suplementos de calcio.

Inmovilidad física

El reposo prolongado en cama y los períodos de ingravidez durante los viajes espaciales favorecen una pérdida significativa de calcio en respuesta a la ausencia de tensión o de gravedad sobre los huesos. Las personas ancianas que precisan una recuperación prolongada con reducción de la actividad, como después de una fractura de cadera o por otras enfermedades, también tienen aumento de las pérdidas de calcio. La actividad física, en especial el levantamiento de peso, favorece la salud ósea.

Fósforo

El fósforo ocupa el segundo lugar después del calcio en cuanto a su abundancia en los tejidos humanos; en los tejidos adultos hay aproximadamente 700 g de fósforo, y aproximadamente el 85% está presente en el esqueleto y en los dientes en forma de cristales de fosfato cálcico. El 15% restante está en el depósito metabólicamente activo de todas las células del cuerpo y en el compartimento del líquido extracelular. Casi el 50% de fosfato inorgánico está presente en el suero en forma de iones libres (es decir, $H_2PO_4^-$ y $H_2PO_4^{-2}$). Porcentajes menores están unidos a proteínas (aproximadamente el 10%) o formando complejos (aproximadamente el 40%).

La PTH mantiene la concentración sérica de calcio inorgánico en unos límites estrechos entre 3 y 4 mg/100 ml en adultos, pero no está regulada de una forma tan estrecha como la concentración sérica de calcio. La concentración sanguínea normal en lactantes es mayor. En los ancianos la concentración sérica de fosfato típicamente es menor; la hipofosfatemia (< 2,5 mg/dl) puede ser frecuente en ancianos. El equilibrio del fósforo se ilustra en la figura 3-28.

Absorción, transporte, almacenamiento y excreción

Las cantidades relativas de fosfatos inorgánicos y orgánicos en la dieta varían con los alimentos y suplementos consumidos. Independientemente de la forma, la mayoría de los fosfatos se absorbe en estado inorgánico. El fosfato unido a moléculas orgánicas se hidroliza en la luz del intestino y se libera en forma de fosfato inorgánico, principalmente por la acción de las fosfatasas pancreáticas o intestinales. La biodisponibilidad depende de la forma del fosfato y del pH. El medio ácido de la porción más proximal del duodeno es importante para mantener la solubilidad del fósforo y, por tanto, su biodisponibilidad. En las dietas

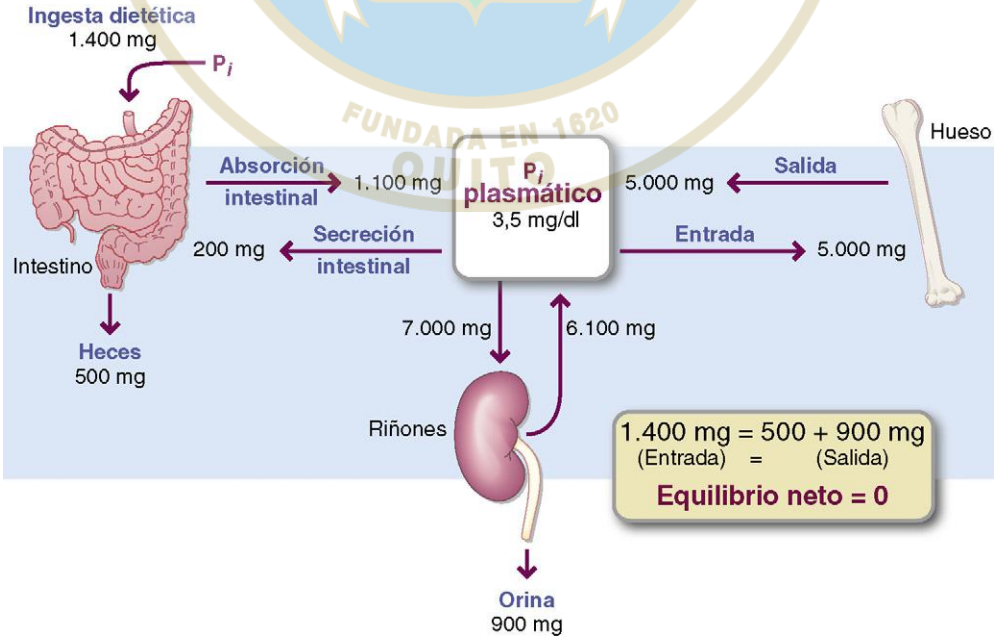


FIGURA 3-28 El equilibrio del fósforo se mantiene principalmente por la cantidad de fosfato absorbido frente a la cantidad excretada por los riñones del intestino. El hueso es el principal punto de almacenamiento de fosfato, igual que para el calcio. Las vías metabólicas comparten muchas similitudes con las vías del calcio.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

vegetarianas la mayor parte del fósforo está en forma de fitato, que se digiere mal. Los seres humanos no tienen la enzima fitasa; sin embargo, las bacterias intestinales tienen la enzima necesaria para hidrolizar los fosfatos. Las levaduras que se utilizan para hacer pan contienen una fitasa, que libera fosfato.

En general, la eficiencia de la absorción del fosfato es del 60 al 70% en los adultos, casi el doble que la del calcio. Igualmente, la absorción del fosfato es mucho más rápida que la del calcio. La absorción máxima de fosfatos tiene lugar alrededor de 1 h después de la ingesta de una comida, mientras que el calcio pasa al torrente circulatorio entre 3 y 4 h después de la misma.

La principal vía de excreción del fósforo es renal, que también es la principal localización de regulación del fosfato. Los principales determinantes de la pérdida urinaria de fósforo son el aumento de la ingesta de fosfato, el aumento de la absorción del fosfato y la concentración plasmática de fósforo. Otros factores que contribuyen al aumento de la pérdida urinaria de fosfato son hiperparatiroidismo, acidosis respiratoria o metabólica agudas, ingesta de diuréticos y expansión del volumen extracelular. Si la concentración de PTH es elevada, la vía urinaria excreta cantidades adicionales de fosfato. La inanición y la nutrición insuficiente de forma crónica contribuyen típicamente a la mayor parte de las alteraciones del metabolismo que dan lugar a hipofosfatemia y pérdidas renales de fosfato. Según Berndt y Kumar (2009), la regulación a largo plazo de la homeostasis del fósforo puede estar sometida a control a través de hormonas como el sistema endocrino de la vitamina D y la PTH, además de las fosfatoninas (FGF-23, sFRP-4, MEPE). La excreción fecal endógena de fosfato también repercute en la homeostasis del fósforo mediante la eliminación del exceso de fosfato cuando las concentraciones de PTH son altas y la carga de fosfato en el torrente circulatorio o los tejidos es demasiado elevada. La reducción de la excreción de fosfato se asocia a restricción de fósforo en la dieta, aumento de la concentración plasmática de insulina, hormonas tiroideas, hormona de crecimiento, glucagón o glucocorticoesteroides, alcalosis metabólica o respiratoria y contracción del volumen extracelular.

Funciones

En forma de fosfatos, el fósforo participa en numerosas funciones esenciales del cuerpo. El ADN y el ARN se basan en fosfato. La principal forma celular de energía, el ATP, contiene enlaces de fosfato de alta energía, al igual que el fosfato de creatinina y el FEP. El monofosfato cíclico de adenosina (AMPc) actúa como señal secundaria dentro de las células después de la activación por hormonas peptídicas de muchos receptores de membrana. Como parte de los fosfolípidos, el fósforo está presente en todas las membranas celulares del cuerpo. Numerosas moléculas de fosfolípidos también actúan como mensajeros secundarios dentro del citosol. Las reacciones de fosforilación-desfosforilación controlan varios pasos de la activación o la desactivación de enzimas citosólicas por cinasas o fosfatasas. La concentración intracelular total de fosfato (pero no la concentración iónica) es mucho mayor que la concentración extracelular porque los compuestos fosforilados no atraviesan las membranas celulares con facilidad y quedan atrapados dentro de la célula. El sistema amortiguador de fosfato es importante en el líquido intracelular y los túbulos renales, donde el fosfato participa en la excreción de iones de hidrógeno. El fosfato filtrado reacciona con los iones de hidrógeno secretados, liberando sodio en el proceso. A su vez, el sodio puede ser reabsorbido bajo la influencia de la aldosterona. Finalmente, los iones de fosfato se combinan con iones de calcio para formar **hidroxiapatita**, la principal molécula inorgánica de los dientes y los huesos. El mineral óseo, pero no el mineral del diente, aporta iones de fosfato mediante la regulación homeostática del calcio sérico por la PTH.

Ingesta dietética de referencia

La IDR del fósforo es algo menor que la del calcio para todos los grupos de edad. También se han establecido IMT.

Fuentes alimenticias e ingesta

En general, las fuentes adecuadas de proteínas son también buenas fuentes de fósforo. La carne, las carnes de ave, el pescado y los huevos son excelentes fuentes. La leche y los productos lácteos son buenas fuentes, igual que los frutos secos y las legumbres, los cereales y los granos. El fósforo está unido a serina, treonina y tirosina en las proteínas. En la cubierta externa de los granos de cereales, particularmente el trigo, el fósforo está en forma de ácido fítico, que puede formar un complejo con algunos minerales y crear compuestos insolubles. En los panes convencionales el ácido fítico se convierte en la forma soluble de ortofosfato durante el proceso de fermentación. Sin embargo, en los panes ácimos que se consumen habitualmente en Oriente Próximo, la disponibilidad de prácticamente todos los minerales es mucho menor. La tabla 3-27 y el apéndice 36 muestran el contenido en fósforo de algunos alimentos.

La ingesta media de fósforo de los adultos estadounidenses es de aproximadamente 1.300 mg/día en los varones y 1.000 mg/día en las mujeres. Más del 60% de fósforo procede de la leche, la carne, la carne de ave, el pescado y los huevos. Los cereales y las legumbres aportan otro 20%, y menos del 10% procede de frutas y de sus zumos. El té, el café, los aceites vegetales y las especias aportan solo pequeñas cantidades de fósforo. La cantidad estimada que aportan los aditivos alimenticios a productos como carnes, quesos, aliños, bebidas y productos horneados puede ser significativa.

Deficiencia

La deficiencia de fosfato es infrecuente. Puede afectar a sujetos tratados con fijadores de fosfato frente a una nefropatía o bien a ancianos como consecuencia de la falta de idoneidad de la ingesta global. Las consecuencias generalizadas y en último término mortales de la depleción grave de fósforo reflejan sus funciones ubicuas en las funciones corporales. Los síntomas se deben a la disminución de la síntesis de ATP y de otras moléculas de fosfato orgánico. Se producen alteraciones neurales, musculares, esqueléticas, hematológicas, renales y de otro tipo.

Como el fósforo está distribuido tan ampliamente en los alimentos, incluyendo los alimentos procesados y los refrescos con gas, hay poca probabilidad de una inadecuación dietética. La depleción clínica de fosfato y la hipofosfatemia se pueden deber a la administración a largo plazo de glucosa o de NPT sin un aporte suficiente de fosfato, a la utilización excesiva de antiácidos fijadores de fosfato, a hiperparatiroidismo o al tratamiento de la acidosis diabética, y puede aparecer en personas que tienen alcoholismo con o sin hepatopatía descompensada. Los lactantes prematuros a los que se alimenta con leche humana no enriquecida también pueden presentar hipofosfatemia.

Toxicidad

El consumo crónico de una dieta pobre en calcio y rica en fósforo puede originar una concentración alta persistente de PTH,

TABLA 3-27

Contenido en fósforo de algunos alimentos

Alimento	Contenido (mg)
Tortitas comida rápida, 2	476
Lenguado (1 filete)	246
Hamburguesa de comida rápida (1)	284
Macarrones con queso, 200 g	322
Leche, 2% de grasa, 250 ml	232
Queso cheddar, 30 g	146
Jamón, 100 g	210
Sorbete de leche, suave, 250 ml	202
Cóctel de frutos secos, 30 g	123
Requesón, 2% de grasa, 1 taza	341
Gambas, hervidas, 2 grandes	137
Alubias guisadas, 150 g	293
Carne de buey picada, cocinada, 100 g	165
Tofu, normal, 1/2 taza	120
Patata, asada, con piel, 1	115
Huevo, 1	96
Pan, trigo entero, 1 rebanada	65
Bebida de cola, 1 lata, 340 ml	46
Patatas fritas, 14	43
Pan, blanco, 1 rebanada	23
Coliflor, fresca, 100 g	23
Naranja, 1	18
IDR	
Niños lactantes y niños pequeños	100-500 mg/día, dependiendo de la edad
Niños mayores y adolescentes	1.250 mg/día
Adultos	700 mg/día
Mujeres embarazadas	700-1.250 mg/día, dependiendo de la edad
Mujeres lactantes	700-1.250 mg/día, dependiendo de la edad

Tomado de U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service: Nutrient Database for Standard Reference, Release 18, retrieved 2005, Data Laboratory home page: http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/SR18/nutrlist/sr18w305.pdf; acceso el 14 de enero de 2011.

IDR, ingesta dietética de referencia.

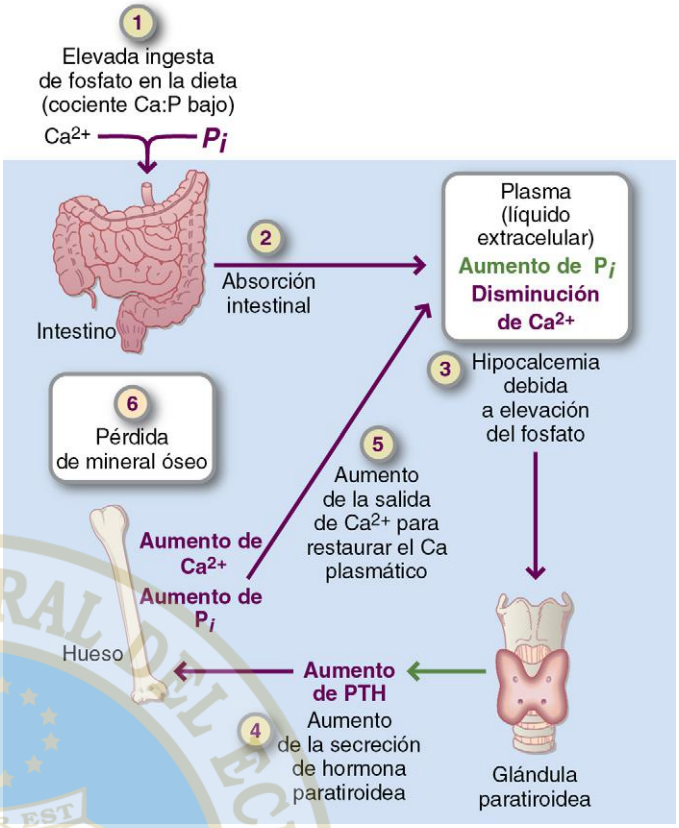


FIGURA 3-29 Mecanismo mediante el cual un cociente calcio/fósforo bajo en la dieta contribuye a la aparición de una concentración elevada de hormona paratiroidea de forma persistente.

alteración que recibe el nombre de *hiperparatiroidismo secundario nutricional*. Las concentraciones de PTH en sangre obtenidas con esta dieta suelen encontrarse dentro del extremo superior del intervalo normal (fig. 3-29). Estos valores altos persistentes de PTH favorecen un aumento del recambio óseo, la disminución de la masa y la densidad óseas e, incluso, la aparición de fracturas por fragilidad como consecuencia de la resorción excesiva y el adelgazamiento de las placas trabeculares en diversas localizaciones del esqueleto. Los sujetos con una relación calcio/fósforo baja se benefician del aumento de la ingesta del calcio procedente de alimentos o suplementos. La ingesta idónea del calcio reduce la concentración sérica de PTH y puede inhibir la pérdida ósea. Los valores altos persistentes de PTH propician una escasa mineralización ósea durante el crecimiento, lo que se traduce en una acumulación máxima insuficiente de la masa ósea y su disminución.

Magnesio

El magnesio es el segundo catión intracelular más abundante del cuerpo, detrás del potasio. El cuerpo humano adulto contiene aproximadamente 20 a 28 g de magnesio, de los cuales aproximadamente el 60% se encuentra en el hueso, el 26% en el músculo y el resto en los tejidos blandos y los líquidos corporales. Las diferencias de sexo en el contenido corporal de magnesio comienzan antes de la pubertad. El magnesio del hueso está presente en depósitos intercambiable y no intercambiable. Los iones de magnesio del compartimento líquido óseo son mucho más intercambiables que los iones de magnesio que se han convertido en parte integral del enrejado cristalino. La concentración sérica normal está habitualmente en el intervalo de 1,5 a 2,1 mEq/l (0,75 a 1,1 mmol/l). Alrededor de la mitad del magnesio del plasma está libre, aproximadamente un tercio está unido a albúmina y el resto forma complejos con citrato, fosfato u otros aniones. La homeostasis del magnesio está determinada por la absorción intestinal y la excreción renal. No se sabe que ninguna hormona tenga una función importante en el control del magnesio sérico.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Absorción, transporte, almacenamiento y excreción

La eficiencia de la absorción del magnesio varía mucho, desde el 35% hasta el 45%. El magnesio se puede absorber a lo largo de todo el intestino delgado, aunque la mayor parte de la absorción se produce en el yeyuno. Igual que otros minerales catiónicos divalentes, la entrada de magnesio desde la luz intestinal se produce por dos mecanismos: un proceso facilitado por un transportador y difusión simple. El mecanismo facilitado saturable actúa a concentraciones intraluminales bajas, mientras que el movimiento paracelular a través de la mucosa predomina en toda la longitud del intestino delgado cuando la concentración intraluminal es elevada. La eficiencia de la absorción varía con el estado del magnesio de la persona, la cantidad de magnesio de la dieta y la composición de la dieta en conjunto. La vitamina D tiene un efecto escaso o nulo sobre la absorción del magnesio.

El mantenimiento de estos valores constantes depende de la absorción, la excreción y el flujo transmembranario del catión y no de la regulación hormonal. Una vez en las células, el magnesio se une principalmente a las proteínas y a fosfatos ricos en energía. El equilibrio del magnesio se ilustra en la figura 3-30.

Los riñones controlan el equilibrio del magnesio conservando el magnesio de forma eficaz, particularmente cuando la ingesta es baja. El aporte de suplementos a una dieta normal aumenta la excreción urinaria, y la concentración sérica de magnesio permanece estable. Una ingesta baja de magnesio con la dieta da lugar a una reducción de la excreción urinaria de magnesio. Para permitir que las madres lactantes satisfagan el aumento de las necesidades de magnesio, la excreción urinaria del mineral tiende a disminuir durante la lactancia. La reabsorción renal varía inversamente con la del calcio.

Funciones

La principal función del magnesio es estabilizar la estructura del ATP en las reacciones enzimáticas dependientes del ATP. El magnesio es cofactor de más de 300 enzimas que participan en el metabolismo de los alimentos, la síntesis de ácidos grasos y proteínas y la fosforilación de la glucosa en la vía glucolítica, y promueve las reacciones de la transcetolasa. El magnesio es importante para la formación de AMPc, el primer mensajero citosólico que se identificó como mecanismo para la transmisión de mensajes desde el exterior de las células en respuesta a hormonas, factores locales similares a hormonas u otras moléculas.

El magnesio participa en la transmisión y la actividad neuromusculares, de manera concertada con los efectos del calcio o de forma opuesta a los mismos, dependiendo del sistema implicado. En una contracción muscular normal el calcio es un estimulador y el magnesio un relajante. El magnesio actúa como bloqueante fisiológico de los canales del calcio. Las ingestas elevadas de magnesio se asocian a una mayor densidad ósea. La reactividad de las células lisas vasculares y de otras localizaciones depende del cociente de calcio a magnesio en la sangre.

El magnesio también desempeña una función en el aprendizaje y la memoria. Un nuevo producto, el treonato de magnesio L, induce la potenciación del aprendizaje, la memoria de trabajo y la memoria a corto y largo plazo en ratas de todas las edades (Slatsky et al., 2010). Aunque aún es pronto para extrapolar los resultados a humanos, se trata, sin duda, de un área de investigación prometedora. En personas con cefaleas migrañosas, asma grave, dismenorrea, calambres en las piernas, diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica, nefrolitiasis, osteoporosis, anemia aplásica y enfermedad cardíaca y vascular se ha detectado agotamiento de las reservas de magnesio (Guerrera et al., 2009; Musso, 2009).

Dosis elevadas de magnesio pueden producir depresión del sistema nervioso central, anestesia e incluso parálisis, especialmente en pacientes con insuficiencia renal. Por tanto, no se deben administrar suplementos de magnesio a pacientes con problemas renales.

Ingesta dietética de referencia

La CDR de magnesio se aumentó en 1997; se hicieron recomendaciones diferentes para mujeres y varones a partir de la pubertad. También se establecieron IMT, al igual que las IA para lactantes.

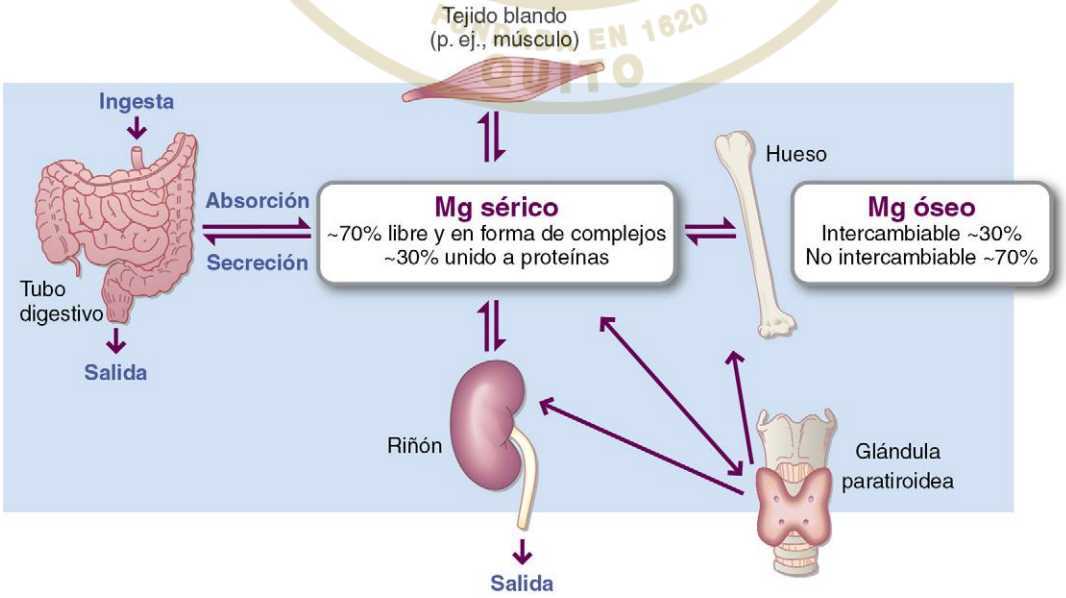


FIGURA 3-30 El equilibrio del magnesio se mantiene en gran medida por la absorción digestiva y la excreción renal.

Fuentes alimenticias e ingesta

El magnesio es abundante en muchos alimentos. Son buenas fuentes las semillas, los frutos secos, las legumbres y los granos de cereal molidos, así como las verduras de color verde oscuro, porque el magnesio es un constituyente esencial de la clorofila. La leche es una fuente moderadamente buena de magnesio, sobre todo porque la leche y otros productos lácteos se consumen de forma generalizada. El tofu que se prepara por precipitación de magnesio (indicado en la etiqueta) es una buena fuente.

El pescado, la carne, las naranjas, las manzanas y los plátanos son fuentes pobres en magnesio. Las dietas ricas en alimentos refinados, carne y lácteos suelen proporcionar unas cantidades más bajas de magnesio que aquellas en las que abundan las verduras y los cereales integrales (tabla 3-28). El magnesio se elimina durante el procesamiento de alimentos como el azúcar; generalmente no suele sustituirse mediante enriquecimiento tras el refinado de los cereales de trigo.

Las fuentes dietéticas más frecuentes son la leche, el pan, el café, los cereales listos para consumir, la carne de vacuno, las patatas, y las alubias y las lentejas desecadas. La media de la ingesta de magnesio de los estadounidenses es notablemente menor que la CDR, y los ancianos presentan la ingesta más baja (fig. 3-31). Esta tendencia se ha implicado en el desarrollo de trastornos como la osteoporosis y la diabetes (He et al., 2006). Las ingestas elevadas de calcio, proteínas, vitamina D y alcohol aumentan las necesidades de magnesio; el estrés físico o psicológico también puede potenciar estas necesidades.

Deficiencia

Aunque es infrecuente, los síntomas de una deficiencia grave de magnesio incluyen temblor, espasmos musculares, cambios de personalidad, anorexia, náuseas y vómitos. También se han descrito tetania, sacudidas mioclónicas, movimientos atetoides y coma. La hipocalcemia y la hipopotasemia típicamente se producen primero, combinadas con alteración de la reactividad individual a la PTH. También se puede producir retención de sodio.

Los efectos de una depleción grave de magnesio sobre el metabolismo óseo incluyen disminución de la secreción de PTH por las glándulas paratiroideas, concentraciones séricas muy bajas de PTH, disminución de la reactividad del hueso y de los riñones a la PTH, disminución de la $1,25(OH)_2D_3$ sérica, resistencia a la vitamina D, alteración de la formación de cristales de hidroxiapatita y retraso del crecimiento óseo en pacientes jóvenes o aparición de osteoporosis en pacientes mayores. Cuando continúa la depleción de magnesio, la concentración de PTH disminuye aún más. La administración intravenosa de magnesio revierte los síntomas y signos clínicos en poco tiempo.

La depleción moderada de magnesio aparentemente es prevalente en poblaciones ancianas de los países occidentales (Leenhardt et al., 2005). Esta deficiencia típicamente está precipitada por ingestas dietéticas de magnesio bajas de forma persistente, especialmente en personas que no consumen verduras con hojas de color verde oscuro, leche y otras buenas fuentes de magnesio. Un aumento de la pérdida de electrólitos o un trastorno del equilibrio electrolítico, especialmente la disminución del potasio, también desencadena una deficiencia moderada de magnesio. Las enfermedades y situaciones que pueden producir deficiencias agudas incluyen nefropatía, tratamiento con diuréticos, hipoabsorción, hipertiroidismo, pancreatitis, insuficiencia de proteínas, diabetes, trastornos de las glándulas paratiroideas, estrés posquirúrgico y raquitismo resistente a vitamina D. La deficiencia de magnesio también se ha asociado a resistencia insulínica y síndrome metabólico porque el magnesio es necesario para el metabolismo de los hidratos de carbono (He et al., 2006).

Es difícil determinar el estado del magnesio a partir de las mediciones séricas de magnesio porque la concentración sérica total de magnesio permanece constante en un amplio intervalo de niveles de ingesta. El contenido de magnesio de los leucocitos es mucho más sensible al estado nutricional, lo que hace que sea un marcador mejor. La excreción urinaria de magnesio (y con frecuencia de potasio) es menor en las personas que tienen

TABLA 3-28

Contenido en magnesio de algunos alimentos

Alimento	Contenido (mg)
Halibut asado, ½ filete	170
Espinacas enlatadas, 150 g	163
Chícharos cocinados, 150 g	91
Panecillo tostado de salvado de avena, 1	89
Arroz integral, cocinado, 1 taza	84
Alubias refritas, 150 g	83
Anacardos tostados, 30 g	77
Zumo de naranja, 150 ml	72
Cóctel de frutos secos tostados, 30 g	67
Patata asada con piel, 1	57
Uvas pasas, 1 taza	46
Tofu firme, ¼ bloque	30
Pan de trigo entero, 1 rebanada	29
Leche, 2% de grasa, 250 ml	27
Espinacas frescas, 150 g	24
Carne de buey picada magra, cocinada, 100 g	18
Frutas	10-25
IDR	
Niños lactantes, IA	30-75 mg/día, dependiendo de la edad
Niños pequeños, CDR	80-130 mg/día, dependiendo de la edad
Niños mayores y adolescentes, CDR	240-410 mg/día, dependiendo de la edad y sexo
Adultos	310-400 mg/día, dependiendo de la edad y sexo
Mujeres embarazadas	350-400 mg/día, dependiendo de la edad
Mujeres lactantes	310-360 mg/día, dependiendo de la edad

Tomado de U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service: Nutrient Database for Standard Reference, Release 18, Data Laboratory home page: http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/SR18/nutrlist/sr18w304.pdf; acceso el 14 de enero de 2011.

CDR, cantidades diarias recomendadas; *IA*, ingesta adecuada; *IDR*, ingesta dietética de referencia.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

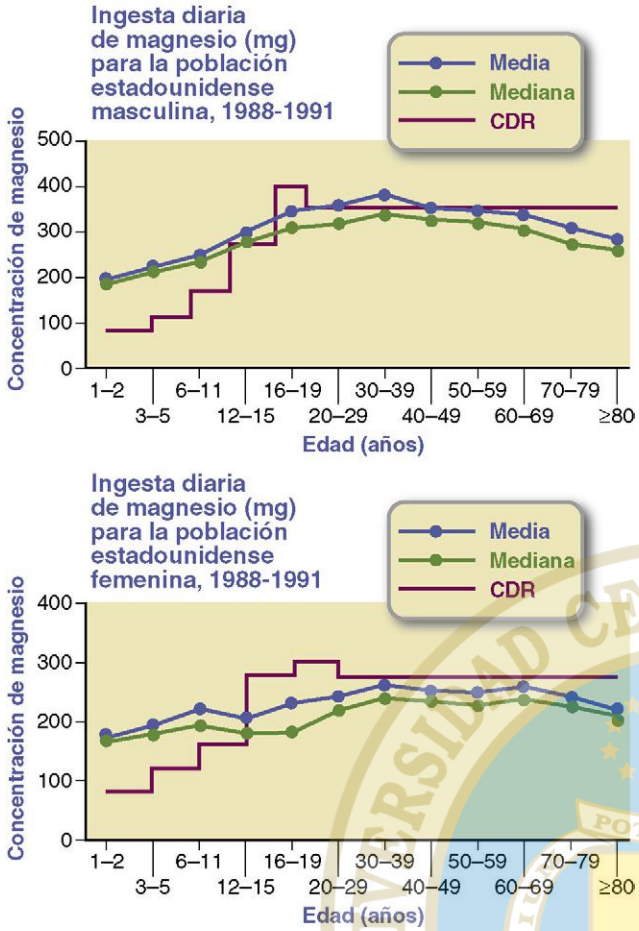


FIGURA 3-31 Comparación de la mediana de la ingesta diaria de magnesio de los estadounidenses con las IDR.

deficiencia de magnesio que en las que tienen suficiente magnesio, lo que indica que las personas con deficiencia de magnesio tienen mayor retención de magnesio y mejoría del estado del magnesio en los tejidos de todo el cuerpo.

La atención se ha centrado en las interrelaciones entre el magnesio y otros electrólitos, particularmente el potasio, y los efectos de estas relaciones. Por ejemplo, actualmente se considera que una ingesta baja de magnesio es un posible factor de riesgo de hipertensión, igual que las ingestas inadecuadas de potasio y calcio. Los suplementos orales de magnesio pueden ocasionar una reducción significativa de la presión arterial sistólica y diastólica. Asimismo, la ingesta baja de magnesio se ha asociado a cardiopatía coronaria, infarto de miocardio y osteoporosis.

Toxicidad

Aunque el exceso de magnesio puede inhibir la calcificación ósea, es poco probable que el exceso procedente de fuentes dietéticas, incluidos los suplementos, produzca efectos tóxicos. Sin embargo, en 1998 se establecieron las IMT para el magnesio procedente de suplementos o de tratamientos farmacológicos. Los únicos casos de toxicidad que se han descrito se han producido en trabajadores de fundiciones que inhalan o ingieren de alguna forma concentraciones tóxicas de polvo de magnesio.

Azufre

Aunque durante mucho tiempo se ha estudiado el azufre como un mineral, su función se reduce casi por completo a ser un componente de moléculas orgánicas. El azufre aparece en el cuerpo como constituyente de tres aminoácidos (cistina, cisteína y metionina) y forma parte de estas moléculas orgánicas en todas las células y compartimentos extracelulares, como el tejido conjuntivo. La estructura terciaria de las proteínas se puede atribuir en parte a la formación de enlaces covalentes entre residuos de cisteína cuyos grupos -SH se oxidan para formar puentes disulfuro. Estos puentes también determinan las modificaciones estructurales tridimensionales necesarias para la actividad de algunas enzimas, de la insulina y de otras proteínas.

Los grupos sulfhidrilo de las proteínas también participan en diversas reacciones celulares. Por ejemplo, los efectos tóxicos del arsénico se deben a su capacidad de unirse a los grupos sulfhidrilo de las enzimas. El azufre de la cisteína se une a los grupos de hierro-azufre de las proteínas de transferencia electrónica que participan en procesos básicos para el mantenimiento de la vida, como la fotosíntesis, la fijación de nitrógeno y la fosforilación oxidativa.

El glutatión, un tripéptido que contiene cisteína, actúa como donante de equivalentes reductores para la reducción del peróxido de hidrógeno y de otros peróxidos orgánicos por la GSH-Px. En un sentido más amplio, se puede considerar que el azufre es un antioxidante. El azufre aparece como componente de la heparina, un anticoagulante que se encuentra en el hígado y en tejidos, y en forma de sulfato de condroitina en el hueso y el cartílago. El azufre es también un componente esencial de tres vitaminas: tiamina, biotina y ácido pantoténico (Brosnan y Brosnan, 2009).

El azufre forma parte de la molécula de *S*-adenosilmetionina. La vía celular de transmetilación, en especial en el hígado, convierte la metionina en homocisteína con transferencia del grupo metilo a otras moléculas. Esta vía está conectada con el metabolismo de otras moléculas importantes, como la cisteína, la adenina (un nucleósido) y las poliaminas.

Los aminoácidos que contienen azufre modulan el metabolismo lipídico (Oda, 2006). La taurina, un aminoácido con azufre sintetizado por los hepatocitos, se utiliza para conjugar los ácidos biliares con anterioridad a la secreción. Las células no hepáticas emplean azufre unido a un donante inorgánico para sintetizar proteínas con hierro-azufre. Asimismo, algunas moléculas estructurales de la célula, como los proteoglucanos, contienen residuos monosacarídicos sulfatados (glucosa y galactosa).

El metabolismo de los aminoácidos que contienen azufre genera ácidos inorgánicos, especialmente aniones sulfato, en cantidades sustanciales. Se piensa que estos sulfatos se combinan con iones de calcio en el ultrafiltrado glomerular, reduciendo de esta manera la reabsorción tubular renal de calcio. Este mecanismo puede explicar hasta el 50% de la pérdida de calcio asociada a la hipercalciuria inducida por proteínas, que aparece después del consumo de alimentos ricos en proteínas animales (proteínas que son ricas en azufre).

La metionina y la cisteína aportan prácticamente el 100% del azufre en la dieta humana. Las fuentes dietéticas de este elemento son la carne, las aves, el pescado, los huevos, las alubias secas, el brócoli y la coliflor. La deficiencia o la toxicidad de este nutriente son muy improbables. El exceso de azufre inorgánico generado en el metabolismo hepático o renal se excreta en la orina en forma de sulfatos. No se ha definido la CDR correspondiente al azufre.

MICROMINERALES (OLIGOELEMENTOS)

Numerosos microminerales u **oligoelementos** aparecen en cantidades muy pequeñas en los tejidos corporales y son esenciales para el crecimiento, la salud y el desarrollo óptimos del ser humano. Las funciones de los oligoelementos y los síntomas de su deficiencia son sutiles y difíciles de identificar, lo que se debe, en parte, a que muchos de estos efectos se producen a nivel celular o subcelular. Por ejemplo, la deficiencia de hierro finalmente da lugar a un tipo de anemia que es fácil de identificar. Los efectos celulares no se pueden identificar con tanta facilidad, aunque realmente pueden ser más perjudiciales para el individuo. El conocimiento de las diversas funciones de los oligoelementos y ultraoligoelementos sigue creciendo. Se han establecido IDR e IMT para nueve oligoelementos esenciales: cromo, cobre, yodo, hierro, manganeso, molibdeno, selenio, cinc y fluoruro. Todavía no se han publicado las IDR de cinco oligoelementos posiblemente esenciales (arsénico, boro, níquel, silicio y vanadio). No hay IDR para el cobalto, sino solamente para la vitamina B_{12}, que contiene cobalto (cobalamina).

Características generales

Los oligoelementos aparecen en dos formas: en forma de iones con carga, o unidos a proteínas. Cada elemento tiene propiedades químicas diferentes que llegan a ser críticas para su función en las células o en los compartimentos extracelulares. En la sangre y en otros líquidos hísticos y celulares los oligoelementos no aparecen en estado iónico libre; típicamente están unidos a proteínas transportadoras o de mantenimiento. Los iones de fluoruro se unen a los cristales de hidroxiapatita de los huesos y los dientes.

Funciones

Muchas enzimas necesitan cantidades pequeñas de uno o más microminerales para su actividad completa. Los metales actúan en los sistemas enzimáticos: participando directamente en la reacción catalizada, combinándose con sustratos para formar complejos sobre los que actúan las enzimas, formando metaloenzimas que se unen a los sustratos, combinándose con los productos finales de la reacción, o manteniendo las estructuras cuaternarias.

Concentraciones muy pequeñas de oligoelementos afectan a todo el cuerpo mediante las interacciones con las enzimas o con las hormonas que regulan masas de sustrato. Esta capacidad se amplifica si, a su vez, el sustrato tiene alguna función reguladora. Los oligoelementos pueden interactuar también con el ADN para controlar la transcripción de proteínas importantes para el metabolismo de ese oligoelemento particular.

Fuentes alimenticias

En comparación con otras fuentes, los alimentos de origen animal generalmente son mejores fuentes de oligoelementos porque las concentraciones de los elementos tienden a ser mayores y los metales están más disponibles para su absorción. El marisco es rico en casi todos los micronutrientes excepto el manganeso, disponible más fácilmente en las fuentes vegetales. El contenido en oligoelementos de muchas plantas depende del contenido mineral del suelo; por otra parte, los oligoelementos no están distribuidos de manera homogénea en los granos de trigo, y el germen y las capas externas, que contienen cantidades mayores de la mayoría de los minerales, se eliminan en mayor medida durante el molido. Pero las pequeñas cantidades de minerales que permanecen en la harina blanca presentan una mayor biodisponibilidad que las de la harina de trigo entero, que están en forma de complejos o unidas a moléculas de la capa interna, como el fitato y la fibra. Salvo que se reduzca el pH durante la producción del producto, estos minerales no están disponibles.

Hierro

Desde hace más de un siglo se reconoce el hierro como nutriente esencial. La deficiencia nutricional de hierro y la anemia por deficiencia de hierro siguen siendo frecuentes en el siglo XXI a pesar de la amplia disponibilidad de alimentos ricos en hierro (v. capítulo 33). De hecho, la anemia por deficiencia de hierro es la enfermedad por deficiencia nutricional más frecuente del mundo. Se han hecho muchos avances en el estudio del metabolismo de hierro y de la deficiencia de hierro, pero sigue habiendo dudas sobre los mecanismos que regulan su absorción y su equilibrio. El cuerpo humano adulto contiene hierro en dos depósitos principales: 1) hierro funcional en la hemoglobina, la mioglobina y las enzimas, y 2) hierro de almacenamiento en la ferritina, la hemosiderina y la transferrina. Los varones adultos sanos tienen aproximadamente 3,6 g de hierro corporal total, y las mujeres aproximadamente 2,4 g (tabla 3-29). Las mujeres adultas tienen cantidades mucho menores de hierro en almacenamiento que los varones. El hierro está muy conservado dentro del cuerpo; aproximadamente el 90% se recupera y reutiliza cada día. El resto se excreta, principalmente por la bilis. Se debe disponer de hierro en la dieta para mantener el equilibrio del hierro y compensar esta diferencia del 10%, o se produce una deficiencia de hierro.

Predominan dos preocupaciones sobre el estado nutricional de hierro: la incidencia de anemia por deficiencia de hierro y el efecto de una ingesta excesiva de hierro sobre la cardiopatía isquémica y el cáncer. Debido al enriquecimiento de los alimentos y al uso de suplementos de hierro por tantas personas,

TABLA 3-29

Proporciones relativas de hierro en adultos jóvenes y sanos

	Varones: contenido en hierro		Mujeres: contenido en hierro	
Tipo de hierro	**(mg)**	**(%)**	**(mg)**	**(%)**
Funcional				
Hemoglobina	2.300	64	1.700	73
Mioglobina	320	9	180	8
Enzimas hemínicas	80	2	60	3
Enzimas no hemínicas	100	3	80	3+
Almacenamiento				
Ferritina	540	15	200	9
Hemosiderina	230	6	100	4
Transferrina	5	<1	4	<1
Total	3.575	100	2.314	100

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

las elevadas ingestas de hierro por parte de varones y mujeres posmenopáusicas pueden contribuir al riesgo de estas enfermedades crónicas. De hecho, un estudio sobre ancianos con niveles altos de hierro de la cohorte del Framingham Heart Study halló que el aumento de los depósitos de hierro era un factor de riesgo (Fleming et al., 2001).

Absorción, transporte, almacenamiento y excreción

El hierro de la dieta está como **hierro hemínico**, que se encuentra en la hemoglobina, la mioglobina y algunas enzimas, y **hierro no hemínico**, que se encuentra principalmente en alimentos vegetales pero también en algunos alimentos animales, como las enzimas no hemínicas y la ferritina. El hierro hemínico se absorbe a través del borde en cepillo de las células absortivas intestinales después de ser digerido a partir de fuentes animales. Después de que el hemo entra en el citosol, el hierro ferroso es separado enzimáticamente del complejo de la ferroporfirina. Los iones de hierro libres se combinan inmediatamente con apoferritina para formar ferritina de la misma forma que el hierro no hemínico libre se combina con apoferritina.

La **ferritina** es un depósito intracelular y un transportador que traslada hierro unido desde el borde en cepillo hasta la membrana basolateral de la célula absortiva. El paso final de la absorción mediante el cual los iones de hierro se desplazan hacia la sangre supone un mecanismo de transporte activo. Este proceso es igual para el hierro hemínico y no hemínico (fig. 3-32). La absorción de hierro hemínico se ve afectada solo mínimamente por la composición de las comidas y de las secreciones digestivas. El hierro hemínico representa solo del 5 al 10% del hierro de la dieta de las personas que consumen una dieta mixta, aunque la absorción puede ser de hasta el 25%, en comparación con solo el 5% aproximadamente para el hierro no hemínico. Como los veganos consumen solo alimentos vegetales, deben ingerir y absorber cantidades suficientes de hierro no hemínico; de lo contrario necesitarían suplementos para satisfacer las necesidades corporales.

La entrada del hierro no hemínico en la circulación está precedida por tres pasos de absorción. El hierro no hemínico se debe separar de las fuentes vegetales mediante digestión y debe entrar en el duodeno y yeyuno superior en una forma soluble (e ionizada) para que se pueda transferir a través del borde en cepillo. El ácido de las secreciones gástricas mejora la solubilidad y el cambio del hierro al estado iónico (en forma de hierro férrico, estado de oxidación +3, o ferroso, estado de oxidación +2) dentro del contenido de la luz intestinal. Para el paso de entrada de la absorción se prefiere el hierro en el estado reducido o ferroso. El transportador de hierro del borde en cepillo, el transportador de metales divalentes 1 (DMT1), transporta el hierro ferroso. El hierro férrico se puede reducir por una enzima del borde en cepillo, la férrico reductasa, para su absorción. A medida que el quimo avanza por el duodeno, las secreciones pancreáticas y duodenales aumenta el pH del contenido hasta 7, y en este momento la mayor parte del hierro férrico precipita salvo que se haya quelado. Sin embargo, el hierro ferroso es significativamente más soluble a un pH de 7, por lo que estos iones siguen estando disponibles para su absorción en el resto del intestino delgado.

La eficiencia de la absorción del hierro no hemínico parece estar controlada por la mucosa intestinal, que permite que ciertas cantidades de hierro entren en la sangre desde el depósito citosólico de ferritina de acuerdo con las necesidades corporales. Una pequeña hormona peptídica conocida como **hepcidina** constituye la principal hormona reguladora del hierro. Su síntesis en el hígado depende de las concentraciones hepáticas de

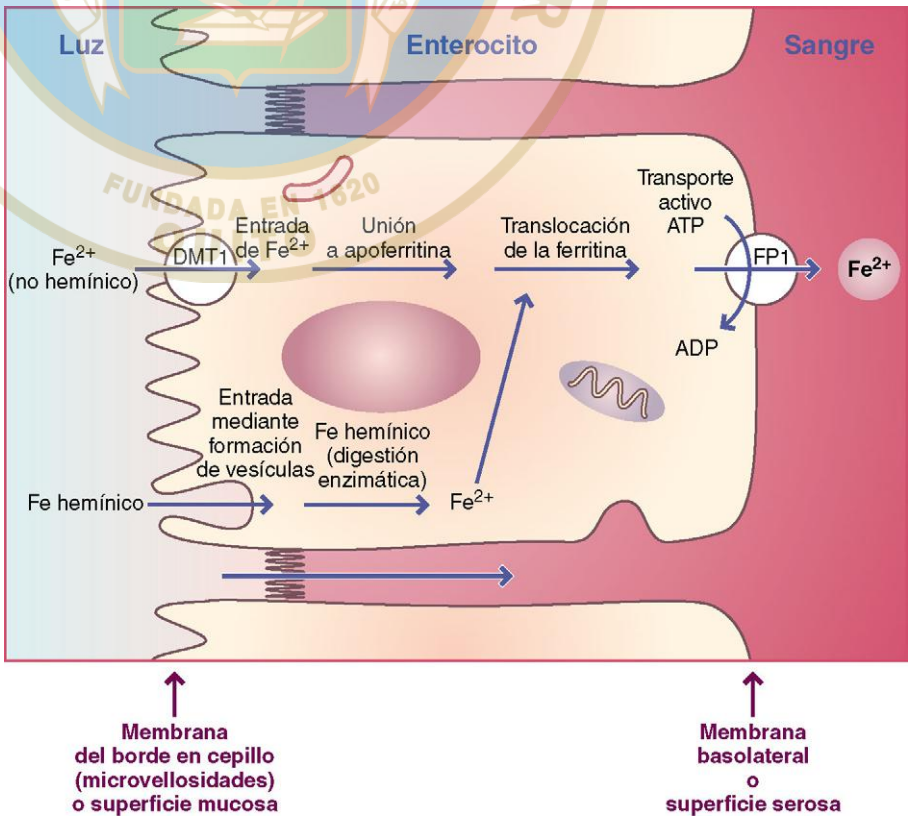


FIGURA 3-32 Absorción intestinal de hierro procedente de fuentes hemínicas y no hemínicas por una célula absortiva intestinal, o enterocito. Los enterocitos contienen dos membranas: la membrana del borde en cepillo y la membrana basolateral. El paso de entrada del hierro no hemínico en la membrana del borde en cepillo es distinto al del hierro hemínico. El hierro hemínico entra por formación de una vesícula alrededor del hemo, mientras que el hierro no hemínico (hierro iónico) entra mediante difusión facilitada a favor de un gradiente de concentración. Los iones absorbidos se combinan con la apoferritina para formar complejos de ferritina que se mueven a través de la célula por difusión hasta la membrana basolateral para el paso de salida de la absorción mediante transporte activo. El hierro del hierro hemínico es eliminado enzimáticamente, y estos iones salen por la membrana basolateral por un mecanismo desconocido. *ADP*, difosfato de adenosina; *ATP*, trifosfato de adenosina.

hierro, la inflamación, la hipoxia y la anemia. Actúa principalmente sobre las células de la mucosa e inhibe la absorción del hierro. Por tanto, la inflamación crónica puede ocasionar una disminución de la absorción del hierro como consecuencia de la producción de hepcidina (Muñoz et al., 2009).

Otras señales que envía el cuerpo a las células absortivas pueden ser la saturación de la transferrina, o el porcentaje de hierro unido a la transferrina (fig. 3-33). Normalmente la saturación de la transferrina es del 30 al 35% en personas sanas que consumen hierro. El porcentaje puede variar mucho dependiendo de la ingesta de hierro y de su biodisponibilidad. Un bajo porcentaje (p. ej., el 15%) de la **capacidad total de fijación de hierro (CTFH)** de la transferrina estimularía a las células absortivas para que transportaran hierro con el paso de salida en la membrana basolateral hasta la sangre. Por el contrario, si la concentración de hierro en el cuerpo es excesiva, se inhibirían las células absortivas, y se absorbería menos hierro. Esto se produce durante las sobrecargas de hierro para proteger al cuerpo frente a sus efectos tóxicos.

La duración de la vida de una célula absortiva intestinal es de aproximadamente 3 a 6 días. Durante este tiempo la célula emerge desde la cripta después de la división celular, asciende por la vellosidad hasta la punta y finalmente se desprende como una célula muerta. Durante las primeras fases de la vida de la célula individual, las señales debidas al porcentaje de saturación de la transferrina circulante se envían hasta las células jóvenes para que ajusten su número de receptores para la transferrina (p. ej., para aumentar la absorción de hierro en un estado de deficiencia de hierro). Otras células que se forman antes o después pueden tener diferentes números de receptores, dependiendo del aporte nutricional de hierro.

En las personas que de forma persistente consumen cantidades inadecuadas de hierro, especialmente mujeres en edad fértil, el número de receptores puede estar activado de forma constante para maximizar la absorción de hierro. La eficiencia de la absorción de hierro en adultos con concentraciones normales de hemoglobina es en promedio del 5 al 15% del hierro, hemínico y no hemínico, que contienen los alimentos y los suplementos. Aunque la absorción puede ser de hasta el 50% en las personas con anemia por deficiencia de hierro, este nivel no es común. La mayoría de las mujeres con deficiencia de hierro, pero sin anemia, probablemente presentan una eficiencia de la absorción del 20 al 30%. Se absorbe entre el 2 y el 10% del hierro no hemínico de los vegetales, y se suele absorber entre el 10 y el 30% del hierro de origen animal (hemínico y no hemínico).

Varios factores afectan a la absorción intestinal de hierro. La eficiencia de la absorción del hierro está determinada en cierta medida por los alimentos de los que procede o con los que se consume. El ácido ascórbico, el estimulante más potente de la absorción de hierro, reduce el hierro y forma un quelato con el hierro que permanece soluble al pH alcalino del intestino delgado distal. Otras moléculas de alimentos como los azúcares y

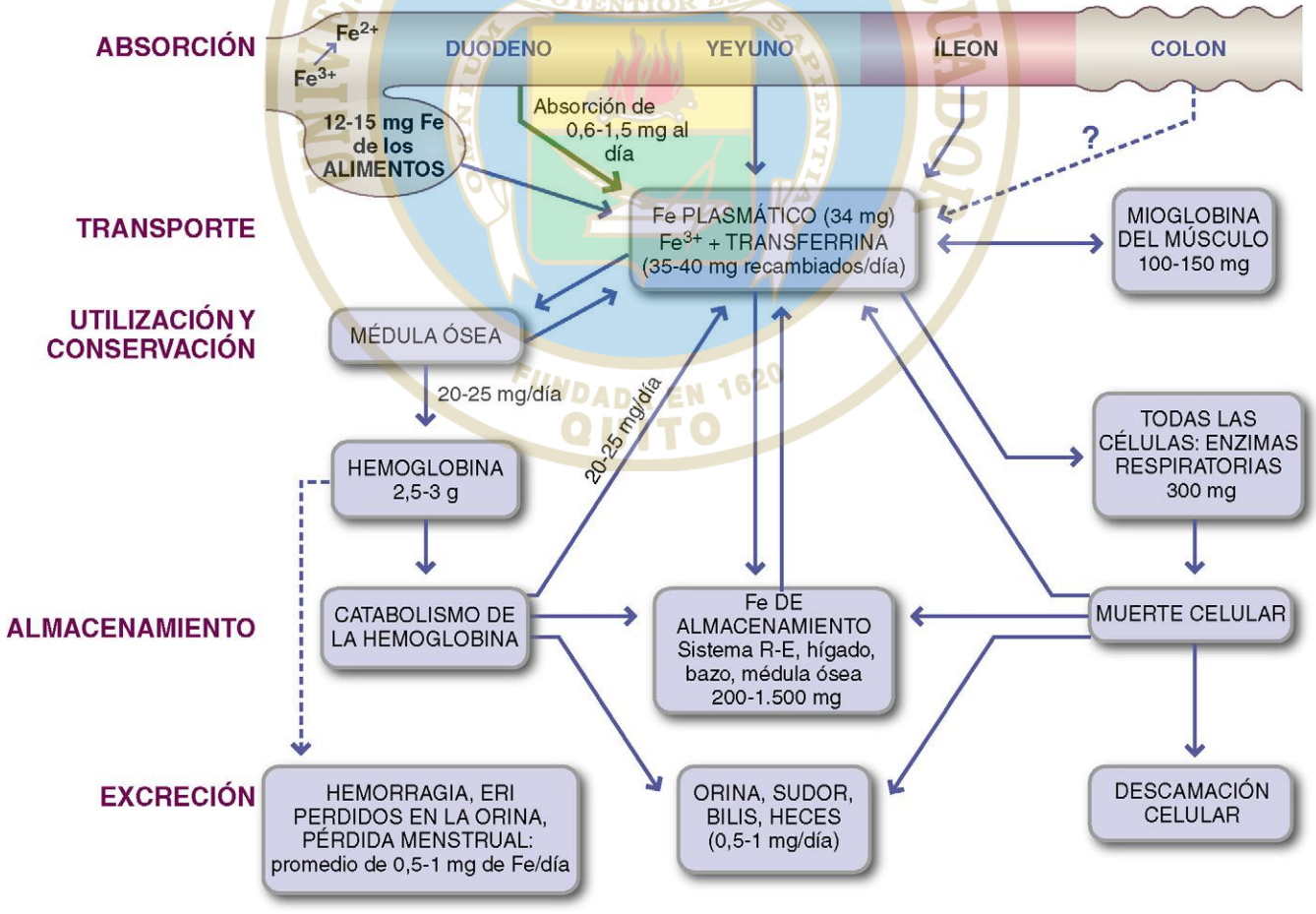


FIGURA 3-33 Metabolismo del hierro en adultos. La mayor parte del hierro se absorbe en el duodeno y yeyuno, después de lo cual es transportado en forma de hierro plasmático o unido a la transferrina. *ERI*, eritrocitos; *sistema R-E*, sistema reticuloendotelial.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

los aminoácidos que contienen azufre también pueden favorecer la entrada de hierro mediante la formación de quelatos con el hierro iónico. Además, las proteínas animales procedentes de la carne de buey, cerdo, carnero, cordero, hígado, pescado y pollo mejoran la absorción. Sigue sin conocerse la sustancia responsable de esta mejor absorción –el **factor de la carne de vacuno-pescado-aves (CPA)**– aunque aminoácidos específicos o productos de la digestión de dipéptidos podrían favorecer la absorción de hierro.

Aunque el contenido en hierro de la leche humana es muy bajo, este es muy biodisponible gracias a la lactoferrina de la leche, que favorece la absorción de hierro. Los lactantes retienen más hierro de la leche humana que de la leche de vaca o de las fórmulas para lactantes debido a la presencia de lactoferrina en la leche materna. La proteína del suero (lactoalbúmina), que contribuye a un mayor porcentaje de las proteínas totales de la leche humana que de la leche de vaca, también puede mejorar la absorción de hierro.

El grado de acidez gástrica mejora la solubilidad y, por tanto, la biodisponibilidad del hierro derivado de los alimentos. Por ello, la aclorhidria, la hipoclorhidria y la administración de sustancias alcalinas como los antiácidos pueden interferir con la absorción de hierro no hemínico al no permitir la solubilización del hierro en los líquidos gástrico y duodenal. La secreción gástrica también parece aumentar la absorción del hierro hemínico.

Determinados estados fisiológicos, como la gestación y el crecimiento, que suponen un aumento de la formación de sangre, estimulan la absorción de hierro. Además, se absorbe más hierro durante los estados de deficiencia de hierro debido a mecanismos adaptativos que favorecen la absorción de hierro no hemínico.

Los alimentos con elevado contenido en fitatos tienen una baja biodisponibilidad del hierro, pero no está claro que la causa sean los fitatos. Los oxalatos pueden inhibir la absorción. Los taninos del té, que son polifenoles, también reducen la absorción del hierro no hemínico. Por otro lado, la presencia de una cantidad adecuada de calcio ayuda a eliminar el fosfato, el oxalato y el fitato que si no se combinarían con el hierro y que inhibirían su absorción.

La disponibilidad del hierro procedente de diversos compuestos que se utilizan para el enriquecimiento de los alimentos o como suplementos varía mucho según su composición química. Aunque el hierro en forma ferrosa se absorbe más fácilmente, no todos los compuestos ferrosos tienen la misma disponibilidad. El pirofosfato ferroso se utiliza con frecuencia en productos como cereales para el desayuno porque no añade un color gris a los alimentos; sin embargo, este compuesto y otros, como el citrato ferroso y el tartrato ferroso, se absorben mal. El hierro habitualmente se añade a los alimentos infantiles en forma elemental, cuya absorción depende del tamaño de la partícula de hierro. El aumento de la motilidad intestinal reduce la absorción de hierro al reducir el tiempo de contacto y eliminar rápidamente el quimo de la zona de mayor acidez intestinal. Los trastornos de la digestión de las grasas que dan lugar a esteatorrea también reducen la absorción de hierro y de otros cationes.

Transporte. El hierro (no hemínico) se transporta, unido a transferrina (v. fig. 3-33), desde las células absortivas intestinales hasta diversos tejidos para satisfacer sus necesidades. Raras veces aparece en el suero en su estado iónico libre.

Almacenamiento. Entre 200 y 1.500 mg de hierro están almacenados en el cuerpo en forma de ferritina y hemosiderina; el 30% está en el hígado, el 30% en la médula ósea y el resto en el bazo y en el músculo. Se pueden movilizar del hierro de los depósitos hasta 50 mg/día, 20 mg de los cuales se utilizan para la síntesis de hemoglobina. (Las estimaciones de estas cantidades se enumeran en la tabla 3-29.) Las cantidades de ferritina circulante en la sangre se correlacionan estrechamente con los depósitos totales de hierro corporal, lo que hace que esta medición sea útil para la evaluación del estado del hierro.

Excreción intestinal. El hierro se pierde del cuerpo únicamente por una hemorragia y en cantidades muy pequeñas por las heces, el sudor y la exfoliación normal del cabello y la piel. La mayor parte del hierro que se pierde en las heces es hierro que no se pudo absorber a partir de los alimentos. El resto procede de la bilis y de las células exfoliadas del tubo digestivo. Casi no se excreta hierro por la orina. La pérdida diaria de hierro es de aproximadamente 1 mg en los varones y un poco menos en las mujeres que no tienen la menstruación. La pérdida de hierro que acompaña a la menstruación es en promedio de aproximadamente 0,5 mg/día. Sin embargo, hay amplias variaciones de unas mujeres a otras, y se han descrito pérdidas menstruales de más de 1,4 mg de hierro al día en aproximadamente el 5% de las mujeres normales.

Funciones

Las funciones del hierro se relacionan con su capacidad de participar en reacciones de oxidación y reducción. Químicamente el hierro es un elemento muy reactivo que puede interactuar con el oxígeno para formar productos intermediarios con capacidad de dañar las membranas celulares y degradar el ADN. El hierro debe estar firmemente unido a las proteínas para evitar estos efectos oxidativos potencialmente destructivos.

El metabolismo del hierro es complejo porque este elemento participa en muchos aspectos de la vida, incluyendo la función de los eritrocitos, la actividad de la mioglobina y la función de numerosas enzimas hemínicas y no hemínicas. Debido a sus propiedades de oxidación-reducción (oxidorreducción), el hierro participa en el transporte sanguíneo y respiratorio del oxígeno y el dióxido de carbono, y es un componente activo de los citocromos (enzimas) que participan en los procesos de respiración celular y generación de energía (ATP). De igual modo, el hierro interviene en la función inmunitaria y el rendimiento cognitivo; estos papeles ponen de relieve la importancia que reviste la prevención de la anemia ferropénica a nivel mundial.

La **hemoglobina**, presente en los eritrocitos, es sintetizada por las células inmaduras de la médula ósea. La hemoglobina actúa de dos formas: el hemo que contiene hierro se combina con el oxígeno de los pulmones, y el hemo libera el oxígeno en los tejidos, donde capta dióxido de carbono y después lo libera en los pulmones, después de volver de los tejidos. La **mioglobina**, que también es una proteína que contiene hemo, actúa como reservorio de oxígeno dentro del músculo. En la tabla 3-30 se enumeran las principales moléculas del hierro en el organismo y sus funciones.

La generación oxidativa de ATP dentro de las mitocondrias implica a muchas enzimas que contienen hierro hemínico y no hemínico. Los citocromos, que están presentes en casi todas las células, participan en la cadena respiratoria mitocondrial para la transferencia electrónica y el almacenamiento de energía mediante la oxidación y reducción (oxidorreducción) alternativas del hierro (Fe^{2+} hacia y desde Fe^{3+}). Numerosos fármacos y moléculas orgánicas endógenas insolubles en agua son transformados en el hígado en sustancias más hidrosolubles, que pueden ser secretadas por la bilis y eliminadas por el sistema del citocromo P-450, que contiene hierro. La ribonucleótido reductasa, que es la enzima limitante de la síntesis del ADN, también

TABLA 3-30

Moléculas de hierro del cuerpo

Molécula	Función
Proteínas metabólicas	
Proteínas hemínicas	
Hemoglobina	Transporte de oxígeno desde los pulmones hasta los tejidos
Mioglobina	Transporte y almacenamiento de oxígeno en el músculo
Enzimas: hemínicas	
Citocromos	Transporte electrónico
Citocromo P-450	Degradación oxidativa de fármacos
Catalasa	Conversión de peróxido de hidrógeno en oxígeno y agua
Enzimas: no hemínicas	
Proteínas de hierro-azufre y metaloproteinasas	Metabolismo oxidativo
Enzimas: dependientes de hierro	
Triptófano pirolasa	Oxidación del triptófano
Proteínas de transporte y almacenamiento	
Transferrina	Transporte de hierro y otros minerales
Ferritina	Almacenamiento
Hemosiderina	Almacenamiento

contiene hierro. Aunque estas enzimas vitales representan solo una pequeña porción del hierro total del cuerpo, una disminución grave de su concentración puede tener consecuencias a largo plazo. Otras enzimas, incluyendo algunas del encéfalo, también precisan hierro.

Una ingesta adecuada de hierro es esencial para la función normal del sistema inmunitario. Las sobrecargas y deficiencias de hierro dan lugar a modificaciones de la respuesta inmunitaria. Las bacterias necesitan hierro; por tanto, una sobrecarga de hierro (especialmente por vía intravenosa) puede dar lugar a un aumento del riesgo de infección. La deficiencia de hierro afecta a la inmunidad tanto humoral como celular. El número de linfocitos T circulantes disminuye en personas con deficiencia de hierro, y la respuesta mitogénica típicamente está alterada. También disminuye la actividad de los linfocitos citolíticos naturales (NK). Se ha mostrado que la síntesis de interleucina 1 está reducida en animales con deficiencia de hierro, y se ha descrito reducción de la síntesis de interleucina 2.

Dos proteínas de unión al hierro, la transferrina de la sangre y la lactoferrina de la leche materna, parecen proteger al cuerpo frente a la infección al impedir el acceso al hierro por parte de los microorganismos que lo necesitan para su proliferación. Las células del encéfalo usan hierro para su función normal en personas de todas las edades. El hierro participa en la función y la síntesis de los neurotransmisores y posiblemente de la mielina. Los efectos perjudiciales de la anemia por déficit de hierro en los niños persisten durante años. Por ejemplo, se han encontrado disminuciones del rendimiento académico, la competencia sensitivomotora, la atención, el aprendizaje y la memoria en niños con anemia. Se ha encontrado que el suplemento de hierro en niños con anemia por deficiencia de hierro mejora el aprendizaje, como lo indican las puntuaciones de pruebas de evaluación (Beard, 2001). En la enfermedad de Alzheimer y otros trastornos se producen cambios en el metabolismo del hierro.

Ingesta dietética de referencia

Se han establecido IDR para el hierro. La CDR para varones y mujeres posmenopáusicas es de 8 mg/día. La CDR para mujeres en edad fértil (para compensar la pérdida de hierro por la menstruación y contribuir a unos depósitos de hierro suficientes para mantener una gestación) es de 18 mg/día. En varones adolescentes (de 14 a 18 años) la CDR del hierro es de 11 mg/día. Los lactantes a término nacen con una reserva de hierro por la transferencia placentaria durante la gestación, aunque los lactantes a término normales siguen necesitando un aporte adecuado de hierro en las fuentes alimentarias y los productos lácteos enriquecidos durante el primer año de vida. Los lactantes prematuros tienen unos depósitos de hierro reducidos porque carecen de la mayor parte del hierro y de otros oligoelementos que normalmente se transfieren durante el último trimestre de la gestación. La necesidad de hierro para favorecer el crecimiento rápido en lactantes prematuros se hace evidente aproximadamente a los 2 o 3 meses de edad. La CDR para los niños de más de 1 año de edad es (de forma variable) 7, 8 o 10 mg/día hasta que comienza la adolescencia (14 años de edad). La figura 3-34 muestra las necesidades fisiológicas de hierro en relación con la edad. Las necesidades son mayores durante la lactancia y la adolescencia. Las necesidades de hierro en los varones disminuyen después del brote de crecimiento de la adolescencia, mientras que las necesidades de hierro de las mujeres siguen siendo elevadas hasta la transición a la menopausia. Las necesidades de hierro aumentan durante la gestación (desde 15 hasta 27 mg/día) pero no durante la lactancia, aunque se recomienda a muchas mujeres lactantes que sigan tomando suplementos.

Fuentes alimenticias e ingesta

Con mucho, la mejor fuente de hierro en la dieta es el hígado, seguida por el marisco, riñón, corazón, carne magra y carne de ave. Las alubias secas y las verduras son las mejores fuentes vegetales. Algunos otros elementos que aportan hierro son yema de huevo, frutos secos, melazas oscuras, grano entero y panes enriquecidos, vino y cereales. Las sartenes de hierro que se utilizaban antiguamente para cocinar aumentan el aporte de hierro. En la tabla 3-31 se muestra el contenido en hierro de ciertos alimentos.

La biodisponibilidad del hierro derivado de los alimentos es importante cuando se consideran sus fuentes dietéticas. Por ejemplo, una proporción igual o inferior al 50% del hierro presente en los cereales integrales y algunas verduras verdes está disponible en una forma utilizable. El maíz es una fuente muy pobre de hierro; la leche y los lácteos carecen prácticamente de este nutriente. Cuando la ingesta dietética se centra principalmente en estos alimentos, la anemia puede ser grave. Las mujeres vegetarianas o veganas pueden obtener el hierro de su dieta basada en los vegetales, aunque han de consumir cantidades suficientes de alimentos con un contenido moderado en este elemento, como legumbres y frutas desecadas. Los productos de la soja suelen aportar cantidades adecuadas de hierro y cinc.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

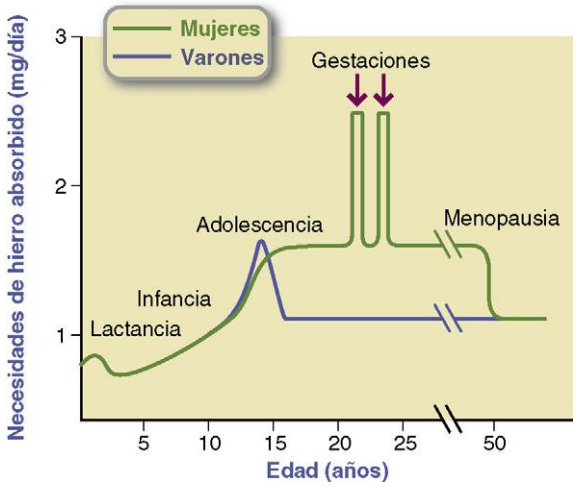


FIGURA 3-34 Necesidades de hierro absorbido para diversas edades. Las mayores necesidades de hierro se dan en niños lactantes. Durante la infancia las necesidades son las mismas para niños y niñas. Durante el brote de crecimiento de la adolescencia las necesidades de hierro aumentan y son mayores para niños que para niñas. Sin embargo, debido a la menstruación, las necesidades después de la adolescencia siguen siendo elevadas para las mujeres, aunque disminuyen para los varones.

El enriquecimiento con hierro de cereales, harinas y pan ha dado lugar a un aumento significativo de la ingesta total de hierro en la población estadounidense. Los cereales enriquecidos constituyen una fuente notable de hierro en lactantes y niños, así como en adolescentes y adultos. Se ha mostrado inquietud acerca de una posible sobrecarga de hierro procedente de productos enriquecidos para el desayuno, ya que los valores analizados de su contenido en hierro podrían ser mucho mayores de los señalados en el envase. Los alimentos que aportan la cantidad mayor de hierro en la dieta estadounidense son los cereales enriquecidos con hierro y listos para consumir; el pan, la bollería, las galletas, los donuts y la pasta (enriquecidos con hierro); la carne de vacuno; las alubias y las lentejas desecadas; y la carne de ave.

La mediana de la ingesta de hierro de la mayoría de las mujeres es menor que la CDR, mientras que la de los varones generalmente es mayor que la CDR. Una dieta adecuada que contenga carne y otras fuentes animales típicamente tiene un elevado contenido en hierro, de aproximadamente 6 mg de hierro por cada 1.000 calorías. Por tanto, la mujer omnívora media en edad fértil que consume 2.000 kcal consume solo 12 mg de hierro, o aproximadamente el 67% de la CDR de 18 mg/día. Este nivel de ingesta satisface las necesidades de una mujer que tenga menstruaciones muy escasas. Sin embargo, ingestas de hierro mucho menores de 12 mg/día sitúan a las mujeres en un riesgo más grave de presentar anemia por deficiencia. Las mujeres con grandes pérdidas diarias de hierro las compensan con un aumento de la velocidad de absorción, aunque incluso con esta adaptación típicamente hay depósitos insuficientes de hierro, y el riesgo de anemia sigue siendo elevado.

Deficiencia

La deficiencia de hierro, causante de la anemia por deficiencia de hierro, es la más frecuente de todas las enfermedades por deficiencia nutricional. En EE. UU. y en todo el mundo la anemia por deficiencia de hierro es prevalente en niños y en mujeres en edad fértil. Los grupos considerados de mayor riesgo de anemia por deficiencia de hierro son lactantes menores de 2 años de edad, niñas adolescentes, mujeres gestantes y ancianos. Las adolescentes embarazadas tienen con frecuencia un riesgo elevado debido a sus hábitos alimenticios inadecuados y a su crecimiento. Las mujeres en edad fértil que tienen deficiencia de hierro se benefician de una dieta rica en alimentos que contienen hierro o de suplementos.

TABLA 3-31

Contenido en hierro de algunos alimentos

Alimento	Contenido (mg)
Cereal listo para comer, enriquecido, 1 taza	1-22
Almejas enlatadas, 100 g	23,7
Arroz blanco enriquecido, 1 taza	9,73
Alubias guisadas, 150 g	8,2
Salchicha de hígado, 2 rodajas	6,35
Ostras cocinadas, 100 g	5,9
Bagel enriquecido, 1, 10 cm	5,38
Hígado de ternera frito, 100 g	5,24
Sándwich de rosbif de comida rápida, 1	4,23
Alubias refritas, 150 g	4,18
Piel de patata, 1	4,08
Burrito, alubias, 1	1,13
Carne de ternera picada magra, 100 g	1,8
Harina de avena no enriquecida, 1 taza	1,6
Espinacas cocinadas, 150 g	6,43
Perrito caliente rebozado en harina de maíz, 1	6,18
Macarrones con queso, 200 g	1,86
Huevo, 1	0,92
Cacahuetes secos tostados, 100 g	0,8
Arándanos congelados, ½ taza	4,5
Pollo asado, ½ pechuga	0,64
Brócoli fresco cocinado, 100 g	0,64
Vino tinto, 125 ml	0,5
Queso cheddar, 30 g	0,2
Leche, 2% de grasa, 250 ml	0,07

CDR	
Niños lactantes y niños pequeños	7-11 mg/día, dependiendo de la edad
Niños mayores y adolescentes	8-15 mg/día, dependiendo de la edad
Adultos	8-18 mg/día, dependiendo de la edad y sexo
Mujeres embarazadas	27 mg/día
Mujeres lactantes	9-10 mg/día, dependiendo de la edad

Tomado de U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service: Nutrient Database for Standard Reference, Release 18, Data Laboratory home page: http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/SR18/nutrlist/sr18w303.pdf; consultada en 2011.

CDR, cantidad diaria recomendada.

Las fases finales de la deficiencia de hierro incluyen anemia hipocrómica y microcítica. La anemia se puede corregir aportando suplementos en dosis elevadas en forma de sulfato ferroso o gluconato ferroso hasta que los parámetros sanguíneos vuelvan a la normalidad. Para prevenir el empeoramiento de la deficiencia de hierro se debe asesorar a los pacientes sobre una dieta que tenga una cantidad adecuada de hierro.

La deficiencia de hierro puede deberse a lesión, hemorragia o enfermedad (p. ej., hemorragia por anquilostoma, enfermedades digestivas que interfieren con la absorción del hierro). También se puede agravar por una dieta desequilibrada que contenga cantidades insuficientes de hierro, proteínas, folato y vitamina C. La anemia típicamente se produce por una cantidad insuficiente de hierro en la dieta o por una absorción defectuosa del hierro.

Las mujeres atletas, especialmente las corredoras de campo a través y las que realizan deportes de resistencia, con frecuencia tienen deficiencia de hierro en algún momento de su entrenamiento si no toman suplementos de hierro o si no siguen dietas con elevado contenido en hierro. La vía de pérdida adicional de hierro en mujeres con amenorrea atlética puede corresponder al tubo digestivo; las pérdidas pueden aumentar durante los períodos estresantes de entrenamiento. Parece que sin suplemento, cuanto mayor sea la intensidad del entrenamiento más baja será la concentración de hierro en mujeres.

Toxicidad

La principal causa de sobrecarga de hierro es la hemocromatosis hereditaria, mientras que la sobrecarga de hierro por transfusión es infrecuente. Se puede ver esta última en pacientes con enfermedad drepanocítica o talasemia mayor que precisan transfusiones por su anemia. La sobrecarga de hierro está asociada a un gen diferenciado que favorece la absorción excesiva de hierro si hay hierro disponible en la dieta. Ambas están relacionadas con una disminución de las concentraciones de hepcidina (Nemeth y Ganz, 2009). Los parámetros químicos característicos de la sobrecarga de hierro se muestran en el cuadro 3-7.

Las transfusiones de sangre frecuentes y la ingestión a largo plazo de mucho hierro pueden originar una acumulación anormal de hierro en el hígado. La saturación de la apoferritina hística con hierro se sigue de la aparición de **hemosiderina**, que es similar a la ferritina pero con más hierro y es muy insoluble. La hemosiderosis es una enfermedad por almacenamiento de hierro que aparece en personas que consumen cantidades muy grandes de hierro y en las que tienen un defecto genético que provoca una absorción excesiva de hierro. Si la hemosiderosis se asocia a lesión hística, se denomina *hemocromatosis*. Véase el capítulo 33.

CUADRO 3-7

Síntomas de la sobrecarga de hierro (hemocromatosis)

Acumulación anormal de hierro en el hígado
Concentración hística excesiva de ferritina
Elevación de la concentración sérica de transferrina
Oxidación del colesterol-LDL
Complicaciones cardiovasculares

LDL, lipoproteínas de baja densidad.

Es posible que los suplementos con hierro no sean beneficiosos en las mujeres posmenopáusicas y ancianas por el aumento del riesgo de cardiopatía y cáncer; el hierro contribuye a la creación de un ambiente favorable a la oxidación del colesterol de las LDL, los daños a los vasos arteriales y otros efectos adversos. Por otra parte, el exceso de hierro puede favorecer la producción de radicales libres que atacan moléculas celulares, lo que incrementaría el número de moléculas posiblemente carcinógenas en el seno de la célula. Es preciso confirmar estos supuestos vínculos entre el hierro y ciertas alteraciones.

Cinc

El cinc está distribuido de forma abundante en todo el cuerpo humano y ocupa el segundo lugar después del hierro entre los oligoelementos. El cuerpo humano tiene aproximadamente 2 a 3 g de cinc, y las mayores concentraciones están en el hígado, el páncreas, el riñón, el hueso y los músculos. Otros tejidos con concentraciones elevadas incluyen diversas partes del ojo, la glándula prostática, los espermatozoides, la piel, el cabello y las uñas. El cinc es principalmente un ión intracelular, que actúa asociado a más de 300 enzimas diferentes de diversas clases. Aun cuando el cinc sea abundante en el citosol, prácticamente todo está unido a proteínas, aunque está en equilibrio con una pequeña fracción iónica.

La forma más fácilmente disponible de cinc aparece en la carne de los animales, particularmente en las carnes rojas y las carnes de ave. La ingesta de carne es con frecuencia baja en los preescolares, normalmente se debe a que las carnes son desplazadas por alimentos basados en cereales, leche y productos lácteos, que los niños tienden a preferir. Esta observación llevó al enriquecimiento de los alimentos de lactantes y niños, especialmente los cereales, con cinc. La leche es una buena fuente de cinc, pero las elevadas ingestas de calcio con la leche pueden interferir con la absorción del hierro y del cinc (v. los estudios de biodisponibilidad). Los fitatos de los granos enteros en los panes ácimos pueden limitar la absorción del cinc en algunas poblaciones. La OMS puso de relieve que la deficiencia de cinc es uno de los 10 principales factores que contribuyen a las enfermedades en los países en desarrollo (Shrimpton et al., 2005). Es menos probable que la deficiencia sea problemática en los países occidentales, donde el pan, los alimentos para el desayuno y otros alimentos realizados con cereales están hechos principalmente con granos refinados y típicamente están enriquecidos.

Absorción, transporte, almacenamiento y excreción

La absorción y la excreción del cinc están controladas por mecanismos homeostáticos poco conocidos. En el mecanismo de la absorción participan dos vías. Un mecanismo transportador saturable que actúa con mayor eficacia con ingestas bajas de cinc, cuando las concentraciones luminales de cinc son bajas, y un mecanismo pasivo que supone movimiento paracelular cuando la ingesta de cinc y su concentración intraluminal son elevadas. La solubilidad del cinc en la luz intestinal es crítica, pero los iones de cinc suelen estar unidos a aminoácidos o a péptidos cortos en la luz, y los iones se liberan en el borde en cepillo para su absorción mediante el mecanismo transportador (familia hZIPI). El paso de entrada de la absorción a través del borde en cepillo es seguido por la unión de los iones de cinc a la metalotioneína y a otras proteínas dentro del citosol de la célula absortiva. La metalotioneína transporta el cinc (mediante movimiento transcelular) hasta el borde basolateral para el paso de salida desde la célula absortiva hasta la sangre. El paso de salida se produce

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

mediante transporte activo ya que la concentración sanguínea de cinc es bastante mayor que la concentración citosólica del ión. El proceso de absorción de cinc se ve en la figura 3-35.

La absorción del cinc depende no solo de la cantidad de cinc de la dieta, sino también de la presencia de sustancias que interfieren, especialmente los fitatos. Después del consumo de cinc en una comida, la concentración sérica de cinc aumenta y después disminuye en un patrón de dosis-respuesta. Una dieta rica en proteínas favorece la absorción de cinc mediante la formación de quelatos cinc-aminoácido que presentan el cinc en una forma más absorbible. La absorción de cinc es ligeramente mayor durante la gestación y la lactancia. El cinc absorbido es captado de la circulación portal inicialmente por el hígado, pero la mayor parte de cinc se redistribuye posteriormente a otros tejidos. La alteración de la absorción se asocia a diversas enfermedades como enfermedad de Crohn e insuficiencia pancreática.

Varios factores dietéticos afectan a la absorción de cinc. Los fitatos reducen la absorción del cinc, pero otros agentes que forman complejos (p. ej., los taninos) no lo hacen. El cobre y el cadmio compiten con la misma proteína transportadora; de esta forma reducen la absorción del cinc. Las ingestas elevadas de calcio o hierro reducen la absorción de cinc y el equilibrio de este ión. El ácido fólico también puede reducir la absorción del cinc cuando la ingesta de cinc es baja. Por otro lado, dosis elevadas de cinc pueden reducir la absorción de hierro a partir del sulfato ferroso, la forma que habitualmente se encuentra en los suplementos de vitaminas y minerales. La fibra dietética también puede interferir con la absorción del cinc, pero no está clara su importancia. La absorción del cinc puede estar favorecida por la glucosa o la lactosa y por las proteínas de la soja, consumidas solas o mezcladas con carne de buey. El vino tinto de mesa también aumenta la absorción del cinc, probablemente debido a los productos secundarios que se forman durante la fermentación del alcohol. Al igual que el hierro, el cinc se absorbe mejor a partir de la leche humana que de la leche de vaca.

Transporte en la sangre. La albúmina es el principal transportador plasmático de cinc, por lo que la cantidad de cinc transportado en la sangre depende no solo del cinc, sino también de la disponibilidad de albúmina. Parte del cinc es transportado por la transferrina y por la α_2-macroglobulina. La mayor parte del cinc de la sangre está localizado en los eritrocitos y los leucocitos. El cinc del plasma es metabólicamente activo y fluctúa en respuesta a la ingesta dietética y a factores fisiológicos, como la lesión y la inflamación. La concentración disminuye un 50% en la fase aguda de una respuesta a una lesión, probablemente debido al secuestro del cinc por el hígado.

Excreción intestinal. La excreción de cinc en personas normales se realiza por las heces. Cuando se administra por vía intravenosa, aproximadamente el 10% de la dosis aparece en el intestino en 30 min. Sin embargo, se ha descrito un aumento de la excreción urinaria en personas que sufren inanición y en pacientes con nefrosis, diabetes, alcoholismo, cirrosis hepática y porfiria. Las concentraciones plasmáticas y urinarias de aminoácidos que se unen al cinc cisteína e histidina, y otros metabolitos urinarios pueden participar en el aumento de las pérdidas de cinc en estos pacientes.

Funciones

El cinc desempeña funciones estructurales, catalíticas y reguladoras en la célula, fundamentalmente como ión intracelular (Tuerk y Fazel, 2009). El cinc lleva a cabo acciones estructurales destacadas como componente de diversas proteínas. Asimismo, se asocia a más de 300 enzimas diferentes y participa en reacciones de síntesis o degradación de hidratos de carbono, lípidos, proteínas y ácidos nucleicos. Además, actúa como señal intracelular en las células cerebrales, en las que se almacena en vesículas sinápticas específicas, y resulta clave para el funcionamiento normal del sistema nervioso central (Bitanihirwe y Cunningham, 2009). Por otra parte, interviene en la estabilización de la estructura de proteínas y ácidos nucleicos y el mantenimiento de la integridad de los orgánulos subcelulares, así como en procesos de transporte, la función inmunitaria y la expresión de la información genética.

La **metalotioneína** es la proteína no enzimática que contiene cinc más abundante. Esta molécula de bajo peso molecular es rica en cisteína y tiene un contenido anormalmente elevado en

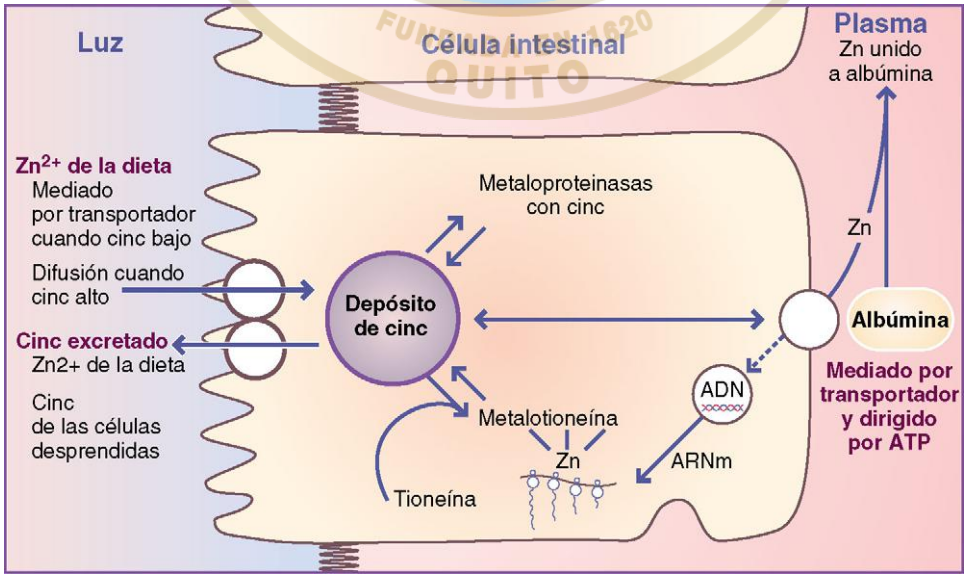


FIGURA 3-35 Modelo de la absorción del cinc que muestra la relación entre la metalotioneína y las proteínas intestinales ricas en cisteína. *ADN*, ácido desoxirribonucleico; *ARNm*, ácido ribonucleico mensajero; *ATP*, trifosfato de adenosina.

metales, entre los que hay cinc y cantidades menores de cobre, hierro, cadmio y mercurio. No se ha definido de forma concluyente la función biológica de la metalotioneína, aunque sí participa en la absorción de hierro. La metalotioneína puede actuar como reservorio intracelular que puede donar iones de cinc a otras proteínas, o puede tener una función de oxidorreducción que reduce la agresión oxidativa, especialmente en células con agresión elevada. Por tanto, la metalotioneína puede participar en la desintoxicación de los metales, así como en su absorción.

El cinc es abundante en el núcleo, donde estabiliza la estructura del ARN y del ADN, y es necesario para la actividad de las ARN polimerasas importantes para la división celular. El cinc también se encuentra en las proteínas de la cromatina que participan en la transcripción y la replicación, y confiere protección frente a la degeneración macular asociada a la edad. Aunque se ha anunciado ampliamente como tratamiento curativo o profiláctico del resfriado común, los comprimidos o los pulverizadores nasales de gluconato de cinc no disponen de una gran eficacia.

El cinc dietético produce un aumento de la masa ósea. Aparece en la estructura cristalina del hueso, las enzimas óseas y la zona de demarcación. Es necesario para la actividad osteoblástica adecuada, la formación de enzimas óseas, como la fosfatasa alcalina, y la calcificación (v. tabla 3-25). La β-analil-histidina (carnosita) es un compuesto de cinc que produce una estimulación intensiva de la formación ósea y restablece la pérdida ósea debida al envejecimiento, la descarga esquelética, la toxicidad ósea del aluminio, la deficiencia de calcio y vitamina D, la artritis adyuvante, la deficiencia de estrógenos, la diabetes y la reparación de las fracturas (Yamaguchi, 2010). Estos modernos compuestos de cinc podrían incorporarse al tratamiento adyuvante de la osteoporosis y otras alteraciones.

Ingesta dietética de referencia

La IDR para varones adolescentes y adultos es de 11 mg/día. Debido al menor peso corporal de las mujeres adolescentes y adultas, su IDR es de 8 a 9 mg/día. Se estima que las IDR de preadolescentes son de 8 mg/día. Las IDR de los lactantes son de 2 mg/día durante los 6 primeros meses y de 3 mg/día en los segundos 6 meses de vida.

Fuentes alimenticias e ingesta

Para la mayoría de los estadounidenses, la mayor parte de la ingesta diaria de cinc procede de la carne, el pescado, la carne de ave, los cereales para el desayuno listos para tomar enriquecidos con cinc y la leche y los productos lácteos. Las ostras (que tienen un contenido especialmente elevado en cinc) y otros mariscos, el hígado, los cereales de grano entero, las alubias secas y los frutos secos son todos ellos buenas fuentes (tabla 3-32). Los productos de soja también pueden ser fuentes bastante buenas de cinc. En general, la ingesta de cinc se correlaciona bien con la ingesta de proteínas.

El contenido en cinc de la dieta típica de los adultos de los países occidentales varía entre 10 y 15 mg/día, pero las mujeres consumen menos que los varones debido a su menor ingesta energética. La densidad en cinc de la dieta de los estadounidenses adultos es de aproximadamente 5,6 mg/1.000 kcal.

Deficiencia

Los signos clínicos de la deficiencia de cinc descritos inicialmente correspondían a la estatura baja, el hipogonadismo, la anemia leve y la concentración plasmática baja de cinc. Esta deficiencia está producida por una dieta con elevado contenido en cereales no refinados y pan ácimo, que contienen concentraciones elevadas de fibra y fitato, los cuales quelan el cinc del intestino delgado e impiden su absorción. Otros síntomas de la deficiencia de cinc incluyen hipogeusia (disminución de la agudeza gustativa), retraso de la curación de las heridas, alopecia y diversas formas de lesiones cutáneas. Se puede producir una deficiencia adquirida de

TABLA 3-32

Contenido en cinc de ciertos alimentos

Alimento	Contenido (mg)
Ostras, 6 medianas	76,7
Pierna de ternera, cocinada, 100 g	8,9
Cangrejo, Alaska King, cocinado, 100 g	6,5
Paleta de cerdo, cocinada, 100 g	4,2
Cereal de desarrollo enriquecido con el 25% del VD de cinc, ¾ de taza	3,8
Muslo de pollo, asado, 1	2,7
Carne de cerdo, cocinada, 100 g	2,5
Langosta, cocida, 100 g	2,5
Alubias guisadas, enlatadas, 100 g	1,7
Nueces pecanas, tostadas, 30 g	1,6
Yogur, fruta, bajo en grasa, 1 taza	1,6
Cereales con pasas, ¾ taza	1,3
Garbanzos, 100 g	1,3
Queso, suizo, 30 g	1,1
Almendras, tostadas, 30 g	1
Leche, 250 ml	0,9
Pechuga de pollo, asada, ½ pechuga sin piel	0,9
Queso, cheddar o mozzarella, 30 g	0,9
Alubias, riñón, cocinados, 100 g	0,8
Guisantes, hervidos, ½ taza	0,8
Harina de avena, instantánea, un paquete	0,8
Fletán o lenguado, cocinado, 100 g	0,5
IDR	
Lactantes y niños pequeños	2-5 mg/día, dependiendo de la edad
Niños mayores y adolescentes	8-11 mg/día, dependiendo de la edad y sexo
Adultos	8-11 mg/día, dependiendo del sexo
Mujeres embarazadas	11-13 mg/día, dependiendo de la edad
Mujeres lactantes	12-14 mg/día, dependiendo de la edad

Tomado del U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service: Nutrient Database for Standard Reference, Release 18, Data Laboratory home page: http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/SR18/nutrlist/sr18w309.pdf; acceso el 14 de enero de 2011.

IDR, ingesta dietética de referencia.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

FIGURA 3-36 Manifestaciones cutáneas de la deficiencia de cinc. *(Tomado de Callen WBS et al.: Color atlas of dermatology, Philadelphia, 1993, Saunders.)*

cinc como consecuencia de hipoabsorción, inanición o aumento de las pérdidas por las secreciones urinaria, pancreática u otras secreciones endocrinas.

Los pacientes con alcoholismo pueden tener alteración del metabolismo del cinc. Las mujeres embarazadas y los ancianos también tienen aumento del riesgo de deficiencia. El suplemento con dosis bajas de cinc puede corregir las manifestaciones de la falta de cinc.

La acrodermatitis enteropática, que es una enfermedad recesiva autosómica que se caracteriza por hipoabsorción de cinc, da lugar a lesiones cutáneas eccematoides (fig. 3-36), alopecia, diarrea, infecciones bacterianas y fúngicas y finalmente la muerte si no se trata. Los síntomas aparecen generalmente por primera vez durante el destete de la leche humana a la leche de vaca. Se están llevando a cabo estudios de investigación para identificar el sustrato genético de algunas deficiencias nutricionales hereditarias, como la acrodermatitis enteropática; el gen *hZIP4* está implicado. Debería considerarse una deficiencia de cinc, biotina, proteína o ácidos grasos esenciales en sujetos con signos sistémicos de retraso del crecimiento (Gehrig y Dinulos, 2010).

La deficiencia de cinc da lugar a diversos defectos inmunitarios. La deficiencia grave se acompaña de atrofia tímica, linfopenia, reducción de la respuesta proliferativa de los linfocitos a los mitógenos, reducción selectiva de los linfocitos cooperadores T, disminución de la actividad de los linfocitos NK, anergia y actividad deficiente de las hormonas tímicas. Incluso una deficiencia leve de cinc puede reducir la función inmunitaria (p. ej., alteración de la síntesis de interleucina 2). El suplemento con cinc puede mejorar la situación inmunitaria, aunque son necesarios más estudios. Una deficiencia moderada de cinc se asocia a anergia y disminución de la actividad de los linfocitos NK, aunque no hay atrofia tímica ni linfopenia. El cuadro 3-8 resume las manifestaciones clínicas de la deficiencia de cinc en los seres humanos. Las similitudes entre los pacientes con anemia drepanocítica y los que tienen deficiencia de cinc indican la posibilidad de una deficiencia secundaria de cinc en los pacientes con anemia.

Los problemas producidos por ingestas bajas de cinc parecen estar aumentando, en parte debido a la baja biodisponibilidad del cinc (Salgueiro y Boccio, 2002). Los atletas pueden tener también un aumento del riesgo de presentar deficiencia de cinc. La actividad física puede aumentar la movilización del cinc desde los depósitos óseos para satisfacer las necesidades celulares (p. ej., para la síntesis de metaloenzimas con cinc). Por último, los pacientes con nutrición parenteral a largo plazo que no reciban suplementos de cinc podrían presentar signos de esta deficiencia; se ha calculado que las necesidades se sitúan en 3 mg/día en sujetos sin pérdidas gastrointestinales y una media de 12 mg/día en aquellos con pérdidas por diarrea y fístulas (Jeejeebhoy, 2009).

CUADRO 3-8

Síntomas de la deficiencia de cinc

Retraso del crecimiento
Retraso de la maduración sexual
Hipogonadismo e hipospermia
Alopecia
Retraso de la curación de las heridas
Lesiones cutáneas
Disminución del apetito
Deficiencias inmunitarias
Trastornos de conducta
Lesiones oculares, como fotofobia y ceguera nocturna
Alteración del gusto (hipogeusia)

Toxicidad

La ingestión oral de cantidades tóxicas de cinc (100 a 300 mg/día) es infrecuente, pero la IMT del cinc en los adultos es de 40 mg/día. Desde hace mucho tiempo se sabe que el suplemento excesivo de cinc interfiere con la absorción del cobre. Una importante forma de toxicidad por cinc aparece en pacientes tratados con hemodiálisis por insuficiencia renal. Se ha descrito contaminación de los líquidos de diálisis por el plástico adhesivo utilizado en las bobinas de diálisis o por tubuladuras galvanizadas. El síndrome tóxico de estos pacientes se caracteriza por anemia, fiebre y trastornos del sistema nervioso central. El sulfato de cinc en cantidades de 2 g/día o más puede producir irritación digestiva y vómitos. La inhalación de vapores de cinc durante la soldadura puede ser tóxica, aunque se puede prevenir la exposición a los vapores con precauciones adecuadas.

Flúor

El flúor es un elemento natural que está en casi toda el agua de bebida y en el terreno, aunque el contenido del flúor varía mucho en todo el mundo. Por ejemplo, en ocasiones el agua de un pozo

tiene mucho más flúor que el agua de otro, por lo que las familias que utilizan agua de pozo deben monitorizar periódicamente la concentración de flúor para asegurarse de que no esté en el intervalo tóxico. Aunque no se considera que el flúor sea un elemento esencial, se sabe que este anión es importante para la salud de los huesos y los dientes. El esqueleto medio contiene 2,5 mg de flúor.

Funciones

Se considera que el flúor es importante, cuando no esencial, debido a sus efectos beneficiosos para el esmalte dental. Su incorporación al esmalte produce unos cristales de apatita más estables (Robinson et al., 2004). El flúor también tiene efecto antibacteriano en la cavidad oral, actuando como inhibidor enzimático. El flúor no parece ser necesario para ninguna vía metabólica humana.

La prevalencia de la caries dental ha disminuido en un 50% en las últimas décadas debido a la fluoración del agua potable y la utilización de fluoruros tópicos. La prevalencia de caries dental también ha descendido en poblaciones sin agua fluorada. Esta disminución probablemente se deba a la utilización de pasta dental fluorada, aplicaciones tópicas de flúor y al uso del agua fluorada que se utiliza para el procesado de los alimentos, todo lo cual aporta flúor para su incorporación a los dientes. Los refrescos típicamente se preparan con aguas fluoradas en plantas de embotellamiento en zonas urbanas.

El flúor sustituye al grupo hidroxilo de la estructura en enrejado de las sales de fosfato cálcico (es decir, hidroxiapatitas) de los huesos y los dientes para formar fluoroapatita, que es más dura y se absorbe con menos facilidad que la hidroxiapatita (Chachra et al., 2008). Después de la fluoración, el tejido óseo que se forma con concentraciones sanguíneas elevadas de flúor no es sano; puede sufrir fracturas por una estructura demasiado densa de la fluoroapatita (cristales) en comparación con el hueso de hidroxiapatita no fluorada.

Ingesta dietética de referencia

En 1997 se establecieron por primera vez las IA del flúor. Las IA de los varones y las mujeres adultas son de 4 y 3 mg/día, respectivamente. Dependiendo de la edad, las IA varían desde 2 hasta 3 mg/día para niños y adolescentes y desde 0,7 hasta 1 mg/día para niños pequeños de entre 1 y 8 años de edad. En comparación, un vaso de agua fluorada de 240 ml (1 ppm o 1 mg/l) aporta aproximadamente 0,2 mg de flúor. También se han establecido IMT para el flúor.

Fuentes alimenticias e ingesta

Las principales fuentes dietéticas del flúor son el agua corriente y los alimentos procesados que han sido preparados o reconstituidos con agua fluorada. De igual modo, este elemento abunda en el pescado y el marisco, si bien su contenido en el pescado de agua dulce es menor que en el de agua salada. Las sopas y los guisos elaborados con espinas de pescado y huesos de carne también aportan una cantidad notable de flúor, al igual que el hígado de ternera y la carne y las aves deshuesadas mecánicamente. El flúor aparece en la fruta y la verdura, si bien las cantidades presentes en la mayoría de ellas son muy bajas.

La cantidad en las hojas de té puede ser elevada en función de la intensidad de la infusión. Una taza de té puede contener hasta 1 mg de flúor. Las pastas de dientes fluoradas también constituyen una fuente de flúor; los dentífricos con flúor basados en carbonato cálcico reducen de manera eficaz las caries, al tiempo que aportan calcio por vía oral (Lynch y Cate, 2005). La recomendación habitual es de 1 ppm para el agua corriente fluorada. Los niños que beben agua fluorada suelen consumir una cantidad total de flúor mayor que aquellos que no lo hacen. La ingesta por encima de 2 mg suscita la posibilidad de fluorosis leve, la cual se ha descrito en un número reducido de comunidades en EE. UU.

Deficiencia

Como no se conoce ninguna función metabólica para el flúor, no puede existir una deficiencia verdadera que produzca enfermedades. La unión fortuita a los cristales de hidroxiapatita, especialmente por el aporte de agua fluorada, reduce la caries dental, pero no parece tener ningún efecto en la reducción de las fracturas osteoporóticas.

Toxicidad

Se puede producir fluorosis leve por dosis diarias de 0,1 mg/kg (es decir, más de aproximadamente 2 a 3 ppm de flúor en el agua de bebida). La coloración resultante de los dientes, o moteado, y no tiene efectos adversos excepto los cosméticos. Sin embargo, las ingestas elevadas dan lugar a descascarillamiento de los huesos y a efectos dentales más graves.

Algunos datos indican que la ingesta de flúor está aumentando en los niños muy pequeños debido a la proliferación de las fuentes de flúor. Cuando el agua de bebida contenía menos flúor, la ingesta media era menor. Incluso los valores máximos no superaban la recomendación de 0,08 mg/kg al día. Las ingestas de flúor en niños pequeños son muy variables y dependen del uso de dentífricos, agua fluorada, bebidas embotelladas y otras fuentes. Algunos niños pueden ingerir cantidades totales de flúor que superen el nivel óptimo de ingesta (0,05 a 0,07 mg/kg al día), lo que posiblemente produzca fluorosis dental.

Cobre

El cobre, que es un constituyente normal de la sangre, es otro micronutriente esencial conocido. Recientemente ha aumentado el interés por el cobre debido a las muchas funciones que tienen en los tejidos. Las concentraciones de cobre son más elevadas en el hígado, el encéfalo, el corazón y el riñón. El músculo contiene una concentración baja de cobre, pero, debido a su elevada masa, el músculo esquelético contiene casi el 40% de todo el cobre del cuerpo. Estudios recientes han mejorado el conocimiento de las funciones fisiológicas del cobre, de la homeostasis del cobre y de las necesidades de cobre durante todo el ciclo vital.

Absorción, transporte, almacenamiento y excreción

La absorción, el transporte, el almacenamiento y la excreción del cobre están sometidos a un estrecho control (Kaplan y Lutsenko, 2009; Lalioti et al., 2009). La absorción del cobre se produce en el intestino delgado. La entrada en la superficie mucosa se realiza mediante difusión facilitada, y la salida a través de la membrana basolateral se realiza principalmente por transporte activo, aunque también puede haber transferencia facilitada. En cada uno de los casos hay competición entre los iones de cobre y otros cationes divalentes. Dentro de las células absortivas intestinales, los iones de cobre se unen a la metalotioneína con mayor afinidad que el cinc y que otros iones. La cantidad de cobre absorbida está regulada por la cantidad de metalotioneína dentro de las células de la mucosa. La absorción neta de cobre varía desde el 25 hasta el 60%. Las bajas eficiencias de la absorción ayudan a regular la retención de cobre en el cuerpo; por tanto, el porcentaje de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

absorción disminuye al aumentar la ingesta. La fibra y el fitato pueden inhibir ligeramente la absorción del cobre.

El cobre no aparece en forma libre en el organismo. Alrededor del 90% del cobre presente en el torrente circulatorio está asociado a la **ceruloplasmina**, una enzima funcional de las células eritroprogenitoras de la médula ósea. El 10% restante se une mediante enlaces débiles a la albúmina, la transcupreína y otras proteínas, aminoácidos libres y, posiblemente, histidina. La concentración sérica de cobre y ceruloplasmina inmunorreactiva tiende a ser mayor en las mujeres que en los varones. La concentración sérica de cobre es máxima en el neonato y disminuye gradualmente durante el primer año de vida.

El transporte del cobre tiene lugar en asociación con la albúmina, la cual actúa como depósito temporal de este mineral. En el hígado, el cobre se une a la metalotioneína. Este compuesto funciona como molécula de almacenamiento del cobre, se incorpora a la ceruloplasmina y se secreta al plasma para el transporte del cobre a las células. El cobre también se secreta desde el hígado como componente de la bilis, la principal vía de excreción del cobre. Una vez en el tubo digestivo, el cobre se puede reabsorber o excretar, dependiendo de la necesidad de cobre del cuerpo. La excreción biliar aumenta en respuesta a ingestas excesivas de cobre, pero puede no ser capaz de mantener el ritmo de la ingesta, lo que a veces permite que alcance concentraciones tóxicas.

Se encuentran pequeñas cantidades de cobre en la orina, el sudor y la sangre menstrual. El riñón puede conservar el cobre si es necesario cuando se filtran grandes cantidades a través de los glomérulos y se reabsorben en los túbulos.

La interacción del cobre con otros nutrientes niega la falacia de que tomar cantidades excesivas de vitaminas y suplementos minerales por encima de los niveles de consumo recomendados es bueno. En cantidades de 150 mg/día se ha mostrado que el cinc induce deficiencia de cobre al agotar la capacidad de la metalotioneína de las células absortivas intestinales de unirse al cobre. Una ingesta elevada de ácido ascórbico (1.500 mg/día) también reduce la concentración sanguínea de cobre, lo que puede reducir la función de la ceruloplasmina en la formación de eritrocitos.

Funciones

El cobre es un componente de muchas enzimas, y los síntomas de la deficiencia de cobre se pueden atribuir a insuficiencias enzimáticas. El cobre de la ceruloplasmina tiene una función bien documentada en la oxidación del hierro antes de su transporte al plasma. La lisil oxidasa, una enzima que contiene cobre, es esencial para la formación de enlaces cruzados dependientes de la lisina en el colágeno y la elastina, proteínas del tejido conjuntivo con una gran resistencia a tensión. Mediante su participación en las proteínas de transporte electrónico que contienen cobre, el cobre también participa en la producción de energía en las mitocondrias. Como parte de enzimas que contienen cobre, como la superóxido dismutasa, el cobre protege frente a los oxidantes y los radicales libres y favorece la síntesis de melanina y catecolaminas. Todavía no se han definido por completo otras funciones de las enzimas que contienen cobre.

Ingesta dietética de referencia

Se ha fijado una CDR de 900 µg/día (0,9 mg/día) en adultos de ambos sexos (IOM, Food and Nutrition Board, 2001). Los adolescentes necesitan 890 µg. La ingesta de cobre debe estar entre 200 y 220 µg/día para lactantes y entre 340 y 440 µg para niños pequeños. Los lactantes prematuros nacen con escasas reservas de cobre y pueden precisar un aporte adicional de cobre con la dieta durante los primeros meses de vida.

Fuentes alimenticias e ingesta

El cobre está distribuido ampliamente en los alimentos, incluidos productos animales (excepto la leche), y la mayoría de las dietas aporta entre 0,6 y 2 mg/día. Los alimentos con elevado contenido en cobre son marisco (ostras), vísceras (hígado y riñón), carne muscular, chocolate, frutos secos, granos de cereales, legumbres secas y frutas secas (tabla 3-33).

En general, las frutas y verduras contienen poco cobre. La leche de vaca, que es una mala fuente de cobre, contiene de 0,015 a 0,18 mg/l, mientras que el cobre de la leche humana se absorbe bien y varía desde 0,15 hasta 1,05 mg/l. Los lactantes alimentados con leche de vaca pueden tener riesgo de deficiencia de cobre.

La ingesta de cobre de personas de diferentes grupos de edad de EE. UU. ha estado por debajo de las cantidades recomendadas; las niñas adolescentes solo consumen aproximadamente el 50% de la ingesta recomendada. En las encuestas sobre dietas típicamente no se considera el contenido en cobre del agua de bebida, aunque se considera que la cantidad de cobre en el agua por las tuberías de cobre es insignificante. La ingesta de cobre puede ser baja en las dietas de EE. UU. ya que hasta hace poco los cereales listos para tomar no se enriquecían con cobre, como se hacía para el hierro y el cinc. Otro motivo de la posible existencia de ingestas bajas de cobre es la inexactitud asociada a las evaluaciones a corto plazo del cobre de la dieta.

TABLA 3-33

Contenido en cobre de algunos alimentos

Alimento	Contenido (mg)
Hígado de buey, frito, 100 g	12,4
Ostras, 100 g	3,63
Zumo de naranja, 250 ml	0,11
Anacardos, secos, tostados, 30 g	0,61
Semillas de girasol, ¼ taza	0,59
Chocolate para fundir, 1 pastilla	0,92
Setas, cocinadas, 150 g	0,79
Cóctel de frutos secos tropical, 1 taza	0,74
Alubias, blancas, enlatadas, 150 g	0,61
Yogur, 250 g	0,03
Brócoli, crudo, 100 g	0,04
Melocotones, enlatados, 150 g	0,05
Chocolate con leche, 30 g	0,16
Leche, 2% de grasa, 250 ml	0,03
Intervalo de IDR	
0,2-1,3 mg/día, dependiendo de la edad y el sexo	

Tomado de U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service: Nutrient Database for Standard Reference, Release 18, Data Laboratory home page: http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/SR18/nutrlist/sr18w312.pdf; acceso el 14 de enero de 2011.

IDR, ingesta dietética de referencia.

Deficiencia

Las concentraciones séricas de cobre y ceruloplasmina son unos biomarcadores útiles en la valoración del estado de cobre en distintas poblaciones. Sería conveniente disponer de otros indicadores más sensibles, como enzimas que contienen cobre en las células sanguíneas (Harvey et al., 2009). La deficiencia de cobre se caracteriza por anemia, neutropenia y alteraciones esqueléticas, especialmente desmineralización. También pueden aparecer otros cambios como hemorragias subperiósticas, despigmentación del cabello y de la piel y alteraciones de la formación de la elastina. La insuficiencia de la eritropoyesis y la degeneración cerebral y cerebelosa pueden llevar a la muerte. La neutropenia y la leucopenia son los mejores indicadores precoces de deficiencia de cobre en niños.

Se describieron casos clásicos de deficiencia de cobre en lactantes que estaban malnutridos, tenían diarrea y eran alimentados con leche de vaca diluida. Se han descrito otros casos de deficiencia. Es probable que los lactantes prematuros tengan deficiencia de cobre salvo que reciban un suplemento, porque la mayor parte del cobre se transfiere normalmente a través de la placenta durante los últimos meses de una gestación a término En los países en vías de desarrollo, las dietas continúan siendo escasas en cobre, por lo que es preciso vigilar los desenlaces gestacionales (Pathak y Kapil, 2004).

El cobre se almacena en el hígado; la deficiencia se produce lentamente, a medida que se vacían los depósitos. No se ha descrito deficiencia en seres humanos por lo demás sanos que consumen una dieta variada. Las concentraciones séricas bajas de cobre, ceruloplasmina y superóxido dismutasa son datos que confirman la deficiencia de cobre, aunque estos marcadores no detectan un estado marginal del cobre. Los cambios óseos, como la osteoporosis, la formación de espolones metafisarios y la calcificación de los tejidos blandos en lactantes que reciben NPT prolongada, se pueden resolver con el suplemento de cobre. Los únicos signos de deficiencia de cobre que se encuentran en los adultos son neutropenia y anemia microcítica, aunque la deficiencia es muy infrecuente en los adultos, probablemente porque el cobre se acumula en el hígado durante toda la vida en la mayoría de las personas.

La enfermedad de Wilson es un trastorno autosómico recesivo del metabolismo del cobre y disfunción hepática (Schilsky, 2009). El síndrome de Menkes, también llamado *síndrome del cabello ondulado*, es un trastorno recesivo ligado al sexo relacionado con, al menos, 160 mutaciones identificadas (Møller et al., 2009). El síndrome cursa con hipoabsorción del cobre, aumento de la excreción urinaria de este mineral y transporte intracelular anómalo del mismo, todo lo cual se traduce en una alteración de la distribución del cobre en los órganos y dentro de las células. Los lactantes afectados tienen retraso del crecimiento, defectos de la queratinización y la pigmentación del cabello, hipotermia, cambios degenerativos de la elastina aórtica, alteraciones de las metáfisis de los huesos largos y deterioro mental progresivo. Estos lactantes típicamente no sobreviven a los primeros meses de vida. La mayor parte de las características de este trastorno se debe a la interferencia con la formación de enlaces cruzados del colágeno y la elastina, pasos que precisan una o más enzimas con cobre. El tejido encefálico está prácticamente desprovisto de citocromo C oxidasa, y se produce una marcada acumulación de cobre en la mucosa intestinal, aunque la concentración sérica de cobre y de ceruloplasmina es muy baja. En los pacientes con síndrome de Menkes hay muchos defectos del tejido conjuntivo.

Se producen disminuciones de la concentración plasmática de cobre en pacientes con enfermedades con hipoabsorción como esprúe celíaco, esprúe tropical y enteropatías con pérdida de proteínas, y con síndrome nefrótico. Al igual que ocurre con el cinc, una ingesta baja de cobre puede contribuir también a una reducción de las respuestas inmunitarias en personas por lo demás sanas.

Toxicidad

Se considera que el consumo de alimentos no puede generar toxicidad por cobre. Los suplementos excesivos o las sales de cobre utilizadas en las prácticas agrícolas pueden originar cirrosis hepática y alteraciones de la hematopoyesis.

La concentración de ceruloplasmina aumenta durante la gestación y con la utilización de anticonceptivos orales. La concentración sérica de cobre en mujeres gestantes es aproximadamente el doble que en mujeres no gestantes. La concentración sérica y biliar de cobre también está elevada en pacientes con infecciones agudas y crónicas, hepatopatías y pelagra. Se desconoce el significado fisiológico de estas elevaciones.

Cualquier hepatopatía que interfiera con la excreción de bilis puede contribuir a la retención de cobre. La cirrosis biliar primaria, así como la obstrucción mecánica de los conductos hepáticos, contribuyen a una elevación progresiva del contenido hepático de cobre.

ULTRAOLIGOMINERALES

Los **ultraoligominerales**, como yodo, selenio, manganeso, molibdeno, cromo y algunos otros minerales no esenciales, se encuentran en el cuerpo en cantidades pequeñas; sus cantidades típicamente se miden en microgramos. Cada uno de estos elementos tiene una o más funciones esenciales. Debido a sus pequeñas cantidades en los tejidos humanos, son necesarios instrumentos analíticos especiales y laboratorios ultralimpios para el análisis sistemático o para el trabajo experimental relacionado con los ultraoligominerales.

Yodo

La deficiencia de yodo en EE. UU. y en muchos países occidentales se ha eliminado prácticamente con la yodación de la sal. Sin embargo, las personas que viven en muchas zonas montañosas del mundo y en algunas regiones de delta que están en zonas bajas siguen teniendo ingestas bajas de yodo debido al bajo contenido en yodo del suelo de cultivo. Otras personas que viven en tierras bajas pueden tener un elevado consumo de bociógenos que reducen la utilización del yodo por la tiroides. El cuerpo contiene normalmente de 20 a 30 mg de yodo, de los cuales más del 75% está en la tiroides y el resto está distribuido por todo el cuerpo, especialmente en la glándula mamaria lactante, la mucosa gástrica y la sangre.

Absorción, transporte, almacenamiento y excreción

El yodo se absorbe fácilmente en forma de yoduro. En la circulación el yodo está libre y unido a proteínas, aunque predomina el yodo unido. La excreción se realiza principalmente por vía urinaria, aunque se encuentran cantidades pequeñas en las heces como consecuencia de la secreción biliar.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Funciones

El yodo dietético es necesario para la síntesis de hormonas tiroideas. El yodo se almacena en la tiroides, donde se utiliza para la síntesis de **triyodotironina (T_3)** y **tiroxina (T_4)**. Se puede inhibir la captación de los iones de yoduro por las células tiroideas con bociógenos (sustancias que aparecen de forma natural en los alimentos). Las hormonas tiroideas son degradadas en las células objetivo y en el hígado, y en condiciones normales el yodo está muy conservado. El selenio es importante para el metabolismo del yodo debido a su presencia en una enzima responsable para la formación de T_3 activa a partir de la tiroglobulina almacenada en la tiroides.

Ingesta dietética de referencia

Se ha propuesto que es suficiente una ingesta de yodo de 150 µg/día en todos los adultos y adolescentes. La CDR de las mujeres gestantes y lactantes aumenta hasta 220 µg y 290 µg, respectivamente. La IA es de 110 µg para lactantes de hasta 6 meses de edad y 130 µg para lactantes mayores. La CDR para niños está entre 90 y 120 µg y aumenta con la edad (o el tamaño corporal). Las concentraciones de yodo urinario, tiroxina sérica o tirotropina constituyen sendos biomarcadores útiles del estado del yodo (Ristic-Medic et al., 2009). Véase el capítulo 32.

Fuentes alimenticias e ingesta

El yodo aparece en cantidades variables en los alimentos y el agua de bebida. Los mariscos, como almejas, langostas y ostras, y las sardinas y otros peces de agua salada son la fuente más rica. Los peces de agua salada contienen de 300 a 3.000 µg/kg de carne; los peces de agua dulce contienen de 20 a 40 µg/kg, pero siguen siendo buenas fuentes. El contenido en yodo de la leche de vaca y de los huevos está determinado por los yoduros disponibles en la dieta del animal; el contenido en yodo de las verduras varía de acuerdo con el contenido en yodo del terreno en el que crecen. El yodo también entra en la cadena alimenticia a través de los yodóforos, que se utilizan como desinfectantes en el procesado de los productos lácteos, como colorantes y como acondicionadores de la masa. Estas fuentes añaden cantidades significativas de yodo al aporte alimenticio. La tabla 3-34 muestra el contenido en yodo de algunos alimentos.

La mejor forma de obtener una ingesta adecuada de yodo es utilizar sal yodada (que tiene aproximadamente 60 µg de yodo por cada gramo de sal) en la preparación de alimentos. La sal marina contiene de forma natural cantidades variables de yodo, y solo aproximadamente 1/10 de la cantidad de la sal yodada. Más del 50% de la sal de mesa que se vende en EE. UU. está yodada; sin embargo, no se utiliza sal yodada en los alimentos procesados. Muchas naciones, como Canadá, han adoptado la yodación obligatoria, aunque no es necesaria legalmente en EE. UU., donde la deficiencia de yodo es actualmente muy infrecuente. El uso de sal yodada debería recomendarse en algunas regiones para prevenir el bocio.

El Total Diet Study de la FDA mostró que la mediana de la ingesta de yodo por los adultos entre 1982 y 1991 oscilaba desde 130 hasta 140 µg/día en mujeres y de 182 a 204 µg/día en varones. La mediana de la ingesta de yodo en adolescentes varones y mujeres fue incluso mayor. La ingesta de yodo en EE. UU. parece adecuada para la mayoría de las personas debido a la yodación de la sal y a la utilización de yodóforos. Los veganos consumen yodo en algas o comprimidos de kelp; la ingesta de yodo puede ser excesiva en algunas personas.

TABLA 3-34

Contenido en yodo de algunos alimentos

Alimento	Contenido (µg)
Pescado oceánico, 200 g	650
Sal, yodada, ¼ cucharadita	95
Pan, elaborado con acondicionador de masa yodado y proceso continuo de mezclado, una rebanada	142
Yogur, bajo en grasa, 250 g	87
Pan, elaborado mediante el proceso habitual, una rebanada	35
Requesón, 2% de grasa, 150 g	26-71
Gambas, 100 g	21-37
Huevo, 1	24
Queso cheddar, 30 g	5-23
Carne de vacuno picada, 100 g	8
IDR	
Lactantes	110-130 µg/día, dependiendo de la edad
Niños de 1-8 años	90 µg/día
Niños de 9-13 años	120 µg/día
Adolescentes y adultos	150 µg/día
Mujeres embarazadas	220 µg/día
Mujeres lactantes	290 µg/día

Tomado de:

(1) U.S. Department of Agriculture: Composition of foods, USDA Handbook No. 8 Series, Washington, DC, 1976-1986, Agricultural Research Service, The Department.

(2) Medline Plus. Página web http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/002421.htm, consultada el 14 de enero de 2011.

IDR, ingesta dietética de referencia.

Deficiencia

Se calcula que 2.000 millones de personas de todo el mundo presentan riesgo de deficiencia de yodo. La mayoría reside en países en vías de desarrollo, en especial aquellas personas que no consumen pescado ni marisco. Estas personas pueden tener una deficiencia moderada de yodo, aun cuando no sea evidente un bocio franco, que indica afectación grave. En niños la deficiencia de yodo se asocia a alteraciones cognitivas. Son eficaces la utilización de sal yodada, la administración oral de una única dosis de aceite yodado y los suplementos semanales de yodo. Se debe fomentar la utilización de sal yodada durante la gestación, especialmente hacia el final del segundo trimestre. Las ingestas muy bajas de yodo se asocian a la aparición de **bocio** endémico o simple, que es un aumento del tamaño de la tiroides (fig. 3-37). La deficiencia puede ser casi total, especialmente en zonas montañosas y en regiones de elevada ingesta de bociógenos, o relativa, secundaria a un aumento de la necesidad de hormonas tiroideas (p. ej., en mujeres durante la adolescencia, la gestación y la lactancia).

Aunque muchos países han trabajado para eliminar la deficiencia de yodo, el bocio puede afectar a hasta 200 a 300 millones de personas en todo el mundo (Kusic y Jukic, 2005). En

algunos países el bocio es tan frecuente que se considera una característica física normal. En EE. UU. la tasa de prevalencia de bocio a todas las edades es de 1,9/1.000 personas. Esta tasa es mayor en mujeres que en varones y en ancianos que en personas más jóvenes.

Los **bociógenos**, que aparecen de forma natural en los alimentos, también pueden producir bocio mediante el bloqueo de la captación de yodo por las células tiroideas desde la sangre. Los alimentos que contienen bociógenos incluyen repollo, nabos, semillas de colza, cacahuetes, mandioca, boniatos, kelp y semillas de soja. Los bociógenos son inactivados por el calentamiento o la cocción. La deficiencia grave de yodo durante la gestación y el período posnatal temprano da lugar a **cretinismo** en los lactantes, que se caracteriza por deficiencia mental, diplejía o tetraplejía espástica, sordomudez, disartria, una marcha vacilante característica, talla baja e hipotiroidismo. También hay variaciones menos graves de este síndrome, que se manifiestan como retraso moderado de la maduración intelectual o neuromotora. En algunas áreas, la adopción de los suplementos de yodo se ha asociado a una mejora de la función cognitiva en niños de edad escolar con deficiencias leves (Gordon et al., 2009). La OMS ha aumentado la ingesta recomendada de yodo durante el embarazo de 200 a 250 μg/día; se deberían introducir suplementos de yodo en el embarazo y la lactancia en las regiones en las que se utiliza sal yodada en menos del 90% de los hogares (Zimmerman, 2009).

Toxicidad

Aun cuando la ingesta de yodo tenga un amplio margen de seguridad, se han establecido IMT (IOM, Food and Nutrition Board, 2001). Los adultos tienen una IMT de 1.100 μg/día y los niños pequeños tienen una IMT de 200 a 300 μg/día. En algunos casos se produce bocio como consecuencia de ingestas de yodo mucho mayores que las necesidades fisiológicas a largo plazo. No está clara la influencia del exceso de yodo en las enfermedades o trastornos tiroideos. Actualmente no se considera que la concentración de yodo en los alimentos sea un problema de salud pública significativo en EE. UU. ni en Canadá. La cantidad de yodo en la dieta de la mayoría de los estadounidenses es adecuada para una buena salud, pero en pequeños grupos de personas con enfermedades tiroideas subyacentes el exceso de yodo en la dieta puede producir hipotiroidismo, formación de bocio o hipertiroidismo (Mussig et al., 2006).

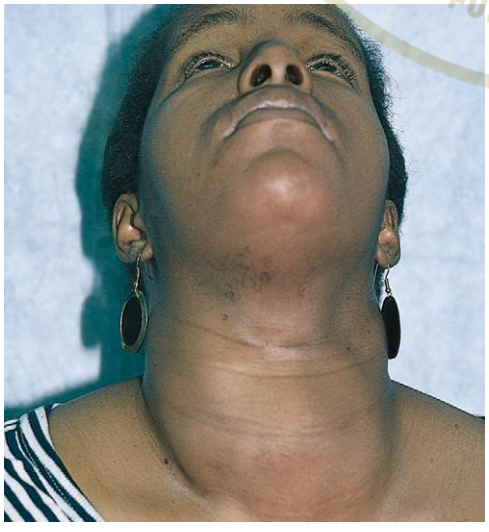


FIGURA 3-37 Bocio producido por deficiencia de yodo. *(Tomado de Swartz MH: Textbook of physical diagnosis history and examination, ed 3, Philadelphia, 1998, Saunders.)*

Selenio

Hay un intervalo de ingesta dietética bastante estrecho para el selenio, por debajo del cual se produce deficiencia y por encima del cual aparece toxicidad. Solo en China se ha demostrado que estos extremos se relacionan con el contenido en selenio del terreno. Parece que es necesaria una ingesta dietética de aproximadamente 40 μg de selenio al día para mantener la **glutatión peroxidasa (GSH-Px)**, una enzima que contiene selenio (Schrauzer and Surai, 2009). Se considera que la GSH-Px, que a primeros de los años setenta se descubrió que era una selenoenzima, es la principal forma activa del selenio en los tejidos, aunque desde entonces se han descubierto otras proteínas con selenio.

La concentración hística depende de la ingesta dietética y refleja el entorno geoquímico. Las regiones de Norteamérica que se han identificado como de bajo contenido en selenio son el noreste, el Pacífico, el suroeste y la llanura costera de la región del sudeste de EE. UU., así como las regiones central del norte y oriental de Canadá. La menor concentración de selenio en el terreno se da en algunas regiones de China, especialmente en Keshan, donde se describió una deficiencia grave de selenio por primera vez en una población humana en 1979. Otras áreas con contenido bajo en selenio incluyen partes de Finlandia y de Nueva Zelanda.

Absorción, transporte, almacenamiento y excreción

La absorción del selenio, que se produce en el segmento superior del intestino delgado, es más eficiente en condiciones de deficiencia. El aumento de la ingesta con frecuencia da lugar a un aumento de la excreción de selenio en la orina. El estado del selenio se evalúa midiendo el selenio o la GSH-Px en el suero, las plaquetas y los eritrocitos o en la sangre entera. La medición del selenio en los eritrocitos es un indicador de la ingesta a largo plazo. El selenio se transporta unido a la albúmina inicialmente y posteriormente a la α_2-globulina.

Funciones

El selenio, en forma de selenometionina o selenocisteína, aparece en varias proteínas de distribución amplia en el organismo. Se ha detectado GSH-Px celular en casi todas las células, así como en el suero y la leche. La GSH-Px actúa de manera conjunta con otros antioxidantes para reducir los peróxidos celulares y los radicales libres en general, que se convierten en agua y otras moléculas inocuas. Esta familia enzimática representa una reserva de selenio en proteínas que puede utilizarse cuando sea necesario. Muchos de los cambios fisiológicos inducidos por la deficiencia de selenio, aunque no todos ellos, son secundarios a unas concentraciones inadecuadas de las enzimas GSH-Px.

El fosfolípido hidroperóxido GSH-Px está presente en las fracciones liposolubles de la célula e interviene en el metabolismo de los lípidos y los eicosanoides. La yodotironina 5'-desyodasa de tipo 1, una enzima capaz de convertir T_4 en T_3, es una selenoproteína. Ingestas moderadas de selenio (40 μg/día) parecen adecuadas para mantener la actividad de estas desyodasas. Sin embargo, ingestas elevadas (350 μg/día) se asocian a disminución de la concentración de T_3. También se ha mostrado que las

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

enzimas GSH-Px son críticas en varios sistemas endocrinos (Beckett y Arthur, 2005).

La selenoproteína P puede actuar como inactivador de radicales libres o como transportador de selenio. El selenio se utiliza para la síntesis de estas moléculas en la forma aniónica, pero en las moléculas el selenio está unido covalentemente, como el azufre, al que típicamente sustituye en algunas de estas moléculas. Los efectos antioxidantes del selenio y de la vitamina E pueden reforzarse entre sí por la superposición de sus acciones protectoras frente a la agresión oxidativa. Estos dos nutrientes antioxidantes pueden participar en otras actividades cooperativas que ayudan a mantener unas células saludables. La GSH-Px actúa en el citosol y en la matriz mitocondrial, mientras que la vitamina E ejerce su acción antioxidante dentro de las membranas celulares.

La reacción de la GSH-Px se ilustra en la figura 3-38. En los sistemas de los mamíferos hay otras enzimas dependientes del selenio, pero se sabe menos sobre las necesidades de selenio de estas enzimas. Las funciones antioxidantes de las enzimas celulares que contienen selenio pueden ser importantes para la prevención del cáncer. Se han identificado otras muchas selenoproteínas, aunque todavía no se han determinado sus funciones.

Ingesta dietética de referencia

La CDR del selenio es de 55 μg/día en mujeres, varones y adolescentes (de 14 a 18 años), mientras que las CDR de los niños varían desde 20 hasta 30 μg/día. Las IA de los lactantes son de 15 a 20 μg/día. La CDR durante la gestación es de 60 μg, y la CDR en la lactancia es de 70 μg/día. Las necesidades de selenio pueden aumentar debido al consumo elevado de ácidos grasos insaturados, al ser necesaria una mayor actividad antioxidante. Sin embargo, la exposición crónica a dosis bajas de selenio podría ser generalizada en algunas poblaciones; es posible que el límite superior seguro definido en este momento sea excesivamente alto (Vinceti et al., 2009).

Fuentes alimenticias e ingesta

No se ha publicado ninguna tabla exhaustiva del contenido en selenio de los alimentos. La concentración de selenio en los alimentos depende del contenido de selenio del terreno y del agua donde se cultivó o crió el alimento. En las últimas décadas, las mejorías de las técnicas analíticas han permitido modificar muchos datos publicados previamente sobre el contenido en selenio de los alimentos (tabla 3-35).

Las fuentes dietéticas más importantes de selenio corresponden a las nueces de Brasil, el marisco, el riñón, la carne de vacuno y la carne de ave. La principal fuente en EE. UU. es la carne. El contenido en selenio de los cereales es variable y depende del lugar de cultivo. Las frutas y las verduras presentan un bajo contenido en este mineral.

El contenido en selenio y la actividad de la GSH-Px en la leche humana dependen directamente de la ingesta materna de selenio y de la forma de selenio consumida. La concentración plasmática de selenio de lactantes alimentados con fórmulas no suplementadas es menor que la de los lactantes alimentados con fórmulas suplementadas o con leche materna. El enriquecimiento con selenio de las leches maternizadas infantiles da lugar a una mejora del estado del lactante.

Deficiencia

A pesar del amplio intervalo de ingestas de selenio procedente de los alimentos, la deficiencia de selenio es infrecuente en

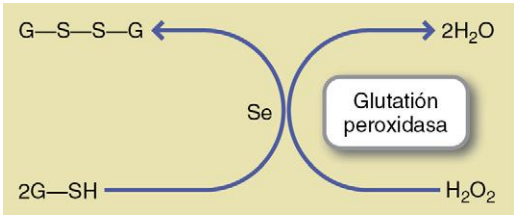


FIGURA 3-38 Reacción enzimática catalizada por la enzima que contiene selenio glutatión peroxidasa. El selenio es una forma prostética de la enzima que elimina peróxido de hidrógeno muy reactivo del interior de las células, convirtiéndolo en agua, a la vez que convierte simultáneamente dos moléculas de glutatión reducido en glutatión oxidado.

TABLA 3-35

Contenido en selenio de algunos alimentos

Alimento	Contenido (μg)
Nueces de Brasil, 30 g	543
Sándwich de pescado de comida rápida, 1	89
Halibut asado, ½ filete	74
Atún enlatado, 100 g	68
Ostras crudas, 100 g	56
Arroz blanco de grano largo, 1 taza	44
Pollo asado, pechuga, 100 g	39
Pastel de hojaldre, 1	38
Tallarines al huevo cocinados, 200 g	38
Langosta, 100 g	36
Germen de trigo tostado, ¼ taza	28
Bagel, 1, 10 cm	27
Semillas de girasol, ¼ taza	25
Huevo, 1	16
Pan de trigo entero, 1 rebanada	10
Espárrago cocinado, 100 g	7
Leche, 2% de grasa, 250 ml	6
IDR	
Niños lactantes	15-20 μg/día, dependiendo de la edad
Niños pequeños	20-30 μg/día, dependiendo de la edad
Niños mayores y adolescentes	40-55 μg/día, dependiendo de la edad
Adultos	55 μg/día
Mujeres embarazadas	60 μg/día
Mujeres lactantes	70 μg/día

Tomado de U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service: Nutrient Database for Standard Reference, Release 18, Data Laboratory home page: http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/SR18/nutrlist/sr18w317.pdf; consultada en 2011.

IDR, ingesta dietética de referencia.

poblaciones de todo el mundo. La deficiencia de selenio tarda años en aparecer cuando la ingesta de alimentos es adecuada. Solo se ha descrito una deficiencia grave de selenio en una población de China. La enfermedad de Keshan es una forma de miocardiopatía que afecta principalmente a niños y mujeres y se observó por primera vez en la provincia de Keshan, en China. Desde su descubrimiento, los programas de suplemento en Keshan han erradicado totalmente la enfermedad. Sin embargo, en personas con la enfermedad establecida la respuesta al suplemento es escasa, probablemente debido a otros factores que contribuyen a la miopatía. Se ha propuesto una infección vírica combinada con una deficiencia de selenio como etiología de la enfermedad de Kesham (Beck et al., 1995).

La segunda enfermedad por deficiencia de selenio, descubierta en Mongolia, se conoce como *enfermedad de Kashan-Beck* y es frecuente en niños preadolescentes y adolescentes. Estas enfermedades humanas aparecen en zonas en las que el contenido en selenio del terreno es muy bajo. Esta enfermedad también puede tener un componente vírico combinado con la deficiencia del selenio. La enfermedad provoca inicialmente rigidez simétrica, tumefacción y con frecuencia dolor en las articulaciones interfalángicas de los dedos de las manos, seguido por artritis generalizada.

Se ha mostrado que pacientes con algunos cánceres tienen concentraciones bajas de selenio, aunque no se han establecido los mecanismos subyacentes a esta correlación. Otra posible explicación radica en la posible imposibilidad de la GSH-Px de inactivar radicales libres con eficiencia en células en división. Además, los pacientes con cirrosis tienen concentraciones plasmáticas bajas de selenio, que les predisponen al cáncer (Latavayova et al., 2006).

Se ha descrito previamente deficiencia de selenio en pacientes malnutridos que reciben NPT a largo plazo. El suplemento da lugar a una mejoría de la concentración sérica de selenio y de la actividad de la GSH-Px plaquetaria y a una reducción de los síntomas clínicos. La deficiencia de selenio ya no debería ser un problema en pacientes que reciban NPT o nutrición enteral a largo plazo porque la preparación de estas soluciones actualmente incluye un aporte de oligoelementos.

Toxicidad

Se han descrito indicadores de toxicidad por selenio en China y Australia. Los signos de toxicidad *(selenosis)* incluyen cambios cutáneos y ungueales, pérdida de piezas dentales y alteraciones digestivas y neurológicas inespecíficas. De igual modo, se ha observado que la ingesta excesiva puede tener efectos mutagénicos o genotóxicos, un aspecto a tener en cuenta en las gestantes. Por otra parte, no se conocen bien los efectos a largo plazo de los suplementos de selenio en las hormonas tiroideas (Combs et al., 2009). En algunos países, como Nueva Zelanda, en los que las concentraciones de selenio y yodo tienden a ser bajas, la utilización de suplementos de selenio, por sí sola, no produce una mejora de la función tiroidea, ya que el yodo también es necesario (Thomson et al., 2009).

Manganeso

La deficiencia de manganeso se describió por primera vez en el ser humano en 1972 y se ha determinado su carácter esencial en humanos. La exposición crónica a concentraciones excesivas de este mineral puede originar diversas alteraciones psiquiátricas y motoras, conocidas como *manganismo* (Yin et al., 2010). Es preciso mantener un equilibro saludable.

Absorción, transporte, almacenamiento y excreción

El manganeso se absorbe en el intestino delgado. El hierro y el cobalto compiten por los sitios de unión más frecuentes para la absorción. Los hombres absorben una cantidad menor de manganeso que las mujeres, una diferencia que se refleja en el estado de hierro y las concentraciones de la ferritina plasmática. El hierro del grupo hemo no influye en el estado del manganeso, si bien las dietas con abundante hierro no hemo se asocian a unas concentraciones séricas más bajas de manganeso, una excreción urinaria más intensa de este elemento y una actividad inferior de las enzimas que contienen manganeso.

El manganeso se transporta unido a una macroglobina, transferrina o transmanganina. La excreción se produce, esencialmente, en las heces tras su secreción al intestino en la bilis. El exportador de hierro citoplasmático ferroportina (Fpn) funciona como molécula exportadora de manganeso; la exposición al manganeso induce la expresión de la proteína Fpn, lo que reduce la acumulación de manganeso y la citotoxicidad asociada a ella (Yin et al., 2010). De igual modo, los antioxidantes podrían desempeñar una función en la excreción de concentraciones tóxicas de manganeso.

Funciones

El manganeso interviene en la formación de los tejidos conjuntivos y esqueléticos, así como en el crecimiento y la reproducción. El cuerpo humano contiene entre 10 y 20 mg de manganeso, los cuales tienden a concentrarse en las mitocondrias. El manganeso activa numerosas enzimas, en particular, aquellas relacionadas con el magnesio. El manganeso es una molécula clave para el metabolismo correcto de los aminoácidos, las proteínas y los lípidos.

El manganeso forma parte de muchas enzimas, como la glutamina sintetasa, la piruvato carboxilasa y la SOD mitocondrial (MnSOD). Cataliza la desintoxicación de los radicales libres y puede conferir protección frente a algunos tipos de tumores. La MnSOD convierte el anión superóxido en peróxido de hidrógeno, si bien la GSH-Px ha de ocuparse de la desintoxicación de este último. En caso contrario, el peróxido de hidrógeno forma un radical hidroxilo con el hierro que tiene efectos nocivos en pacientes cirróticos portadores de una mutación en el gen que codifica la SOD (Nahon et al., 2009).

Ingesta dietética de referencia

Las IA del manganeso son de 2,3 mg/día para los varones y 1,8 mg/día para las mujeres. Para los niños de 9 años de edad y mayores las IA son de 1,9 a 2,2 mg/día para los varones y de 1,6 mg/día para las mujeres. En los niños menores de 9 años, las IA son de 1,2 a 1,5 mg/día, dependiendo de la edad.

Fuentes alimenticias e ingesta

El contenido en manganeso de los alimentos es muy variable. Las fuentes más ricas son granos enteros, legumbres, frutos secos y té. Las frutas y las verduras son fuentes moderadamente buenas. Hay cantidades relativamente elevadas en el café y el té instantáneos. Los tejidos animales, el marisco y los productos lácteos son fuentes escasas. La leche humana contiene niveles relativamente bajos en manganeso. Las ingestas de las adolescentes suelen ser bajas.

Deficiencia

La deficiencia de manganeso, a pesar de ser infrecuente, repercute en la capacidad reproductiva, la función pancreática y

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

diversos aspectos del metabolismo de los hidratos de carbono. La deficiencia cursa con adelgazamiento, dermatitis transitoria, náuseas y vómitos ocasionales, variación del color del pelo y ralentización de su crecimiento. Por otra parte, existe una correlación entre las concentraciones séricas bajas de manganeso y las convulsiones (González-Reyes et al., 2007).

En los estudios en animales se ha determinado que el manganeso es necesario para la reproducción. Produce esterilidad en ambos sexos; la descendencia de madres con esta deficiencia presenta anomalías esqueléticas llamativas y ataxia. Las concentraciones séricas más bajas de manganeso pueden asociarse a un retraso del crecimiento intrauterino y un peso neonatal inferior en el ser humano (Wood, 2009).

Toxicidad

La toxicidad por manganeso se ha descrito en mineros debido a la absorción de este elemento a través de las vías respiratorias. El exceso de este nutriente, que se acumula en el hígado y el sistema nervioso central, origina síntomas parkinsonianos. La ingesta excesiva de manganeso provoca neurotoxicidad, altera el metabolismo energético y produce muerte celular (Puli et al., 2006). Las neuronas dopaminérgicas resultan especialmente afectadas.

De igual modo, se ha descrito toxicidad en sujetos tratados con NPT que contiene manganeso. Los síntomas engloban cefalea, mareo y resultados anómalos en la resonancia magnética, así como disfunción hepática (Masumoto et al., 2001).

Ha resultado difícil determinar los IMT del manganeso dietético. El vino tinto puede ser una fuente de concentraciones relativamente altas de iones metálicos, lo que daría lugar a un cociente de riesgo muy alto en las personas que consumen, al menos, 250 ml diarios durante muchos años (Hague et al., 2008). Es preciso investigar con mayor detalle sus implicaciones en el caso del manganeso.

Cromo

La función biológica del cromo se propuso en 1954. Sin embargo, no se aceptó el cromo hasta 1977, cuando los pacientes que recibían NPT mostraban alteraciones del metabolismo de glucosa que se revertían con un suplemento de cromo. Las bajas concentraciones de cromo en los alimentos, los tejidos corporales y los líquidos corporales han precisado técnicas analíticas meticulosas y adecuadas y nuevos materiales de referencia estándar para hacer mediciones exactas.

Absorción, transporte, almacenamiento y excreción

Como ocurre con otros minerales, las formas orgánica e inorgánica del cromo se absorben de forma diferente. El cromo orgánico se absorbe fácilmente, aunque es eliminado rápidamente del cuerpo. Se absorbe menos del 2% del cromo trivalente que se consume. La absorción del cromo aumenta por el oxalato y es mayor en animales con deficiencia de hierro que en animales con una cantidad de hierro adecuada, lo que indica que comparte algunas similitudes con la vía de absorción de hierro. Con ingestas dietéticas de 40 μg o más al día, la absorción del cromo alcanza una meseta y permanece en ella; a esas ingestas la excreción urinaria aumenta para mantener el equilibrio.

El tipo de hidrato de carbono de la dieta que se consume modifica la absorción del cloruro de cromo; el almidón, pero no el azúcar, aumenta la absorción. La absorción de los iones de cromo a partir del picolinato de cromo es mayor que a partir del cloruro de cromo, cuya eficiencia de absorción es del 2% o menos.

El cromo y el hierro son transportados por la transferrina; sin embargo, la albúmina también es capaz de asumir esta función si la saturación de la transferrina con el hierro es elevada. Además, α y β-globulinas y lipoproteínas también pueden unirse al cromo.

El riñón es la principal vía de excreción del cromo inorgánico, y cantidades pequeñas se excretan a través del cabello, el sudor y la bilis. El cromo orgánico se excreta a través de la bilis. El ejercicio intenso, el traumatismo físico y el aumento de la ingesta de azúcar simple dan lugar a un aumento de la excreción de cromo.

Funciones

El cromo potencia la acción de la insulina y afecta al metabolismo de los hidratos de carbono, los lípidos y las proteínas. Puede ejercer un efecto beneficioso en las concentraciones séricas de los triglicéridos. A pesar de que no se ha definido con claridad la naturaleza química de la relación existente entre el cromo y la actividad de la insulina, se ha identificado un posible complejo cromo-ácido nicotínico (polinicotinato de cromo). El cromo puede modular la síntesis de una molécula que estimula la actividad de la insulina; este **factor de tolerancia a la glucosa (FTG)** ha generado controversia. No obstante, los suplementos con cromo, tanto de manera aislada como en combinación con las vitaminas C y E, minimizan el estrés oxidativo, además de mejorar el metabolismo de la glucosa en la diabetes mellitus de tipo 2 (Lai, 2008). Otra posible función del cromo, semejante a la del cinc, se da en la regulación de la expresión génica.

Ingesta dietética de referencia

Las IA recomendadas para el cromo varían desde 25 hasta 35 μg/día para los varones de 9 años de edad y mayores, y de 21 a 25 μg/día para las mujeres de la misma edad. Dependiendo de la edad del niño, se ha establecido un valor de 11 a 15 μg/día para niños de 1 a 8 años de edad.

Fuentes alimenticias e ingesta

Es difícil la evaluación precisa del contenido en cromo de los alimentos; no se puede distinguir el cromo disponible biológicamente del cromo inorgánico. Se deben considerar con precaución los análisis realizados antes de 1980 porque las determinaciones estaban sesgadas por la contaminación y por problemas analíticos.

La levadura de cerveza, las ostras, el hígado y las patatas tienen elevadas concentraciones de cromo; el marisco, los granos enteros, los quesos, el pollo, las carnes y el salvado tienen concentraciones medias de cromo. El refinado del trigo elimina el cromo con el germen de trigo y el salvado; el refinado de azúcar fracciona el cromo en la porción de las melazas. Los productos lácteos, las frutas y las verduras tienen un bajo contenido en cromo. La tabla 3-36 y el apéndice 52 presentan el contenido en cromo de algunos alimentos.

La ingesta habitual de cromo varía entre 25 y 35 μg/día para los varones y las mujeres, respectivamente. Los estudios National Health and Nutrition Examination Survey y Total Diet Study del USDA no evaluaron la ingesta de cromo debido a una metodología inadecuada. La leche materna humana contiene de 3 a 8 nmol/l de cromo, que es menor que la ingesta recomendada para lactantes.

TABLA 3-36

Contenido en cromo de ciertos alimentos

Alimento	Contenido (μg)
Brócoli, 100 g	11
Zumo de uva, 250 ml	8
Muffin inglés, integral, unidad	4
Patatas, puré, 1 taza	3
Ajo, desecado, 1 cucharadita	3
Perejil, desecado, una cucharada sopera	2
Concentrado de ternera, 100 g	2
Zumo de naranja, 250 ml	2
Pechuga de pavo, 100 g	2
Pan integral, 2 rebanadas	2
Vino tinto, 150 ml	1-13
Manzana, con cáscara, 1 mediana	1
Plátano, 1 mediano	1
Judías verdes, 100 g	1
IDR = IA	
Lactantes	0,2-5,5 μg/día, dependiendo de la edad
Niños pequeños	11-15 μg/día, dependiendo de la edad
Niños mayores y adolescentes	21-35 μg/día, dependiendo de la edad y sexo
Adultos	20-35 μg/día, dependiendo de la edad y sexo
Mujeres embarazadas	29-30 μg/día, dependiendo de la edad
Mujeres lactantes	44-45 μg/día, dependiendo de la edad

Tomado de:

(1) Anderson RA, Bryden NA, Polansky MM: Dietary chromium intake, Biol Trace Elem Res 32: 117, 1992.

(2) Chromium Fact Sheet. http://ods.od.nih.gov/factsheets/chromium/; consultado el 14 de enero de 2011.

IA, ingesta adecuada; *IDR*, ingesta dietética de referencia.

Deficiencia

La deficiencia de cromo produce resistencia insulínica y algunas alteraciones lipídicas, que se pueden mejorar con suplementos de cromo. Puede que algunos estadounidenses consuman cantidades insuficientes de cromo, aunque es más probable que la verdadera deficiencia sea significativa en poblaciones con ingestas muy bajas. Algunos estudios epidemiológicos indican concentraciones hísticas bajas de cromo en pacientes con diabetes. Sin embargo, recomiendan realizar estudios clínicos a largo plazo para evaluar la seguridad del suplemento crónico con cromo antes de utilizarlo en estos pacientes. Hay controversia sobre afirmaciones de que la ingestión de dosis elevadas de cromo (en forma de picolinato de cromo) mejora la fuerza, la composición corporal, la resistencia y otras características físicas, de modo que algunos estudios confirman estas afirmaciones y otros no.

Toxicidad

No se ha descrito toxicidad por el cromo procedente de los alimentos, aunque el picolinato de cromo tomado como suplemento en dosis elevadas por los atletas y los levantadores de peso ha dado lugar a algunos efectos adversos, principalmente lesiones cutáneas. Se ha detectado un aumento del riesgo de cáncer en China en una población expuesta a cantidades elevadas de cromo en el agua potable (Smith y Steinmaus, 2009).

Molibdeno

Se ha establecido que el molibdeno es un micronutriente esencial, debido a su necesidad para la enzima xantina oxidasa (v. tabla 3-25). Se han demostrado las interrelaciones entre la absorción de molibdeno, cobre y sulfato en el ganado, y entre la ingesta de molibdeno y la excreción de cobre en seres humanos y animales. Los pacientes que reciben NPT a largo plazo han mostrado síntomas de deficiencia de molibdeno, como alteraciones mentales y alteraciones del metabolismo del azufre y de las purinas.

Absorción, transporte, almacenamiento y excreción

El molibdeno, que se encuentra en cantidades muy pequeñas en el cuerpo, se absorbe fácilmente en el estómago y el intestino delgado, y la velocidad de absorción es mayor en el intestino delgado proximal que en el intestino delgado distal. Como otros minerales, el molibdeno se absorbe mediante dos mecanismos: mediado por transportador y difusión pasiva. El molibdeno se excreta principalmente por la orina. La excreción, y no la absorción, es el mecanismo homeostático. También se excreta algo de molibdeno por la bilis.

Funciones

Las enzimas xantina oxidasa, aldehído oxidasa y sulfito oxidasa catalizan reacciones de oxidación-reducción y necesitan un grupo prostético que contiene molibdeno (Schwarz et al., 2009). La sulfito oxidasa es importante para la degradación de la cisteína y la metionina y cataliza la formación de sulfato a partir de sulfito. Se desconoce si el molibdeno participa en la respuesta de algunos asmáticos a los sulfitos. La deficiencia genética de sulfito oxidasa es un trastorno mortal del metabolismo de la cisteína. Los síntomas clínicos incluyen lesión cerebral grave con retraso mental, luxación del cristalino y aumento de la eliminación urinaria de sulfato.

Ingesta dietética de referencia

La CDR para el molibdeno durante el ciclo vital varía desde 43 hasta 45 μg/día para adolescentes y adultos. Dependiendo de la edad, la CDR varía desde 17 hasta 34 μg/día para niños.

Fuentes alimenticias e ingesta

El molibdeno está ampliamente distribuido en los alimentos de consumo habitual como legumbres, cereales de grano entero, leche y productos lácteos, y verduras de hoja de color verde oscuro. La ingesta estimada, determinada en el Total Diet Study de la FDA, varió desde 50 μg/día en lactantes hasta 80 y 126 μg/día en niñas y niños de 14 a 16 años de edad, respectivamente. Se encontró que estas ingestas disminuyen lentamente a lo largo de la vida.

Deficiencia

No se ha establecido deficiencia de molibdeno en seres humanos distintos a los pacientes tratados con NPT. Los síntomas de la deficiencia de molibdeno incluyen cambios mentales y alteraciones del metabolismo de azufre y de las purinas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Toxicidad

Una ingesta excesiva de molibdeno de 10 a 15 mg/día se asocia a un síndrome similar a la gota (Nielsen, 2009). Sin embargo, no se dispone de buenos biomarcadores para evaluar con exactitud la presencia de exceso de molibdeno. No obstante, la concentración plasmática de molibdeno parece reflejar la ingesta de molibdeno.

Boro

Todavía no se ha establecido el carácter esencial del boro para los seres humanos, aunque en general se acepta su carácter esencial para plantas y animales. El boro es un ultraoligoelemento que se obtiene de alimentos como borato sódico y se absorbe rápidamente y casi por completo (90%). Las mayores concentraciones de boro se encuentran en hueso, bazo y tiroides, aunque está presente en todos los demás tejidos del cuerpo.

Funciones

El boro se asocia a las membranas celulares, y en las plantas participa en la eficiencia funcional de las membranas celulares. La respuesta a la privación de boro aumenta cuando también hay deficiencia de otros nutrientes que alteran las funciones de la membrana. Parece que el boro se une al sitio activo de algunas enzimas, reduciendo su capacidad funcional. También se piensa que el boro compite con algunas enzimas por la coenzima NAD.

El boro influye en la actividad de numerosas enzimas metabólicas y en el metabolismo de nutrientes como el calcio, el magnesio y la vitamina D (Devirian y Volpe, 2003). Datos obtenidos de estudios en animales muestran que la privación de boro afecta a dos órganos principales: encéfalo y hueso. La deficiencia de boro altera la composición y la función del encéfalo y altera la composición, estructura y resistencia del hueso. Debido a la función del boro en el hueso, los estudios en seres humanos se han centrado en su posible participación en la aparición de osteoporosis. El boro puede tener acciones sobre el hueso similares a los estrógenos (Nielsen, 2009). Igualmente, el boro es necesario para la reproducción normal y el mantenimiento de un sistema inmunitario sano. No se han estudiado con detalle otras posibles funciones de este elemento en el ser humano.

Ingesta dietética de referencia

No se han establecido IDR para el boro.

Fuentes alimenticias e ingesta

Los alimentos que son buenas fuentes de boro incluyen alimentos vegetales, especialmente frutos no cítricos, verduras, frutos secos y legumbres. El vino, la sidra y la cerveza son otras buenas fuentes de boro.

Deficiencia y toxicidad

Se desconocen cuáles son los síntomas de la deficiencia grave de boro (Nielsen, 2009). No se han definido las concentraciones de toxicidad.

Cobalto

La mayor parte del cobalto del cuerpo está en los depósitos de vitamina B_{12} en el hígado, aunque una enzima tiene una necesidad específica establecida de cobalto. El plasma sanguíneo contiene aproximadamente 1 μg de cobalto por cada 100 ml.

Absorción, transporte, almacenamiento y excreción

El cobalto puede compartir parte del mismo mecanismo de transporte intestinal del hierro. La absorción es mayor en pacientes con una ingesta deficiente de hierro, cirrosis portal con sobrecarga de hierro y hemocromatosis idiopática. La principal vía de excreción del cobalto es la orina; se excretan pequeñas cantidades por las heces, el sudor y el cabello.

Funciones

La función esencial bien conocida del cobalto es como componente de la vitamina B_{12} (cobalamina). Esta vitamina es esencial para la maduración de los eritrocitos y la función normal de todas las células. Además, la metionina aminopeptidasa, una enzima implicada en la regulación de la traducción (es decir, del ADN al ARN), es la única enzima humana conocida que requiere este oligoelemento.

Ingesta dietética de referencia

La necesidad dietética de cobalto se expresa en forma de vitamina B_{12}. Cada día son necesarios aproximadamente 2 a 3 μg de vitamina B_{12}.

Fuentes alimenticias e ingesta

El cobalto aparece en los alimentos; sin embargo, solo los microorganismos son capaces de sintetizar vitamina B_{12}. Los animales rumiantes obtienen la cobalamina como consecuencia de la relación simbiótica con los microorganismos de su tubo digestivo. Los microorganismos de las especies monogástricas, como los seres humanos, tienen una capacidad muy escasa de síntesis; así pues, los seres humanos deben obtener la vitamina B_{12} (y, por tanto, el cobalto) de alimentos de origen animal como las vísceras y las carnes musculares. En algunas circunstancias la contaminación bacteriana habitual de los alimentos de origen vegetal puede aportar las diminutas cantidades necesarias de esta vitamina. Los vegetarianos estrictos que evitan todos los productos animales pueden presentar deficiencia de vitamina B_{12}. Sin embargo, la deficiencia puede aparecer solo después de 3 a 6 años o puede no aparecer.

Deficiencia

Se produce deficiencia de cobalto solo en relación con la deficiencia de vitamina B_{12}. Una cantidad insuficiente de vitamina B_{12} produce una anemia macrocítica. Un defecto genético que limita la absorción de la vitamina B_{12} produce anemia perniciosa, que se trata correctamente con dosis masivas de la vitamina.

Toxicidad

Una ingesta elevada de cobalto inorgánico (que aparece de forma independiente de la cobalamina) en las dietas animales produce policitemia (una producción excesiva de eritrocitos), hiperplasia de la médula ósea, reticulocitosis y aumento del volumen sanguíneo.

La información sobre los microminerales que se sabe que son necesarios para los seres humanos se resume en la tabla 3-36.

OTROS OLIGOELEMENTOS

Hay otros diversos oligoelementos cuyo carácter esencial es incierto, como el aluminio, el litio, el níquel, el silicio, el estaño y el vanadio. Puede que en el futuro se añadan a esta lista otros ultraoligoelementos, como el arsénico. Actualmente se clasifican

como ultraoligoelementos debido a sus cantidades muy bajas en los tejidos humanos. Aún no se han definido las necesidades de todos estos elementos debido a su carácter esencial incierto. Los ultraoligoelementos siguen siendo enigmáticos debido a sus inciertas funciones en los seres humanos. Hace tiempo que sabemos que estos elementos aparecen en los tejidos humanos, especialmente en el esqueleto, debido a su abundancia sobre la superficie de la tierra, aunque sigue habiendo dudas sobre el carácter esencial de todos estos elementos en los seres humanos (Nielsen 2009).

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

American Society for Bone and Mineral Research
www.asbmr.org

Dietary Guidelines for Americans
http://www.cnpp.usda.gov/dietaryguidelines.htm

Dietary Reference Intakes
http://fnic.nal.usda.gov/nal_display/index.php?info_center=4&tax_level=3&tax_subject=256&topic_id=1342&level3_id=5140

Food and Drug Administration
http://www.fda.gov/Food/default.htm

National Dairy Council
www.nationaldairycouncil.org/

National Institute of Medicine
http://www.iom.edu

USDA Nutrient Database Laboratory (Food Composition Tables)
http://www.ars.usda.gov/Services/docs.htm?docid=8964

BIBLIOGRAFÍA

Abrams SA: Calcium supplementation during childhood: long-term effects on bone mineralization, *Nutr Rev* 63:251, 2005.

Agarwal R: Vitamin D, proteinuria, diabetic nephropathy, and progression of CKD, *Clin J Am Soc Nephrol* 4:1523, 2009.

Alberts B, et al: Cell chemistry and biosynthesis, membrane structure, energy conversion, mitochondria and chloroplasts. In *Molecular Biology of the Cell*, ed 4, New York, 2002, Garland Science.

Allen LH: Causes of vitamin B12 and folate deficiency, *Food Nutr Bull* 29:20S, 2008.

American Dietetic Association: Position of the American Dietetic Association: vegetarian diets, *J Am Diet Assoc* 109:1266, 2009.

American Dietetic Association: Position of the American Dietetic Association: fat replacers, *J Am Diet Assoc* 105:266, 2005.

American Dietetic Association: Position of the American Dietetic Association: health implications of dietary fiber, *J Am Diet Assoc* 108:1716, 2008.

Andrés E, et al: Clinical aspects of cobalamin deficiency in elderly patients: epidemiology, causes, clinical manifestations, and treatment with special focus on oral cobalamin therapy, *Eur J Intern Med* 18:456, 2007.

Artaza JN, et al: Vitamin D and the cardiovascular system, *Clin J Am Soc Nephrol* 4:1515, 2009.

Baddini F, et al: Conjugated linoleic acid (CLA): effect modulation of body composition and lipid profile, *Nutr Hosp* 24:422, 2009.

Beal MF: Therapeutic approaches to mitochondrial dysfunction in Parkinson's disease, *Parkinsonism Relat Disord* 15:189S, 2009.

Beard JL: Iron biology in immune function, muscle metabolism, and neuronal functioning, *J Nutr* 131:568, 2001.

Beck M, et al: Rapid genomic evolution of a non-virulent coxsackievirus B_3—in selenium-deficient mice results in selection of identical virulent isolates, *Nat Med* 1:433, 1995.

Beckett GJ, Arthur JR: Selenium and endocrine systems, *J Endocrinol* 184:455, 2005.

Berger MM: Vitamin C requirements in parenteral nutrition, *Gastroenterology* 137:70S, 2009.

Berndt T, Kumar R: Novel mechanisms in the regulation of phosphorus homeostasis, *Physiology (Bethesda)* 24:17, 2009.

Bitanihirwe BK, Cunningham MG: Zinc: the brain's dark horse, *Synapse* 63:1029, 2009.

Bjerrum JT, et al: Metabonomics in ulcerative colitis: diagnostics, biomarker identification, and insight into the pathophysiology, *J Proteome Res* 9:954, 2010.

Block RJ, Mitchel HH: The correlation of the amino acid composition of proteins with their nutritive value, *Nutr Abstr Rev* 16:249, 1946.

Booth SL: Roles for vitamin K beyond coagulation, *Annu Rev Nutr* 29:89, 2009.

Brigelius-Flohe R: Induction of drug metabolizing enzymes by vitamin E, *J Plant Physiol* 162:797, 2005.

Brosnan JT, Brosnan ME: The sulfur-containing amino acids: an overview, *J Nutr* 136:1636S, 2009.

Bruce SJ, et al: Quantitative measurement of betaine and free choline in plasma, cereals and cereal products by isotope dilution LC-MS/MS, *J Agric Food Chem* 58:2055, 2010.

Calvo MS, et al: Vitamin D fortification in the United States and Canada: current stats and data needs, *Am J Clin Nutr* 80 (6 Suppl):1710S, 2004.

Chachra D, et al: Fluoride and mineralized tissues, *Crit Rev Biomed Eng* 36:183, 2008.

Churrucal I, et al: Conjugated linoleic acid isomers: differences in metabolism and biological effects, *Biofactors* 35:105, 2009.

Clayton PT: B6-responsive disorders: a model of vitamin dependency, *J Inherit Metab Dis* 29:317, 2006.

Combs GF, et al: Effects of selenomethionine supplementation on selenium status and thyroid hormone concentrations in healthy adults, *Am J Clin Nutr* 89:1808, 2009.

Cummings JH, et al: Prebiotic digestion and fermentation, *Am J Clin Nutr* 73:415S, 2001.

Dakshinamurti K: Biotin–a regulator of gene expression, *J Nutr Biochem* 16:419, 2005.

Denisova NA, Booth SL: Vitamin K and sphingolipid metabolism: evidence to date, *Nutr Rev* 63:111, 2005.

Devirian TA, Volpe SL: The physiological effects of dietary boron, *Crit Rev Food Sci Nutr* 43:219, 2003.

Dong LM, et al: Genetic susceptibility to cancer: the role of polymorphisms in candidate genes, *JAMA* 299:2423, 2008.

Elder SJ, et al: Vitamin K contents of meat, dairy, and fast foods in the U.S. diet, *J Agric Food Chem* 54:463, 2006.

Eussen SJ, et al: Vitamins B2 and B6 and genetic polymorphisms related to one-carbon metabolism as risk factors for gastric adenocarcinoma in the European prospective investigation into cancer and nutrition, *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 19:28, 2010.

Feskanich D, et al: Vitamin A intake and hip fracture among postmenopausal women, *JAMA* 287:47, 2002.

Fleming DJ, et al: Iron status of the free-living, elderly Framingham Heart Study cohort: an iron-replete population with a high prevalence of elevated iron stores, *Am J Clin Nutr* 73:638, 2001.

Freemantle E, et al: Omega-3 fatty acids, energy substrates, and brain function during aging, *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 75:213, 2006.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Frikke-Schmidt H, Lykkesfeldt J: Role of marginal vitamin C deficiency in atherogenesis: in vivo models and clinical studies, *Basic Clin Pharmacol Toxicol* 104:419, 2009.

Gdynia HJ, et al: Severe sensorimotor neuropathy after intake of highest dosages of vitamin B6, *Neuromuscul Disord* 18:156, 2008.

Gehrer S, et al: Fewer nutrient deficiencies after laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) than after laparoscopic Roux-Y- gastric bypass (LRYGB)—a prospective study, *Obes Surg* 20:447, 2010.

Gehrig KA, Dinulos JG: Acrodermatitis due to nutritional deficiency, *Curr Opin Pediatr* 22:107, 2010.

Gerss J, Kopcke W: The questionable association of vitamin E supplementation and mortality—inconsistent results of different meta-analytic approaches, *Cell Mol Biol* 55:1111S, 2009.

Gilani GS, et al: Need for accurate and standardized determination of amino acids and bioactive peptides for evaluating protein quality and potential health effects of foods and dietary supplements, *JAOAC Int* 91:894, 2008.

Gogia S, Sachdev HS: Neonatal vitamin A supplementation for prevention of mortality and morbidity in infancy: systematic review of randomized controlled trials, *BMJ* 338:919, 2009.

Goldberger J, et al: A study of the diet of nonpellagrous and pellagrous households, *JAMA* 71:944, 1918.

Gonzalez-Reyes RE, et al: Manganese and epilepsy: a systematic review of the literature, *Brain Res Rev* 53:332, 2007.

Gordon RC, et al: Iodine supplementation improves cognition in mildly iodine-deficient children, *Am J Clin Nutr* 90:1264, 2009.

Grant WB, Holick MF: Benefits and requirement of vitamin D for optimal health: a review, *Altern Med Rev* 10:94, 2005.

Gropper SS, et al: *Advanced Nutrition and Human Metabolism*, ed 4, Stamford, Conn., 2005, Wadsworth, p 584.

Guerrera MP, et al: Therapeutic uses of magnesium, *Am Fam Physcian* 80:157, 2009.

Hague T, et al: Determination of metal ion content of beverages and estimation of target hazard quotients: a comparative study, *Chm Cent J* 2:13, 2008.

Harvey LJ, et al: Methods of assessment of copper status in humans: a systematic review, *Am J Clin Nutr* 89:2009S, 2009.

He K, et al: Magnesium intake and incidence of metabolic syndrome among young adults, *Circulation* 113:1675, 2006.

Heaney RP, Rafferty K: Preponderance of the evidence: an example from the issue of calcium intake and body composition, *Nutr Rev* 67:32, 2009.

Heimen KA, et al: Examining the evidence for the use of vitamin C in the prophylaxis and treatment of the common cold, *J Am Acad Nurse Pract* 21:295, 2009.

Hermann W, et al: Enhanced bone metabolism in vegetarians—the role of vitamin B12 deficiency, *Clin Chem Lab Med* 47:1381, 2009.

Hogan SL: The effects of weight loss on calcium and bone, *Crit Care Nurs Q* 28:269, 2005.

Holick MF, Chen TC: Vitamin D deficiency: a worldwide problem with health consequences, *Am J Clin Nutr* 87:1080S, 2008.

Holick MF: Vitamin D deficiency, *Med Prog* 357:266, 2007.

Holick MF: Resurrection of vitamin D deficiency and rickets, *J Clin Invest* 116:2062, 2006.

Holick MF: Sunlight and vitamin D for bone health and prevention of autoimmune diseases, cancers and cardiovascular disease, *Am J Clin Nutr* 80:1678S, 2004.

Institute of Medicine, Food and Nutrition Board: *Dietary reference intakes for thiamin, riboflavin, niacin, vitamin B_6, folate, vitamin B_{12}, pantothenic acid, biotin, and choline*, Washington, DC, 2000a, National Academies Press.

Institute of Medicine, Food and Nutrition Board: *Dietary reference intakes for vitamin C, vitamin E, selenium, and carotenoids*, Washington, DC, 2000b, National Academies Press.

Institute of Medicine, Food and Nutrition Board: *Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc*, Washington, DC, 2001, National Academies Press.

Institute of Medicine, Food and Nutrition Board: *Dietary reference intakes for energy, carbohydrates, fiber, fat, protein and amino acids (macronutrients)*, Washington, DC, 2002, National Academies Press.

Institute of Medicine, Food and Nutrition Board: *Dietary reference intakes for calcium and vitamin D*, Washington, DC, 2010, National Academies Press.

Jacques PF, et al: Long-term nutrient intake and 5-year change in nuclear lens opacities, *Arch Opthalmol* 123:517, 2005.

Jeejeebhoy K: Zinc: an essential trace element for parenteral nutrition, *Gastroenterology* 137:7S, 2009.

Kamanna VS, et al: Niacin: an old drug rejuvenated, *Curr Atheroscler Rep* 11:45, 2009.

Kamanna VS, Kashyap ML: Mechanism of action of niacin, *Am J Cardiol* 101:20B, 2008.

Kaplan JH, Lutsenko S: Copper transport in mammalian cells: special care for a metal with special needs, *J Biol Chem* 284:25461, 2009.

Kaur B, et al: Vitamin C supplementation for asthma, *Cochrane Databse Syst Rev* 2009 Jan 21(1):CD000993

Kharbanda KK: Alcoholic liver disease and methionine metabolism, *Semin Liver Dis* 29:155, 2009.

Kile ML, Ronnenberg AG: Can folate intake reduce arsenic toxicity? *Nutr Rev* 66:349, 2008.

Kim H: A review of the possible relevance of inositol and the phosphatidylinositol second messenger system (PI-cycle) to psychiatric disorder—focus on magnetic resonance spectroscopy (MRS) studies, *Hum Psychopharmacol* 20:309, 2005.

Kirkland JB: Niacin and carcinogenesis, *Nutr Cancer* 46:110, 2003.

Klompmaker TR: Lifetime high calcium intake increases osteoporotic fracture risk in old age, *Med Hypotheses* 65:552, 2005.

Kovacs CS: Calcium and bone metabolism during pregnancy and lactation, *J Mammary Gland Biol Neoplasia* 10:105, 2005.

Kris-Etherton PM, et al: Polyunsaturated fatty acids in the food chain in the United States, *Am J Clin Nutr* 71:179, 2000.

Kruizenga HM, et al: Effectiveness and cost-effectiveness of early screening and treatment of malnourished patients, *Am J Clin Nutr* 82:1082, 2005.

Kusic Z, Jukic T: History of endemic goiter in Croatia: from severe iodine deficiency to iodine sufficiency, *Coll Antropol* 29:9, 2005.

Lai MH: Antioxidant effects and insulin resistance improvement of chromium combined with vitamin C and e supplementation for type 2 diabetes mellitus, *J Clin Biochem Nutr* 43:191, 2008.

Lalioti V, et al: Molecular mechanisms of copper homeostasis, *Front Biosci* 4:4878, 2009.

Lanska DJ: Historical aspects of the major neurological vitamin deficiency disorders: the water-soluble B vitamins, *Handbook Clin Neurol* 95:445, 2009.

Latavayova L, et al: Selenium: from cancer prevention to DNA damage, *Toxicology* 227:1, 2006.

Leenhardt F, et al: Moderate decrease of pH by sourdough fermentation is sufficient to reduce phytate content of whole wheat flour through endogenous phytase activity, *J Agric Food Chem* 53:98, 2005.

Li F, et al: Cell Life versus cell longevity: the mysteries surrounding the NAD+ precursor nicotinamide, *Curr Med Chem* 13:883, 2006.
Lin PH, et al: Factors influencing dietary protein sources in the PREMIER trial population, *J Am Diet Assoc* 110:291, 2010.
Livesey G, et al: Glycemic response and health—a systematic review and meta-analysis: relations between dietary glycemic properties and health outcomes, *Am J Clin Nutr* 87:258S, 2008.
Ludwig DS: The glycemic index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes and cardiovascular disease, *JAMA* 287:2414, 2002.
Lynch RJ, Cate JM: The anti-caries efficacy of calcium carbonate-based fluoride toothpastes, *Int Dent J* 55:175, 2005.
Maiese K, et al: The vitamin nicotinamide: translating nutrition into clinical care, *Molecules* 14:3446, 2009.
Malik S, Kashyap ML: Niacin, lipids, and heart disease, *Curr Cardiol Rep* 5:470, 2003.
Mancuso M, et al: Coenzyme Q10 in neuromuscular and neurodegenerative disorders, *Curr Drug Targets* 11:111, 2010.
Masumoto K, et al: Manganese intoxication during intermittent parenteral nutrition: report of two cases, *J Parenter Enter Nutr* 25:95, 2001.
McCowen KC, Bistrian BR: Essential fatty acids and their derivatives, *Curr Opin Gastroenterol* 21:207, 2005.
McKiernan F, et al: Relationships between human thirst, hunger, drinking, and feeding, *Physiol Behav* 94:700, 2008.
McNulty PH, et al: Effect of hyperoxia and vitamin C on coronary blood flow in patients with ischemic heart disease, *J Appl Physiol* 102:2040, 2007.
Meck WH, Williams CL: Metabolic imprinting of choline by its availability during gestation: implications for memory and attentional processing across the lifespan, *Neurosci Biobehav Rev* 27:385, 2003.
Micha R, Mozaffarin D: Trans fatty acids: effects on metabolic syndrome, heart disease and diabetes, *Nat Rev Endocrinol* 5:335, 2009.
Mingrone G: Carnitine in type 2 diabetes, *Ann NY Acad Sci* 1033:99, 2004.
Muñoz M, et al: An update on iron physiology, *World J Gastroenterol* 15:4617, 2009.
Musso CG: Magnesium metabolism in health and disease, *Int Urol Nephrol* 41:357, 2009.
Møller LB, et al: Molecular diagnosis of Menkes disease: genotype-phenotype correlation, *Biochimie* 91:1273, 2009.
Mussig K, et al: Iodine-induced thyrotoxicosis after ingestion of kelp-containing tea, *J Gen Intern Med* 21:666, 2006.
Nahon P, et al: Myeloperoxidase and superoxide dismutase 2 polymorphisms comodulate the risk of hepatocellular carcinoma and death in alcoholic cirrhosis, *Hepatology* 50:1484, 2009.
Nemeth E, Ganz T: The role of hepcidin in iron metabolism, *Acta Haematol* 122:78, 2009.
Nielsen FH: Is boron nutritionally relevant? *Nutr Rev* 66:183, 2009.
Nieves JW: Osteoporosis: the role of micronutrients, *Am J Clin Nutr* 81:1232S, 2005.
Oda H: Functions of sulfur-containing amino acids in lipid metabolism, *J Nutr* 136:1666S, 2006.
Omdahl JL, et al: Hydroxylase enzymes of the vitamin D pathway: expression, function, and regulation, *Annu Rev Nutr* 22:139, 2002.
Osterhues A, et al: Shall we put the world on folate? *Lancet* 374:959, 2009.
Parks S, Johnson MA: Living in low-latitude regions in the United States does not prevent poor vitamin D status, *Nutr Rev* 63:203, 2005.
Pathak P, Kapil U: Role of trace elements zinc, copper and magnesium during pregnancy and it outcome, *Indian J Pediatr* 71:1003, 2004.
Penry JT, Manore MM: Choline: an important micronutrient for maximal endurance-exercise performance? *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 18:191–203, 2008.
Peterlik M, Cross HS: Vitamin D and calcium deficits predispose for multiple chronic diseases, *Eur J Clin Invest* 35:290, 2005.
Pettifor JM: Rickets and vitamin D deficiency in children and adolescents, *Endocrinol Metab Clin North Am* 34:537, 2005.
Pietras SM, et al: Vitamin D2 treatment for vitamin D deficiency and insufficiency for up to 6 years, *Arch Intern Med* 169:1806, 2009.
Puli S, et al: Signaling pathways mediating manganese-induced toxicity in human glioblastoma cells (u87), *Neurochem Res* 31:1211, 2006.
Riccardi G, et al: Role of glycemic index and glycemic load in the healthy state, in prediabetes, and in diabetes, *Am J Clin Nutr* 87:269S, 2008.
Ristic-Medic D, et al: Methods of assessment of iodine status in humans: a systematic review, *Am J Clin Nutr* 89:2052S–2069S, 2009.
Rivas CI, et al: Vitamin C transporters, *J Physiol Biochem* 64:357, 2008.
Roberfroid MB: Introducing inulin-type fructans, *Br J Nutr* 93(Suppl 1):S13, 2005.
Roberfroid MB: Inulin-type fructans: functional food ingredients, *J Nutr* 137:2493S, 2007.
Robinson C, et al: The effect of fluoride on the developing tooth, *Caries Res* 38:268, 2004.
Romieu I: Nutrition and lung health, *Int J Tuberc Lung Dis* 9:362, 2005.
Rufer AC, et al: Structural insight into function and regulation of carnitine palmitoyltransferase, *Cell Mol Life Sci* 66:2489, 2009.
Said ZM, et al: Pyridoxine uptake by colonocytes: a specific and regulated carrier-mediated process, *Am J Physiol Cell Physiol* 294:1192, 2008.
Schlemmer U, et al: Phytate in foods and significance for humans: food sources, intake, processing, bioavailability, protective role and analysis, *Mol Nutr Food Res* 53:330S, 2009.
Schilsky ML: Wilson disease: Current status and the future, *Biochimie* 91:1278, 2009.
Scholz-Ahrens KE, et al: Effects of prebiotics on mineral metabolism, *Am J Clin Nutr* 73:459S, 2001.
Schrauzer GN, Surai PF: Selenium in human and animal nutrition: resolved and unresolved issues, *Crit Rev Biotechnol* 29:2, 2009.
Schwarz G, et al: Molybdenum cofactors, enzymes and pathways, *Nature* 460:839, 2009.
Shaw GM, et al: Choline and risk of neural tube defects in a folate-fortified population, *Epidemiology* 20:714, 2009.
Shelton RC, et al: Therapeutic options for treatment-resistant depression, *CNS Drugs* 24:131, 2010.
Shrimpton R, et al: Zinc deficiency: what are the most appropriate interventions? *BMJ* 330:347, 2005.
Simon KC, et al: Polymorphisms in vitamin D metabolism related genes and risk of multiple sclerosis, *Mult Scler* 16:133, 2010.
Slatsky I, et al: Enhancement of learning and memory by elevating brain magnesium, *Neuron* 65:165, 2010.
Smith AH, Steinmaus CM: Health effects of arsenic and chromium in drinking water: recent human findings, *Ann Rev Public Health* 30:107, 2009.
Sokol RJ: Antioxidant defenses in metal-induced liver damage, *Semin Liver Dis* 16:39, 2001.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Sommer A: Vitamin A deficiency and clinical disease: an historical overview, *Nutrition* 138:1835, 2008.
Stahl W, et al: Non-antioxidant properties of carotenoids, *Biol Chem* 383:553, 2002.
Stevenson M, et al: Vitamin K to prevent fractures in older women: systematic review and economic evaluation, *Health Technol Assess* 13:iii, 2009.
Stiff L: How should the effectiveness of a nutrition intervention addressing suboptimal intake of vitamin D be evaluated? *J Am Diet Assoc* 109:2120, 2009.
Tazoe H, et al: Roles of short-chain fatty acids receptors, GPR41 and GPR43 on colonic functions, *J Physiol Pharmacol* 59:251S, 2008.
Thomson CD, et al: Selenium and iodine supplementation: effect on thyroid function of older New Zealanders, *Am J Clin Nutr* 90:1038, 2009.
Tobacman JK: Review of harmful gastrointestinal effects of carrageenan in animal experiments, *Environ Health Perspect* 109:983, 2001.
Traber MG: Vitamin E and K interactions—a 50-year-old problem, *Nutr Rev* 66:624, 2008.
Tuerk MJ, Fazel N: Zn deficiency, *Curr Opin Gastroenterol* 25:136, 2009.
United States Department of Agriculture: Dietary guidelines for Americans 2005 http://www.health.gov/dietaryguidelines/dga2005/document/.
Varela-Moreiras G, et al: Cobalamin, folic acid, and homocysteine, *Nutr Rev* 67:S69, 2009.
Vinceti M, et al: Risk of chronic low-dose selenium overexposure in humans: insights from epidemiology and biochemistry, *Rev Environ Health* 24:231, 2009.
Weinberg PD: Analysis of the variable effect of dietary vitamin E supplements on experimental atherosclerosis, *Plant Physiol* 162:823, 2005.
Welch G, et al: Evaluation of clinical outcomes for gastric bypass surgery: results from a comprehensive follow-up study, *Obes Surg* 21:18–28, 2011.
Wertz PW: Essential fatty acids and dietary stress, *Toxicol Ind Health* 25:279, 2009.
Wigertz K, et al: Racial differences in calcium retention in response to dietary salt in adolescent girls, *Am J Clin Nutr* 81:895, 2005.
Winkels RM, et al: Bioavailability of food folates is 80% of that of folic acid, *Am J Clin Nutr* 85:465, 2007.
Wood RJ: Manganese and birth outcome, *Nutr Rev* 67:416, 2009.
Wright AJ, et al: Comparison of (6 S)-5-methyltetrahydrofolic acid v. folic acid as the reference folate in longer-term human dietary intervention studies assessing the relative bioavailability of natural food folates: comparative changes in folate status following a 16-week placebo-controlled study in healthy adults, *Br J Nutr* 26:1, 2009.
Yamaguchi M: Role of nutritional zinc in the prevention of osteoporosis, *Mol Cell Biochem* 338:241, 2010.
Yin Z, et al: Ferroportin is a manganese-responsive protein that decreases manganese cytotoxicity and accumulation, *J Neurochem* 112:1190, 2010.
Zeisel S, da Costa KA: Choline: an essential nutrient for public health, *Nutr Rev* 67:615, 2009.
Zempleni J, et al: Biotin, *Biofactors* 35:36, 2009.
Zimmerman MB: Iodine deficiency in pregnancy and the effects of maternal iodine supplementation on the offspring: a review, *Am J Clin Nutr* 89:668S, 2009.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM PRAECENTIA SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

CAPÍTULO 4

Kathleen A. Hammond, MS, RN, BSN, BSHE, RD, LD

Ingesta: análisis de la dieta

PALABRAS CLAVE
ageusia
análisis de ingesta de nutrientes (AIN)
anosmia
antecedentes dietéticos
cuestionario de frecuencia de alimentos
datos sobre la ingesta dietética
diario de alimentos
disgeusia
estado nutricional
herramienta de cribado universal de la malnutrición (MUST)
índice de riesgo nutricional geriátrico (IRNG)
infranutrición
minivaloración nutricional (MVN)
recordatorio de 24 h
sobrenutrición
valoración global subjetiva (VGS)
valoración nutricional

El **estado nutricional** refleja el grado de satisfacción de las necesidades fisiológicas nutritivas de un sujeto. El equilibrio entre la ingesta de nutrientes y las necesidades de los mismos equivale al estado nutricional. Cuando el consumo de nutrientes es adecuado para cubrir las necesidades diarias del organismo, lo que incluye cualquier aumento de las necesidades metabólicas, la persona presenta un estado nutricional óptimo (fig. 4-1). La ingesta idónea favorece el crecimiento y el desarrollo, conserva la salud general, contribuye a la realización de las actividades diarias y ayuda a proteger al organismo frente a la enfermedad.

La valoración exacta de la ingesta dietética reviste una enorme importancia para la mejora de la salud pública por parte de los investigadores y profesionales que trabajan en ese campo, en especial en grupos poblacionales con unas prevalencias elevadas de enfermedad (Fialkowski et al., 2010). Las técnicas de valoración adecuadas hacen posible la detección de carencias nutricionales en sus etapas iniciales, lo que permite mejorar la ingesta dietética mediante el soporte y el asesoramiento nutricionales antes del desarrollo de un trastorno de mayor gravedad. La ingesta personal se ve condicionada por diversos factores, como la situación económica, los hábitos alimenticios, el estado emocional, las influencias culturales, los efectos de estados patológicos en el apetito y la capacidad de adquisición y absorción de nutrientes. Las necesidades nutricionales dependen del trasfondo genético, los factores estresantes fisiológicos (como infecciones, enfermedades agudas o crónicas, fiebre, traumatismos), los estados anabólicos (como el embarazo, la niñez o la rehabilitación), el mantenimiento global del organismo y el estrés psicológico.

La valoración nutricional puede realizarse de manera rutinaria en cualquier persona, si bien las herramientas ideales para su implementación utilizadas en individuos sanos difieren respecto a las que se aplican en los afectados por una enfermedad crónica. Las personas con riesgo nutricional se identifican a partir de la información de cribado, que se obtiene habitualmente en el momento del ingreso en un centro hospitalario o geriátrico o una clínica, o bien al reanudar la asistencia domiciliaria. A continuación, estos datos se emplean para diseñar un plan individualizado de asistencia nutricional. Una valoración completa aumenta la probabilidad de aplicación de intervenciones eficaces encaminadas a la resolución de los diagnósticos nutricionales identificados.

DESEQUILIBRIO NUTRICIONAL

La nutrición constituye un factor destacado en el origen y el tratamiento de algunas de las principales causas de mortalidad e incapacidad en la sociedad moderna (tabla 4-1) (*Centers for*

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

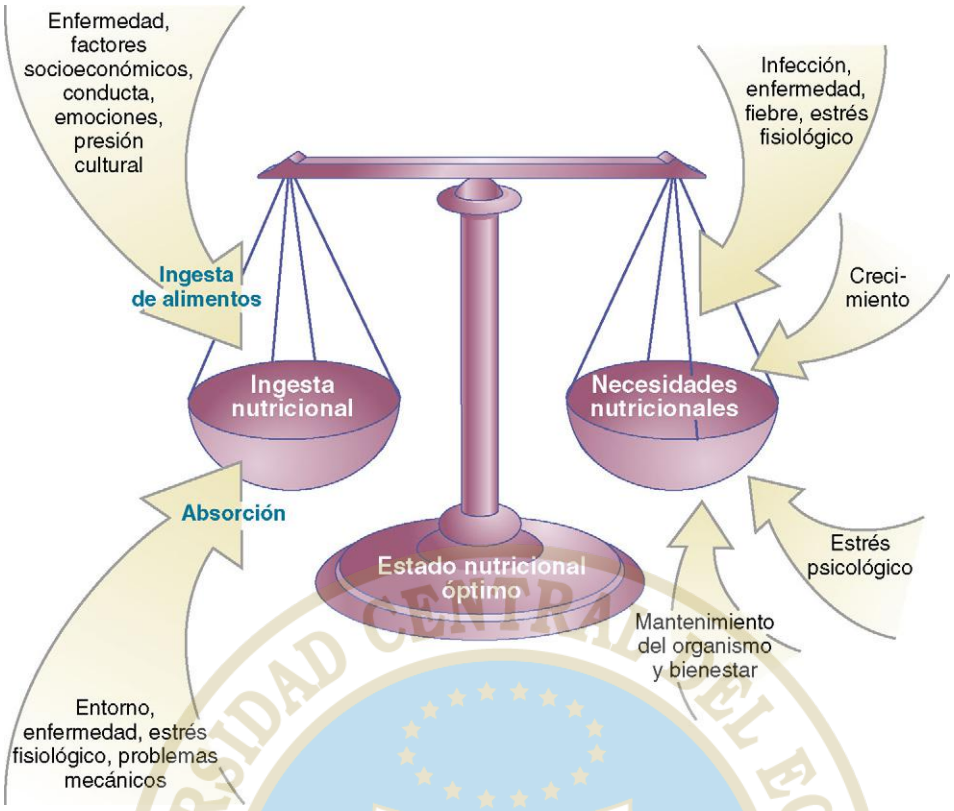


FIGURA 4-1 Estado nutricional óptimo: equilibrio entre la ingesta de nutrientes y las necesidades nutricionales.

TABLA 4-1

Clasificación de las principales causas de mortalidad en EE. UU., 2005

Todas las causas	Posición para todas las razas, ambos sexos, todas las edades	Posición para raza caucásica, ambos sexos, todas las edades	Posición para personas de origen hispano, ambos sexos, todas las edades	Posición para raza afroamericana, ambos sexos, todas las edades	Posición para indios nativos de Norteamérica, ambos sexos, todas las edades
Cardiopatías	1	1	1	1	1
Neoplasias malignas	2	2	2	2	2
Enfermedades cerebrovasculares	3	3	4	3	5
Enfermedades crónicas de la porción inferior del aparato respiratorio	4	4	8	7	7
Accidentes, lesiones no intencionadas	5	5	3	4	3
Diabetes mellitus	6	7	5	5	4
Enfermedad de Alzheimer	7	6	–	–	–
Gripe y neumonía	8	8	9	–	9
Nefritis, síndrome nefrítico, nefrosis	9	9	–	8	10
Septicemia	10	–	–	10	–
Suicidio	–	10	–	–	8
Hepatopatía crónica o cirrosis	–	–	6	–	6
Agresión u homicidio	–	–	7	6	–
Trastornos prenatales	–	–	10	–	–
Sida o infección por el VIH	–	–	–	9	–

Tomado de Heron M, Tejada-Vera B: Deaths: leading causes for 2005: national vital statistics reports, vol 58, no. 8, Hyattsville, Md, 2009, National Center for Health Statistics.
–, la posición no figuraba entre las 10 primeras causas de la categoría; *sida*, síndrome de inmunodeficiencia adquirida; *VIH*, virus de la inmunodeficiencia humana.

Disease Control and Prevention [CDC], 2009b; Xu et al., 2009). Las cardiopatías, los accidentes cerebrovasculares, la diabetes y la mayoría de los tumores dependen del tipo y la cantidad de alimentos consumidos. Asimismo, la alimentación es relevante en enfermedades clave, como la obesidad, la anemia y la osteoporosis. Por otra parte, la cirrosis hepática y algunos accidentes pueden deberse a una ingesta excesiva de alcohol. La modificación de la dieta ayuda a prevenir estos trastornos, en particular en individuos con sobrepeso u obesidad. Además, la ingesta nutricional repercute en la expresión genética y viceversa, lo que tiene consecuencias en un amplio espectro de enfermedades.

Los estados de carencia o exceso nutricional aparecen cuando la ingesta nutricional no satisface las necesidades del sujeto para el mantenimiento de una salud óptima. El organismo dispone de mecanismos homeostáticos que permiten la utilización de los nutrientes de manera eficiente dentro del intervalo seguro de la ingesta, sin que se detecte ventaja alguna derivada de una ingesta específica. El desarrollo de carencias o excesos da lugar a adaptaciones para alcanzar un nuevo estado de equilibrio sin pérdida significativa de las funciones fisiológicas. A medida que la ingesta diverge del intervalo deseado, el organismo se acomoda al suministro cambiante de nutrientes a través de la disminución de la función, el tamaño o el estado de los compartimentos corporales afectados. El estado nutricional de un sujeto se identifica mediante el éxito o el fracaso de tales adaptaciones. Por ejemplo, se puede formular un diagnóstico de disminución gradual de las reservas de hierro basado en el aumento de la absorción de este elemento, la disminución de las concentraciones séricas de ferritina o la evaluación de la médula ósea con anterioridad al diagnóstico de anemia ferropénica, a partir de los análisis del hematócrito y la hemoglobina y los signos clínicos.

El estado de **infranutrición** sobreviene debido al agotamiento de las reservas nutricionales o la falta de idoneidad de la ingesta. La infranutrición puede provenir de una ingesta inadecuada, una alteración de la digestión o la absorción, una disfunción del procesado metabólico o un aumento de la excreción de nutrientes esenciales. Los lactantes, los niños, las gestantes, las personas con ingresos bajos, los sujetos ingresados y los ancianos presentan el riesgo más alto de infranutrición. Esta situación puede alterar el crecimiento y el desarrollo, reducir la resistencia a las infecciones, demorar la cicatrización de heridas, propiciar desenlaces clínicos desfavorables de enfermedades o traumatismos, favorecer el desarrollo de trastornos crónicos e incrementar la morbimortalidad.

La degradación de las proteínas corporales y las reservas energéticas es rápida en los pacientes en estado crítico que hayan sufrido lesiones graves y estén sometidos a estrés; en estos casos, la desnutrición y el consumo de proteínas tienen repercusiones negativas en los resultados obtenidos (Btaiche et al., 2010). La desnutrición hospitalaria se identificó hace más de 30 años en un artículo clave de Butterworth (1974), aunque continúa constituyendo un problema en la actualidad (DeLegge y Drake, 2007). Se estima que del 25 al 50% de los pacientes ingresados en hospitales universitarios en EE. UU. padece alguna forma de desnutrición, caquexia generalizada o agotamiento proteico; la alteración es más acusada en los ingresos hospitalarios de larga duración.

Por otra parte, la **sobrenutrición** da lugar a alteraciones como la obesidad, la diabetes, la cardiopatía ateroesclerótica, la hipertensión y el síndrome metabólico. Estos trastornos se asocian a resultados clínicos desfavorables. La obesidad produce inflamación de grado bajo, concentraciones elevadas de marcadores inflamatorios, como la proteína C reactiva, y citocinas proinflamatorias. La obesidad ha alcanzado dimensiones epidémicas en EE. UU. y otros países. Una tercera parte de los adultos se clasifican como obesos y unas 300.000 muertes anuales en EE. UU. están relacionadas con la obesidad (CDC, 2009a; USDHHS, 2007; 2009). La valoración de un paciente obeso con una lesión supone un desafío aún más importante. Las herramientas de cribado utilizadas para identificar el riesgo en sujetos con infranutrición podrían asignar un riesgo bajo a este tipo de pacientes, lo que reduciría la probabilidad de detectar un aumento de la morbilidad. Es preciso diseñar herramientas adecuadas para la valoración exacta de esta subpoblación de pacientes.

El bienestar nutricional y el continuo de salud nutricional son dos conceptos clave que es preciso comprender. En efecto, la mejor estrategia basada en la nutrición para promocionar la salud óptima y reducir el riesgo de enfermedades crónicas consiste en la selección de una amplia variedad de alimentos muy nutritivos y el consumo de suplementos en caso necesario (American Dietetic Association [ADA], 2009). En la figura 4-2 se muestra la secuencia general de pasos que conducen al declive nutricional y el desarrollo de una carencia nutricional, así como aquellas áreas que permiten identificar problemas en el transcurso de la valoración.

Se emplean numerosos factores para determinar si un sujeto dado presenta un riesgo nutricional. Entre ellos figuran los patrones de ingesta de alimentos y nutrientes, los factores psicosociales, los antecedentes médicos y sanitarios, las condiciones físicas asociadas a ciertos estados patológicos, el peso corporal y la grasa, la exploración física, las anomalías bioquímicas, los tratamientos farmacológicos y la utilización de fitoproductos (tabla 4-2).

El cribado y la valoración son dos aspectos integrales de la asistencia nutricional. El proceso de asistencia nutricional (PAN) aceptado engloba cuatro etapas: 1) valoración del estado nutricional; 2) identificación de diagnósticos nutricionales; 3) intervenciones, como determinación de objetivos, aporte de alimentos y nutrientes, formación, asesoramiento, coordinación de la asistencia, y 4) control y evaluación de la eficacia de las intervenciones (ADA, 2010).

CRIBADO NUTRICIONAL

En teoría, todo el mundo debería someterse a valoraciones nutricionales periódicas a lo largo de la vida. De manera similar a los médicos que realizan revisiones anuales de la salud, el especialista en nutrición con formación adecuada lleva a cabo evaluaciones regulares del estado nutricional. La provisión de servicios nutricionales rentables en el actual entorno sanitario se sustenta en el cribado previo de los pacientes con el fin de identificar a los que presenten un riesgo nutricional. El cribado precede al PAN implementado por un bromatólogo certificado (BC). La finalidad de tal cribado es identificar rápidamente los sujetos malnutridos o con riesgo nutricional y definir la necesidad de una valoración más detallada (ASPEN, 2009; Charney, 2005). En la mayoría de las situaciones, el cribado corre a cargo del dietista, el profesional de enfermería, el médico u otro profesional sanitario cualificado. Tras su realización, los individuos con riesgo nutricional se remiten a un BC para la realización de una valoración en profundidad. La evaluación de la ingesta es la finalidad de la especialidad en bromatología, dado que precisa unos conocimientos detallados y unas habilidades relacionadas con la bromatología y la tecnología de los alimentos, la sociología y la psicología, la fisiología y la bioquímica.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

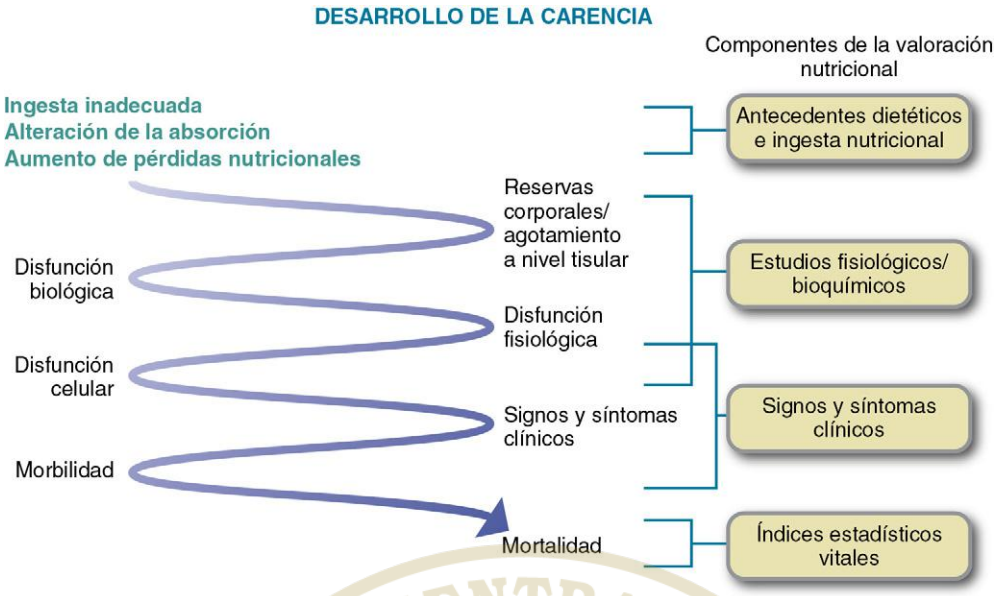


FIGURA 4-2 Desarrollo de carencia nutricional clínica con las correspondientes evaluaciones dietéticas, bioquímicas y clínicas.

Aunque los elementos que integran el cribado nutricional pueden variar en marcos diferentes, la herramienta utilizada debería ser sencilla y fácil de aplicar, capaz de incorporar los datos disponibles, rentable y eficaz en la identificación de los problemas nutricionales. Las herramientas han de ser *fiables* (consistentes en las mediciones consecutivas del mismo factor, como el peso) y *válidas* para medir lo que se supone que debe medirse. En un sondeo de gestores de nutrición clínica, los componentes más frecuentes del cribado fueron los antecedentes de adelgazamiento, la necesidad actual de soporte nutricional, la degradación cutánea, la ingesta inadecuada y el uso crónico de dietas modificadas (Chima, 2006). Los datos adicionales recabados en el transcurso del cribado nutricional dependen de: 1) el marco en el que se obtenga la información (p. ej., domicilio, clínica, hospital); 2) la etapa vital o el tipo de enfermedad; 3) los datos disponibles; 4) la definición de las prioridades de riesgo, y 5) el objetivo del proceso de cribado. De forma independiente de la información obtenida, a través del cribado se pretende identificar a las personas con riesgo nutricional, los sujetos con probabilidad de presentar tal riesgo y los individuos que precisan una valoración más detallada. Por ejemplo, tener 85 años o más, una ingesta nutricional baja, la pérdida de la capacidad de alimentarse por uno mismo, la existencia de dificultades para masticar y deglutir, estar encamado, la presencia de úlceras por presión, la fractura de la articulación coxofemoral, la demencia y la afección por dos o más enfermedades crónicas se consideran factores preocupantes en el cribado nutricional (Salva et al., 2009).

Una herramienta de cribado muy útil es la **herramienta de cribado universal de la malnutrición (MUST**, por sus siglas inglesas), diseñada por Stratton et al. (2004) para la valoración rápida, sencilla, precisa y completa de la desnutrición (fig. 4-3). La herramienta MUST puede emplearse en distintas disciplinas. Incorpora tres criterios independientes: peso actual y peso con determinación del índice de masa corporal (IMC), adelgazamiento no deseado mediante puntos de corte específicos y efecto de enfermedades agudas en la ingesta nutricional durante más de 5 días. El pronóstico de desenlaces mediante la combinación de estos tres componentes es mejor que el efectuado a través de cualquiera de ellas por separado. La suma de las puntuaciones permite calcular el riesgo global de malnutrición merced a tres categorías: 0 = riesgo bajo; 1 = riesgo medio, y ≥2 = riesgo alto. A continuación, se siguen las directrices terapéuticas (Stratton et al., 2004). La herramienta MUST posee una eficacia mayor que otras herramientas disponibles (Henderson et al., 2008).

La **minivaloración nutricional (MVN)** representa un método rápido y fiable de evaluación de la nutrición en sujetos mayores (edad ≥ 65 años). Esta herramienta se compone de una sección de cribado y otra sección de valoración. La primera de ellas contiene preguntas relacionadas con la ingesta dietética, el adelgazamiento, la movilidad, el estrés, el estado neuropsicológico y el IMC. Hace poco tiempo se ha aprobado una versión breve que consta de 6 cuestiones en lugar de 18; esta versión puede completarse en 15 min (Kaiser et al., 2009) (fig. 4-4).

Otra herramienta es el **índice de riesgo nutricional geriátrico (IRNG)**, el cual se basa en la albúmina sérica y en las diferencias entre el peso corporal actual y previo. El IRNG emplea el peso ideal (calculado mediante la fórmula de Lorentz) en lugar del peso habitual, debido a las dificultades que entraña la determinación del peso real o habitual en los ancianos (cuadro 4-1). El IRNG se aplica para predecir el riesgo de desnutrición secundaria al adelgazamiento y el IMC bajo asociado a la enfermedad y el declive funcional (Bouillanne et al., 2005).

De manera independiente de la herramienta utilizada, la gestión de la malnutrición precisa un abordaje multidisciplinar. Se tendrán presentes aspectos como la mejora de la dieta y el ambiente, el control de la comorbilidad, la elusión de la polifarmacia y la necesidad de aporte complementario o alimentación por sonda.

VALORACIÓN NUTRICIONAL

La **valoración nutricional** es una evaluación completa realizada por un BC a partir de los antecedentes médicos, sanitarios, sociales, nutricionales y farmacológicos; la exploración física, las medidas antropométricas y los datos analíticos. Durante la valoración nutricional se interpretan datos recabados en el cribado nutricional y se incorpora información adicional. La finalidad de este proceso es la obtención de información adecuada

TABLA 4-2

Factores de riesgo nutricional

Categoría	Factores
Patrones de ingesta de alimentos y nutrientes	• Ingesta calórica y proteica mayor o menor de la necesaria para la edad y el nivel de actividad • Ingesta de vitaminas y minerales mayor o menor de la necesaria para la edad • Dificultad de deglución • Alteraciones gastrointestinales • Hábitos dietéticos inusuales (p. ej., pica) • Alteración de la función cognitiva o depresión • Ausencia de ingesta oral durante más de 3 días • Incapacidad o rechazo del consumo de alimentos • Aumento o disminución de las actividades diarias • Uso incorrecto de suplementos • Falta de idoneidad de alimentación de transición, alimentación por sonda o nutrición parenteral, o ambas • Irregularidad intestinal (p. ej., estreñimiento, diarrea) • Dieta restringida • Limitaciones en la alimentación
Factores sociales y psicológicos	• Bajo nivel cultural • Barreras idiomáticas • Factores culturales o religiosos • Alteraciones emocionales secundarias a las dificultades para alimentarse (p. ej., depresión) • Recursos limitados para la preparación de alimentos o la obtención de alimentos y suministros • Adicción al alcohol o a los estupefacientes • Ingresos limitados o bajos • Ausencia o incapacidad de comunicación de las necesidades • Utilización o comprensión limitada de los recursos comunitarios
Características físicas	• Edad extrema: adultos mayores de 80 años, lactantes prematuros, niños muy pequeños • Embarazo: adolescente, poco separado, o tres o más gestaciones • Alteraciones de las medidas antropométricas: sobrepeso acusado o peso insuficiente para la altura, la edad o ambos; perímetro de la cabeza menor del valor normal; disminución de las reservas somáticas de grasa y músculo; amputación • Pérdida de tejido adiposo o muscular • Obesidad o sobrepeso • Nefropatía o cardiopatía crónica y complicaciones asociadas • Diabetes y complicaciones asociadas • Úlceras por presión o alteración de la integridad cutánea • Cáncer y tratamiento frente al mismo • Síndrome de inmunodeficiencia adquirida • Complicaciones gastrointestinales (p. ej., hipoabsorción, diarrea, alteraciones digestivas o intestinales) • Estrés catabólico o hipermetabólico (p. ej., traumatismo, septicemia, quemaduras, estrés) • Inmovilidad • Osteoporosis, osteomalacia • Alteraciones neurológicas, como afectación de la función sensorial • Alteraciones visuales
Anomalías analíticas	• Proteínas viscerales (p. ej., albúmina, transferrina, prealbúmina) • Perfil lipídico (colesterol, lipoproteínas de elevada densidad, lipoproteínas de baja densidad, triglicéridos) • Hemoglobina, hematócrito y otras pruebas hematológicas • Nitrógeno ureico en sangre, creatinina y concentraciones de electrólitos • Glucemia en ayunas • Otros índices analíticos necesarios
Fármacos	• Consumo crónico • Administración múltiple y simultánea (polifarmacia) • Interacción de fármacos-nutrientes y efectos secundarios

Adaptado del Council on Practice, Quality Management Committee: ADA's definitions for nutrition screening and nutrition assessment, J Am Diet Assoc 94: 838, 1994.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

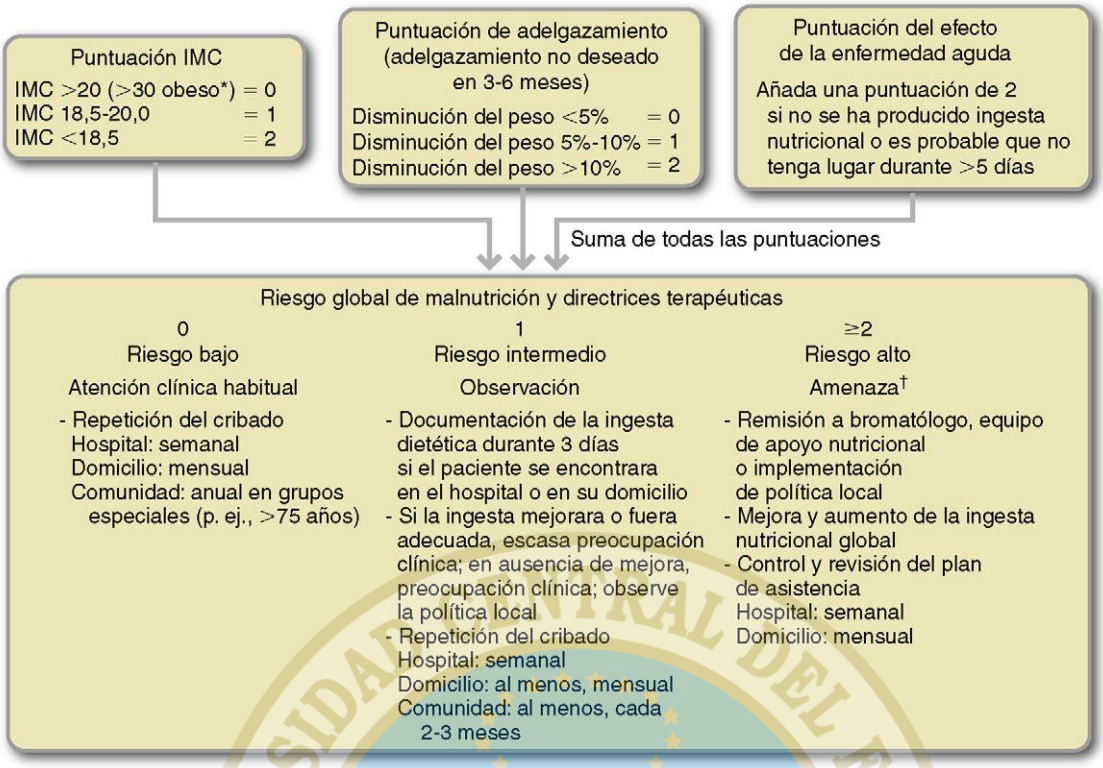


FIGURA 4-3 Herramienta de cribado universal de la malnutrición (MUST) para adultos. Registro de la categoría de riesgo nutricional, presencia de obesidad y/o necesidad de dietas especiales, y observación de política local en sujetos con riesgo identificado.
En caso de resultar imposible obtener los datos de altura y peso, se aportarán otras mediciones alternativas y criterios subjetivos (Elia, 2003).
* En los pacientes obesos, las enfermedades agudas de base suelen controlarse con anterioridad al tratamiento de la obesidad.
†A no ser que sea nocivo o no quepa esperar un efecto beneficioso del soporte nutricional (p. ej., muerte inminente).
(Por cortesía del profesor Marinos Elia, Editor; BAPEN, 2003 ISBN 1 899467 70X. Pueden obtenerse copias del informe completo de BAPEN Office, Secure Hold Business Centre, Studley Road, Redditch, Worcs BN98 7LG Tfno: 01527 457850.)

CUADRO 4-1

Índice de riesgo nutricional geriátrico

IRNG = [1,489 × albúmina (g/l) + [41,7 × (peso/peso ideal*)]
Interpretación: cuatro grados de riesgo relacionado con la nutrición
Elevado: (IRNG: <82)
Moderado: (IRNG: 82 a <92)
Bajo: (IRNG: 92 a ≤98)
Ausente: (IRNG >98)

* La fórmula de Lorentz de cálculo del PCI se basa en el sexo y la altura (Tarnus y Bourdon: Anthropometric evaluations of body composition of undergraduate students at the University of La Reunion, Adv Physiol Educ 30:248, 2006):
Mujer: PCI (kg) = altura (cm) – 100 – {[altura (cm) – 150]/2}
Hombre: PCI (kg) = altura (cm) – 100 – {[altura (cm) – 150]/4}
Tomado de Bouillanne O et al: Geriatric nutrition risk index: a new index for evaluating at-risk elderly medical patients, Am J Clin Nutr 82:777, 2005.
IRNG, índice de riesgo nutricional geriátrico; *PCI*, peso corporal ideal.

que sustente un juicio profesional acerca del estado nutricional (ASPEN, 2009). La valoración constituye la etapa inicial del proceso de asistencia nutricional (tabla 4-3).

La información obtenida depende del tipo de marco, el estado actual de salud del sujeto o el grupo y la relación de los datos con ciertos desenlaces, el tipo de valoración (inicial o de seguimiento) y las prácticas recomendadas (ADA, 2009). El plan de asistencia puede formularse con posterioridad a la finalización del proceso de valoración nutricional y el establecimiento de un diagnóstico nutricional. Las intervenciones seleccionadas pueden adaptarse al marco adecuado (hospital, clínica, centro de cuidados a largo plazo, centro de rehabilitación o domicilio). La valoración puede realizarse a las 24 h del ingreso en una unidad de cuidados intensivos. Los pacientes desnutridos presentan un aumento de la morbimortalidad y unas estancias hospitalarias más prolongadas; es preciso instaurar medidas de soporte nutricional en una etapa temprana (Agency for Healthcare Research and Quality, 2010).

Los objetivos de la valoración nutricional son los siguientes: 1) identificación de sujetos que precisan un soporte nutricional intensivo; 2) restablecimiento o mantenimiento del bienestar nutricional del individuo, y 3) identificación de un tratamiento nutricional médico (TNM) adecuado. Los pacientes afectados por trastornos agudos o crónicos con riesgo de malnutrición han de someterse a una evaluación más detallada. La malnutrición es frecuente en personas obesas, caquéxicas o de edad avanzada; las que han sufrido algún traumatismo y aquellas en las que se ha descuidado la intervención nutricional. Por otra parte, el estado nutricional de los pacientes ingresados durante más de 2 semanas suele deteriorarse. Con frecuencia, los médicos obtienen su licenciatura después de haber recibido una formación mínima en bromatología, por lo que sus conocimientos sobre la nutrición y las características de la malnutrición suelen ser escasos. Sería conveniente realizar cursos de formación médica sobre cuestiones

Nestlé Nutrition Institute

Mini Nutritional Assessment MNA®

Last name: First name:

Sex: Age: Weight, kg: Height, cm: Date:

Complete the screen by filling in the boxes with the appropriate numbers. Total the numbers for the final screening score.

Screening

A Has food intake declined over the past 3 months due to loss of appetite, digestive problems, chewing or swallowing difficulties?
0 = severe decrease in food intake
1 = moderate decrease in food intake
2 = no decrease in food intake ☐

B Weight loss during the last 3 months
0 = weight loss greater than 3 kg (6.6 lbs)
1 = does not know
2 = weight loss between 1 and 3 kg (2.2 and 6.6 lbs)
3 = no weight loss ☐

C Mobility
0 = bed or chair bound
1 = able to get out of bed / chair but does not go out
2 = goes out ☐

D Has suffered psychological stress or acute disease in the past 3 months?
0 = yes 2 = no ☐

E Neuropsychological problems
0 = severe dementia or depression
1 = mild dementia
2 = no psychological problems ☐

F1 Body Mass Index (BMI) (weight in kg) / (height in m^2)
0 = BMI less than 19
1 = BMI 19 to less than 21
2 = BMI 21 to less than 23
3 = BMI 23 or greater ☐

IF BMI IS NOT AVAILABLE, REPLACE QUESTION F1 WITH QUESTION F2.
DO NOT ANSWER QUESTION F2 IF QUESTION F1 IS ALREADY COMPLETED.

F2 Calf circumference (CC) in cm
0 = CC less than 31
3 = CC 31 or greater ☐

Screening score ☐☐
(max. 14 points)

12-14 points:	Normal nutritional status
8-11 points:	At risk of malnutrition
0-7 points:	Malnourished

For a more in-depth assessment, complete the full MNA® which is available at www.mna-elderly.com

Ref. Vellas B, Villars H, Abellan G, et al. *Overview of the MNA® - Its History and Challenges*. J Nutr Health Aging 2006;10:456-465.
Rubenstein LZ, Harker JO, Salva A, Guigoz Y, Vellas B. *Screening for Undernutrition in Geriatric Practice: Developing the Short-Form Mini Nutritional Assessment (MNA-SF)*. J. Geront 2001;56A: M366-377.
Guigoz Y. *The Mini-Nutritional Assessment (MNA®) Review of the Literature - What does it tell us?* J Nutr Health Aging 2006; 10:466-487.
® Société des Produits Nestlé, S.A., Vevey, Switzerland, Trademark Owners
© Nestlé, 1994, Revision 2009. N67200 12/99 10M
For more information: www.mna-elderly.com

FIGURA 4-4 Minivaloración nutricional: formulario breve. *(Reproducido con autorización de Nestlé Healthcare Nutrition.)*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 4-3

Proceso de asistencia nutricional. Etapa 1: valoración de la nutrición

Definición básica y finalidad	Primera etapa del proceso de asistencia nutricional. Su finalidad es la obtención de información idónea para identificar problemas relacionados con la nutrición. Se inicia a partir de la remisión o el cribado de personas o grupos respecto a factores de riesgo nutricional. La valoración nutricional es un proceso sistemático de verificación e interpretación de datos para adoptar decisiones acerca de la naturaleza y el origen de las alteraciones vinculadas con la nutrición. Los tipos específicos de datos obtenidos en el transcurso de la valoración son variables, en función de: 1) marco de la práctica; 2) estado de salud actual del sujeto o el grupo; 3) relación existente entre los datos y los resultados que deben medirse; 4) prácticas recomendadas, como las *American Dietetic Association's Evidenced-Based Guides for Practice*, y 5) si se trata de la valoración inicial o de una nueva visita. Requiere la comparación de la información obtenida con referencias fiables (objetivos ideales). Un proceso dinámico y activo que no se limita a la recogida inicial de datos, sino que implica la repetición continuada de la valoración y el análisis de las necesidades del paciente, el cliente o el grupo. Proporciona la base para el diagnóstico nutricional en la siguiente etapa del proceso de asistencia nutricional.
Origen de datos/ herramientas de valoración	Información de remisión y registros multidisciplinares. Entrevista con el paciente (a lo largo de la vida). Sondeos comunitarios y grupos de atención. Informes estadísticos; datos administrativos. Estudios epidemiológicos.
Tipos de datos obtenidos	Idoneidad nutricional (antecedentes dietéticos; ingesta nutricional detallada). Estado de salud (medidas antropométricas y bioquímicas, estado físico y clínico, estado fisiológico y patológico). Estado funcional y conductual (función social y cognitiva, factores psicológicos y emocionales, medidas de calidad de vida, predisposición al cambio).
Componentes de la valoración nutricional	Revisión de la ingesta dietética respecto a factores que influyan en el estado de salud y el riesgo nutricional. Evaluación del estado de salud y enfermedad respecto a consecuencias relacionadas con la nutrición. Evaluación de factores psicológicos, funcionales y conductuales relacionados con el acceso a los alimentos, la selección, la preparación, la actividad física y la comprensión del estado de salud. Evaluación de los conocimientos del paciente, cliente o grupo, su disposición a aprender y la posibilidad de modificar conductas. Identificación de referencias para la comparación de los datos. Identificación de posibles áreas problemáticas para la elaboración de diagnósticos nutricionales.
Pensamiento crítico	Los siguientes tipos de pensamiento crítico tienen un especial utilidad en las etapas de la valoración: Observación de indicios verbales y no verbales que puedan orientar y motivar métodos eficaces de entrevista. Determinación de los datos adecuados que se deben obtener. Selección de herramientas y procedimientos de valoración (elección de métodos de valoración en concordancia con la situación). Aplicación de herramientas de valoración de forma válida y fiable. Distinción de datos relevantes e irrelevantes. Distinción de datos importantes y no importantes. Validación de los datos. Organización y clasificación de los datos en un marco significativo relacionado con los problemas nutricionales. Identificación de aquellos problemas que requieren consulta o remisión a otro profesional médico.
Documentación de la valoración	La documentación es un proceso continuo que respalda los demás pasos del proceso de asistencia nutricional. La documentación de calidad de la etapa de la valoración debería ser relevante, exacta y oportuna; la inclusión de los siguientes datos corresponde a una documentación de calidad: Fecha y hora de la valoración. Datos pertinentes obtenidos y comparación con referencias. Percepciones, valores y motivación acerca de los problemas que motivaron la consulta por parte del paciente/cliente/grupo. Variaciones del nivel de comprensión, la conducta relacionada con los alimentos y otros desenlaces clínicos en el paciente/cliente/grupo. Motivo para el alta/abandono si fuera apropiado.
Determinación de la continuación de la asistencia	Cuando al término de una valoración inicial o una valoración de seguimiento se determinara la imposibilidad de modificar el problema mediante asistencia nutricional adicional, podría ser conveniente establecer el alta o la interrupción de este episodio de asistencia nutricional.

Adaptado de Lacey K, Pritchett E: Nutrition care process and model: ADA adopts road map to quality care and outcomes management, J Am Diet Assoc 103(8): 1064, 2003.

relacionadas con la bromatología con el fin de facilitar el mantenimiento de un nivel adecuado de concienciación.

Herramientas para la valoración del estado nutricional

Se dispone de varias herramientas para valorar el estado nutricional. La **valoración global subjetiva (VGS)** es una herramienta contrastada de valoración nutricional que presenta una correlación buena con los índices de riesgo nutricional y otros datos obtenidos en la valoración de pacientes ingresados (DeLegge y Drake, 2007; Kyle et al., 2006) (v. tabla 6-5). La herramienta MVN mencionada anteriormente permite evaluar la independencia, el tratamiento farmacológico, las úlceras por presión, el número de comidas completas consumidas cada día, la ingesta proteica, el consumo de fruta y verdura, la ingesta líquida, la vía de alimentación, la autopercepción del estado nutricional, la comparación con los iguales y los perímetros de la sección media del brazo y la pantorrilla (fig. 4-5) (Bauer et al., 2008; Guigoz, 2006).

Antecedentes

La información relativa a los sujetos o las poblaciones se incluye en la valoración del estado nutricional. A menudo, estos datos aparecen en los antecedentes –médicos y sanitarios, sociales, farmacológicos y dietéticos–.

Antecedentes médicos o sanitarios

Los antecedentes médicos o sanitarios suelen incluir la siguiente información: motivo principal de consulta, enfermedades actuales y pasadas, estado actual de salud, alergias, intervenciones quirúrgicas recientes o pasadas, antecedentes familiares de la enfermedad, datos psicosociales y revisión de los problemas –por sistema orgánico– desde el punto de vista del paciente (Hammond, 2006). Estos antecedentes suelen aportar gran cantidad de información acerca de los problemas relacionados con la nutrición. El consumo de alcohol y estupefacientes, el aumento de las necesidades metabólicas, el aumento de las pérdidas nutricionales, los trastornos crónicos, las intervenciones o enfermedades importantes recientes, los trastornos o la cirugía en el tubo digestivo y el adelgazamiento acusado reciente pueden favorecer la malnutrición. En los ancianos, se recomienda efectuar una revisión más detallada para detectar deterioro de la función cognitiva, estreñimiento o incontinencia, visión o audición deficientes, reacciones ralentizadas, enfermedades orgánicas destacadas, efectos secundarios de los fármacos –con y sin receta médica– e incapacidad física.

Antecedentes farmacológicos

Los alimentos y los fármacos presentan numerosas interacciones que influyen en el estado nutricional y la eficacia del tratamiento farmacológico; en consecuencia, estos antecedentes son relevantes dentro de la valoración nutricional. Las personas mayores, con una enfermedad crónica, con antecedentes de una ingesta nutricional marginal o inadecuada, o aquellas personas tratadas con varios fármacos durante períodos prolongados podrían desarrollar carencias nutricionales de origen farmacológico. Los efectos del tratamiento farmacológico pueden alterarse debido al consumo de ciertos alimentos, el momento de la ingesta de las comidas y el uso de fitoderivados (v. capítulo 9).

Antecedentes sociales

Los aspectos sociales de los antecedentes médicos o sanitarios pueden influir, igualmente, en la ingesta nutricional. El estado socioeconómico, la capacidad de adquisición de alimentos de forma independiente, el hecho de vivir solo, las dificultades físicas o mentales, el tabaquismo, la adicción a estupefacientes o alcohol, la confusión debida a cambios ambientales, la infravivienda, la falta de socialización en las comidas, los problemas psicológicos o la pobreza pueden potenciar el riesgo de falta de idoneidad de la ingesta nutricional. Es necesario conocer las peculiaridades de distintas culturas para poder satisfacer las necesidades de grupos dispares de pacientes. Algunos factores que repercuten en los valores culturales de un sujeto son las creencias religiosas, los rituales, los símbolos, el lenguaje, los hábitos dietéticos, la educación, el estilo de comunicación; las nociones de salud, bienestar y enfermedad, y la identidad racial. El establecimiento de un vínculo con los pacientes de otras culturas es relevante para la obtención de desenlaces positivos (Stein, 2010). En el capítulo 12 se aborda la nutrición y la competencia cultural.

Antecedentes nutricionales o dietéticos

La ingesta nutricional inadecuada y la falta de idoneidad nutricional pueden ser secundarias a la anorexia, la **ageusia** (desaparición del sentido del gusto), la **disgeusia** (disminución o alteración del sentido del gusto), la **anosmia** (desaparición del sentido del olfato), la ingesta excesiva de alcohol, las dentaduras mal ajustadas, las dietas de moda, las dificultades en la masticación o la deglución, las comidas frecuentes fuera del domicilio, las interacciones adversas entre alimentos y fármacos, las restricciones dietéticas de origen cultural o religioso, la incapacidad de comer durante más de 7 a 10 días, el tratamiento líquido intravenoso durante más de 5 días o la dependencia en la alimentación. En muchos adultos de edad avanzada se presentan problemas dentales, cambios en el gusto y el olfato, malos hábitos alimentarios implantados durante mucho tiempo, manías alimentarias y conocimientos inadecuados en relación con la nutrición. Los tratamientos nutricionales alternativos, como el uso de megadosis de vitaminas y minerales, fitoproductos, dietas macrobióticas, probióticos y suplementos de aminoácidos deben ser objeto de control, ya que pueden repercutir en el estado nutricional y la salud global del individuo.

Probablemente, los **antecedentes dietéticos** constituyan la vía más adecuada de obtención de información acerca de la ingesta dietética mediante la revisión del patrón habitual de ingesta de alimentos del sujeto y las variables de selección de alimentos que la determinan. En el cuadro 4-2 se muestra la información recabada a partir de los antecedentes dietéticos. La valoración de los **datos sobre la ingesta dietética** puede realizarse con datos retrospectivos de la ingesta, como el recordatorio de 24 h o el cuestionario de frecuencia de alimentos, o bien mediante la síntesis de datos prospectivos de la ingesta, como un diario de alimentos rellenado durante varios días por el paciente o la persona encargada de su asistencia. Cada uno de estos métodos presenta unas finalidades, ventajas y dificultades diferentes. Cualquier método de obtención de datos autorreferidos puede entrañar dificultades, ya que resulta complicado recordar lo que se ha comido, su contenido o, incluso, calcular de manera exacta el tamaño de la porción (Thompson et al., 2010). La elección del método de recogida de datos depende del objetivo y del marco en el que se llevará a cabo la valoración. La finalidad consiste en la determinación del contenido nutricional de los alimentos y la idoneidad de la ingesta en un individuo dado. El método prospectivo requiere el registro de los datos en el momento del consumo de los alimentos o poco después del mismo.

Un registro diario de los alimentos, o **diario de alimentos**, implica la documentación de la ingesta dietética conforme tiene lugar y, a menudo, se utiliza en el marco ambulatorio. Generalmente, el propio paciente cumplimenta el diario de alimentos (fig. 4-6). El registro o diario de alimentos suele contar con una

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Nestlé Nutrition Institute

Mini Nutritional Assessment MNA®

Last name: First name:

Sex: Age: Weight, kg: Height, cm: Date:

Complete the screen by filling in the boxes with the appropriate numbers. Add the numbers for the screen. If score is 11 or less, continue with the assessment to gain a Malnutrition Indicator Score.

Screening

A Has food intake declined over the past 3 months due to loss of appetite, digestive problems, chewing or swallowing difficulties?
0 = severe decrease in food intake
1 = moderate decrease in food intake
2 = no decrease in food intake ☐

B Weight loss during the last 3 months
0 = weight loss greater than 3kg (6.6lbs)
1 = does not know
2 = weight loss between 1 and 3kg (2.2 and 6.6 lbs)
3 = no weight loss ☐

C Mobility
0 = bed or chair bound
1 = able to get out of bed / chair but does not go out
2 = goes out ☐

D Has suffered psychological stress or acute disease in the past 3 months?
0 = yes 2 = no ☐

E Neuropsychological problems
0 = severe dementia or depression
1 = mild dementia
2 = no psychological problems ☐

F Body Mass Index (BMI) (weight in kg) / (height in m²)
0 = BMI less than 19
1 = BMI 19 to less than 21
2 = BMI 21 to less than 23
3 = BMI 23 or greater ☐

Screening score ☐☐
(subtotal max. 14 points)

12-14 points: Normal nutritional status
8-11 points: At risk of malnutrition
0-7 points: Malnourished

For a more in-depth assessment, continue with questions G-R

Assessment

G Lives independently (not in nursing home or hospital)
1 = yes 0 = no ☐

H Takes more than 3 prescription drugs per day
0 = yes 1 = no ☐

I Pressure sores or skin ulcers
0 = yes 1 = no ☐

J How many full meals does the patient eat daily?
0 = 1 meal
1 = 2 meals
2 = 3 meals ☐

K Selected consumption markers for protein intake
- At least one serving of dairy products (milk, cheese, yoghurt) per day yes ☐ no ☐
- Two or more servings of legumes or eggs per week yes ☐ no ☐
- Meat, fish or poultry every day yes ☐ no ☐

0.0 = if 0 or 1 yes
0.5 = if 2 yes
1.0 = if 3 yes ☐.☐

L Consumes two or more servings of fruit or vegetables per day?
0 = no 1 = yes ☐

M How much fluid (water, juice, coffee, tea, milk...) is consumed per day?
0.0 = less than 3 cups
0.5 = 3 to 5 cups
1.0 = more than 5 cups ☐.☐

N Mode of feeding
0 = unable to eat without assistance
1 = self-fed with some difficulty
2 = self-fed without any problem ☐

O Self view of nutritional status
0 = views self as being malnourished
1 = is uncertain of nutritional state
2 = views self as having no nutritional problem ☐

P In comparison with other people of the same age, how does the patient consider his / her health status?
0.0 = not as good
0.5 = does not know
1.0 = as good
2.0 = better ☐.☐

Q Mid-arm circumference (MAC) in cm
0.0 = MAC less than 21
0.5 = MAC 21 to 22
1.0 = MAC 22 or greater ☐.☐

R Calf circumference (CC) in cm
0 = CC less than 31
1 = CC 31 or greater ☐

Assessment (max. 16 points) ☐☐.☐
Screening score ☐☐.☐
Total Assessment (max. 30 points) ☐☐.☐

Ref. Vellas B, Villars H, Abellan G, et al. *Overview of MNA® - Its History and Challenges.* J Nut Health Aging 2006; 10: 456-465.
Rubenstein LZ, Harker JO, Salva A, Guigoz Y, Vellas B. Screening for Undernutrition in Geriatric Practice: *Developing the Short-Form Mini Nutritional Assessment (MNA-SF).* J. Geront 2001; 56A: M366-377.
Guigoz Y. The Mini-Nutritional Assessment (MNA®) *Review of the Literature – What does it tell us?* J Nutr Health Aging 2006; 10: 466-487.
® Société des Produits Nestlé, S.A., Vevey, Switzerland, Trademark Owners
© Nestlé, 1994, Revision 2008. N67200 12/99 10M
For more information: www.mna-elderly.com

Malnutrition Indicator Score

24 to 30 points	☐	normal nutritional status
17 to 23.5 points	☐	at risk of malnutrition
Less than 17 points	☐	malnourished

FIGURA 4-5 Minivaloración nutricional: formulario largo. *(Reproducido con autorización de Nestlé Healthcare Nutrition.)*

mayor precisión cuando los alimentos y las cantidades consumidas se anotan en el momento de la ingesta, lo que reduce al mínimo los errores debidos a fallos de memoria o atención (Thompson et al., 2010). La ingesta nutricional del sujeto se puede calcular a partir de estos datos y estimar su promedio al término del período de interés, que suele comprender de 3 a 7 días, para compararlo con las ingestas dietéticas de referencia o las normas de la guía *MyPlate*.

El **cuestionario de frecuencia de alimentos** representa una revisión retrospectiva de la frecuencia de la ingesta (es decir, alimentos consumidos cada día, semana o mes). Con el fin de facilitar la evaluación, los alimentos se agrupan en categorías con

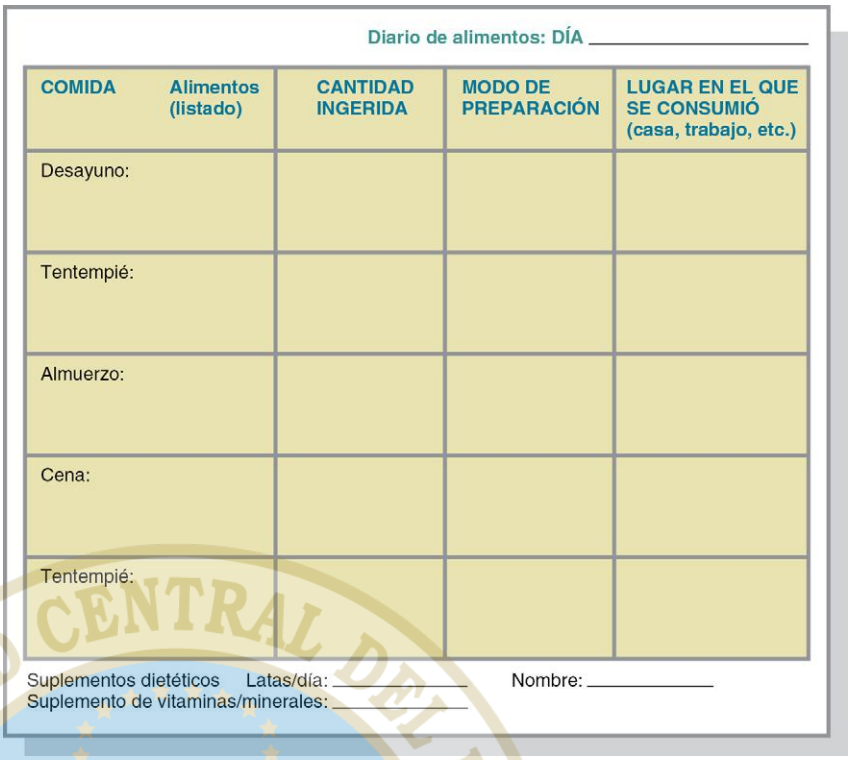
CUADRO 4-2

Información sobre antecedentes dietéticos

Categoría	
Actitud hacia los alimentos y la alimentación	Ausencia de interés hacia los alimentos Ideas irracionales sobre los alimentos, la alimentación o el peso corporal Interés de los padres hacia la alimentación del niño
Actividad física	Ocupación laboral: tipo, horas/semana, turnos, gasto de energía Ejercicio: tipo, cantidad, frecuencia (¿estacional?) Sueño: horas/día (¿ininterrumpido?) Discapacidades
Alergias, intolerancias o rechazo a ciertos alimentos	Alimentos rechazados y motivos para ello Duración del rechazo Descripción de problemas producidos por alimentos
Apetito	Bueno, malo, cualquier variación Factores que repercuten en el apetito Cambios en la percepción del gusto o el olfato
Cultura y trasfondo	Influencia de la cultura en los hábitos dietéticos Prácticas religiosas, rituales de festividades Trasfondo educativo Creencias relativas a la salud
Enfermedad crónica	Tratamiento Duración del tratamiento Modificación dietética: autoimpuesta o recomendada por el médico, fecha de modificación Nutrición pasada y formación sobre la alimentación, observación de la dieta
Factores económicos	Ingresos: frecuencia y estabilidad de la ocupación laboral Cantidad de dinero disponible para la adquisición de alimentos cada semana o mes Percepción del sujeto de la adecuación económica para cubrir las necesidades de alimentos Idoneidad para cartillas de alimentos y coste de las mismas Estatus de beneficiario de ayuda pública
Factores gastrointestinales	Problemas de quemazón, distensión abdominal, flatulencia Problemas de diarrea, vómitos, estreñimiento, distensión Frecuencia de los problemas Remedios caseros Utilización de antiácidos, laxantes u otros fármacos
Medicamentos, complementos, fitoderivados	Complementos vitamínicos y minerales: frecuencia de administración, tipo, cantidad Fármacos: tipo, cantidad, frecuencia de administración, duración del tratamiento Fitoderivados: tipo, cantidad, finalidad
Patrón de peso y antecedentes	Aumento o disminución: ¿cuántos kilogramos y durante cuánto tiempo? Intencionado o casual % del peso habitual; peso sano; peso deseable
Problemas nutricionales	Motivos de inquietud para el paciente y sus familiares Remisiones del médico, profesional de enfermería, otros profesionales sanitarios, agencia
Salud dental y oral	Problemas de masticación Alimentos que no pueden comerse Problemas de deglución, salivación, atragantamiento, adhesión de alimentos a la cavidad bucofaríngea
Vida domiciliaria y patrones de comidas	Número de personas que conviven en el domicilio (¿comen juntas?) Persona encargada de la compra Persona encargada de cocinar Instalaciones de conservación y cocinado de los alimentos (p. ej., cocina, refrigerador) Tipo de vivienda (p. ej., casa, apartamento, habitación) Capacidad de comprar y preparar alimentos, incapacidades

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

FIGURA 4-6 Formato del diario de alimentos.



Diario de alimentos: DÍA _____

COMIDA	Alimentos (listado)	CANTIDAD INGERIDA	MODO DE PREPARACIÓN	LUGAR EN EL QUE SE CONSUMIÓ (casa, trabajo, etc.)
Desayuno:				
Tentempié:				
Almuerzo:				
Cena:				
Tentempié:				

Suplementos dietéticos Latas/día: _____ Nombre: _____
Suplemento de vitaminas/minerales: _____

nutrientes comunes en la tabla de frecuencia de los alimentos. Este cuestionario se centra en la frecuencia del consumo de grupos de alimentos en lugar de en ciertos nutrientes, por lo que la información obtenida es general, inespecífica, sobre determinados nutrientes. Los patrones dietéticos pueden modificarse durante períodos de enfermedad en función de su estadio. En consecuencia, es conveniente cumplimentar el cuestionario de frecuencia de los alimentos inmediatamente antes del ingreso hospitalario y con anterioridad a la enfermedad, con el fin de obtener unos antecedentes completos y precisos. En el cuadro 4-3 se presenta un cuestionario de frecuencia de alimentos. En la dirección http://www.fhcrc.org/science/shared_resources/nutrition/ffq/gsel.pdf se muestra otro tipo más específico de cuestionario cuantitativo.

En el método del **recordatorio de 24 h**, el paciente ha de recordar los alimentos y las cantidades específicas consumidas durante las últimas 24 h. A continuación, la persona o el profesional que ha recabado la información procede a analizarla. Los inconvenientes de este método de obtención de datos son: 1) la incapacidad para recordar con precisión los tipos y las cantidades de alimentos ingeridos; 2) la dificultad para determinar si el día correspondiente al recordatorio representa la ingesta típica del individuo, y 3) la tendencia a la exageración de las ingestas bajas y a la infranotificación de las ingestas elevadas. El uso simultáneo de los cuestionarios de frecuencia de alimentos y recordatorio de 24 h (p. ej., hacer *cross-check*) potencia la precisión de las estimaciones de la ingesta.

La fiabilidad y la validez de los métodos de recordatorio de la dieta son objeto de controversia. Al prestar atención a la dieta, las personas pueden modificar su ingesta de manera consciente o inconsciente con el fin de simplificar el registro o impresionar al entrevistador, lo que reduce la validez de la información. A menudo, la validez de los datos obtenidos mediante estos métodos en sujetos obesos es cuestionable, dado que tienden a la infranotificación de su ingesta. Lo mismo sucede en el caso de los niños, los pacientes con trastornos alimentarios, los enfermos muy graves, los adictos a estupefacientes o alcohol, los individuos con confusión y las personas cuya ingesta es impredecible. En la tabla 4-4 se describen las ventajas y los inconvenientes de los diversos métodos empleados para recabar información exacta sobre la ingesta dietética.

En la actualidad se está estudiando la adaptación y la incorporación de los adelantos tecnológicos a la valoración dietética por distintos medios que resultan de utilidad y abaratan el coste. Los diarios electrónicos pueden ser más precisos y útiles que los registros escritos. De igual modo, existen dispositivos de registro electrónico que pueden vincular la báscula de cocina con un ordenador, mientras que otros instrumentos emplean un lector de código de barras para transmitir datos por vía telefónica (Thompson et al., 2010). Sun et al. (2010) describieron un sistema electrónico de registro dietético por parte de un sujeto que porta un dispositivo capaz de registrar la ingesta de alimentos. El dispositivo posee una cámara, un micrófono y otros sensores que pueden colgarse del cuello y obtener fotografías de la comida real para identificar los alimentos.

Análisis de la ingesta de nutrientes

Un **análisis de la ingesta de nutrientes (AIN)** también puede recibir el nombre de *registro de la ingesta de nutrientes* o *recuento calórico*, en función de la información obtenida y el análisis realizado. El AIN es una herramienta empleada en varios marcos clínicos para identificar casos de falta de idoneidad nutricional mediante el control de la ingesta con anterioridad a la aparición de una carencia. La información acerca de la ingesta real se obtiene merced a la observación directa o un inventario de los alimentos consumidos a partir de los que quedan en la bandeja o el plato del paciente después de una comida. Se registra, asimismo, la ingesta de la alimentación por sonda y productos intravenosos (nutrición enteral y parenteral).

Se debería realizar un AIN durante, al menos, 72 h con el fin de recoger las variaciones diarias de la ingesta. Los registros completos de este período suelen reflejar con exactitud la ingesta promedio de la mayoría de los individuos. Si el registro fuera incompleto, podría ser necesario ampliar la duración del período de estudio hasta conseguir un registro de 72 h. Es preciso recordar

CUADRO 4-3

Frecuencia general de alimentos*

1. ¿Bebe leche? En caso afirmativo, ¿cuánta? ¿De qué tipo? Entera Desnatada Semidesnatada
2. ¿Consume grasas? En caso afirmativo, ¿de qué tipo? ¿Cuántas?
3. ¿Con qué frecuencia consume carne? ¿Huevos? ¿Queso? ¿Legumbres?
4. ¿Consume tentempiés? En caso afirmativo, ¿cuáles? ¿Con qué frecuencia? ¿En qué cantidad?
5. ¿Qué verduras consume? ¿Con qué frecuencia?
   a. Brócoli Pimientos verdes Verduras de hoja verde cocinadas Zanahorias Batata
   b. Tomates Repollo crudo
   c. Espárragos Remolacha Coliflor Maíz Repollo cocido Apio Guisantes Lechuga
6. ¿Qué frutas consume? ¿Con qué frecuencia?
   a. Manzanas o compota de manzana Albaricoques Plátanos Bayas Cerezas Uvas o zumo de uva Melocotones Peras Piña Ciruelas Ciruelas pasas Pasas
   b. Naranjas, zumo de naranja Pomelo Zumo de pomelo
7. Pan y cereales:
   a. ¿Cuánto pan suele comer en cada comida? ¿Y entre comidas?
   b. ¿Consume cereales? (¿A diario? ¿Semanalmente?) ¿De qué tipo? Cocinados Secos
   c. ¿Con qué frecuencia consume alimentos como macarrones, espaguetis y fideos?
   d. ¿Consume pan y cereales integrales? ¿Con qué frecuencia?
8. ¿Utiliza sal? ¿Sala la comida antes de probarla? ¿Cocina con sal? ¿Tiene antojos de sal o alimentos salados?
9. ¿Cuántas cucharaditas de azúcar consume a diario? ¿Añade azúcar a los cereales, la fruta, las tostadas o bebidas como el café y el té?
10. ¿Consume postres elaborados? ¿Con qué frecuencia?
11. ¿Consume bebidas azucaradas, como refrescos o zumos endulzados? ¿Con qué frecuencia? ¿En qué cantidades?
12. ¿Con qué frecuencia consume caramelos o galletas dulces?
13. ¿Bebe agua? ¿Con qué frecuencia durante el día? ¿Cuánta en cada toma? ¿Cuánta agua bebe al día?
14. ¿Utiliza edulcorantes envasados o en las bebidas? ¿De qué tipo? ¿Con qué frecuencia?
15. ¿Consume alcohol? ¿De qué tipo: cerveza, vino, licor? ¿Con qué frecuencia? ¿En qué cantidad?
16. ¿Consume bebidas con cafeína? ¿Con qué frecuencia? ¿En qué cantidad diaria?

* Para determinar la frecuencia del consumo de alimentos, este panel de cuestiones puede resultar de utilidad. Sin embargo, podría ser necesario modificarlas en función de la información obtenida en el recordatorio de 24 h. Por ejemplo, si una mujer afirma que bebió un vaso de leche el día anterior, no pregunte: «¿Bebe leche?», sino «¿Cuánta leche bebe?». Registre las respuestas junto con el marco temporal correspondiente (p. ej., 1/día, 1/semana, 3/mes) o del modo más preciso posible. La frecuencia podría anotarse como «ocasionalmente» o «rara vez» cuando el paciente no aporte información más específica.

TABLA 4-4

Métodos de obtención de datos de la ingesta dietética

Método	Ventajas	Inconvenientes
Análisis de la ingesta de nutrientes	Permite la observación real de los alimentos en el marco clínico.	No tiene en cuenta la posible variación de los tamaños de las porciones. No refleja la ingesta de un sujeto no ingresado.
Registro o diario de alimentos	Permite un registro diario del consumo de alimentos. Puede aportar información acerca de la cantidad de alimentos, el modo de preparación y la hora de las comidas y los tentempiés.	Depende de las diferentes capacidades de lectoescritura de los pacientes. Requiere habilidad para determinar o estimar el tamaño de las porciones. La ingesta real podría verse influida por el proceso de registro. La fiabilidad de los registros es cuestionable.
Frecuencia de los alimentos	De sencilla normalización. Puede ser beneficiosa en combinación con la ingesta habitual. Aporta un panorama global de la ingesta.	Requiere capacidad de lectoescritura. No aporta información sobre los patrones de comidas. Requiere conocimientos acerca del tamaño de las porciones.
Recordatorio de 24 h	Rápido y sencillo.	Se basa en la memoria. Requiere conocimientos acerca del tamaño de las porciones. Es posible que no represente la ingesta habitual. Precisa habilidades como entrevistador.

Datos tomados de Diet manual and nutrition practice guidelines: a manual of the Georgia Dietetic Association, Section 5.5-5.3, 2004.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

que podrían existir diferencias entre los hábitos dietéticos o las comidas consumidas durante el fin de semana y los días laborables.

Se puede analizar el contenido nutricional del registro de la ingesta total a través de alguno de los métodos informáticos comercializados. El análisis de la dieta puede englobar la ingesta de macro- y micronutrientes. El análisis de los macronutrientes persigue determinar la ingesta calórica total junto con el contenido en hidratos de carbono, fibra, lípidos y proteínas de la dieta. Asimismo, se pueden analizar los micronutrientes, vitaminas y minerales, con el objeto de valorar la ingesta y garantizar el funcionamiento correcto del organismo. Por otra parte, podría tener interés efectuar una valoración del contenido en fitonutrientes y prebióticos de la dieta. La cuantificación de la capacidad de absorción de radicales de oxígeno (CARO) por parte de ciertos tipos de frutas, frutos secos y verduras de la dieta permite estimar su efecto antiinflamatorio, y su efecto distal de estrés oxidativo se ha vinculado con numerosas enfermedades crónicas y degenerativas, como el cáncer, las cardiopatías, la enfermedad de Alzheimer, la enfermedad de Parkinson y también el proceso de envejecimiento. Se considera que una dieta rica en fruta, frutos secos y verduras con puntuaciones altas de CARO contiene fuentes buenas de antioxidantes. Se pueden estudiar ciertos alimentos para obtener el valor CARO de cada uno de ellos (U.S. Department of Agriculture, 2007).

Los adelantos tecnológicos en el procesamiento de datos sobre la ingesta dietética han sido notables. El procesamiento informatizado de los datos de dicha ingesta es una práctica frecuente en distintos marcos. Se dispone de varias bases de datos para estimar la ingesta, la cual puede variar en función de la base de datos de la composición nutricional empleada para el procesamiento de la información (Thompson et al., 2010).

CASO CLÍNICO

Laverne, una mujer afroamericana de 66 años, se ha puesto en contacto con usted para concertar una cita de cribado nutricional ambulatorio. Presenta antecedentes de diabetes mellitus de 20 años de evolución, antecedentes de cáncer de colon de 10 años de duración e hipertensión. Mide 175 centímetros y pesa 92 kg. Recibe tratamiento con gliburida y un diurético (desconoce su nombre). Afirma que toma diversos refrigerios entre horas a lo largo del día y, a veces, por la noche después de irse a la cama.

Datos de diagnóstico nutricional

Sobrepeso/obesidad relacionada con elección inadecuada de alimentos, como pone de relieve un IMC de 31.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Qué incluiría en un cribado nutricional de Laverne?
2. ¿Qué incluiría en una valoración nutricional de Laverne?
3. ¿Cómo identificaría los fármacos que recibe?
4. ¿Qué información adicional sería necesaria para valorar su ingesta dietética y nutricional?
5. Si necesitara más detalles, ¿qué le preguntaría a su médico de cabecera?

IMC, índice de masa corporal.

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

Centers for Disease Control and Prevention—Growth Charts
http://www.cdc.gov/growthcharts/

International Food Information Council
http://www.foodinsight.org/

Malnutrition Universal Screening Tool
http://www.bapen.org.uk/must_tool.html

National Cancer Institute (NCI) Diet History
http://riskfactor.cancer.gov/DHQ/

Automated Self-administered 24-hour Dietary Recall
http://riskfactor.cancer.gov/tools/instruments/asa24/

National Heart, Lung, and Blood Institute
http://www.nhlbi.nih.gov/index.htm

National Health and Nutrition Examination Survey Food Frequency Questionnaire
http://riskfactor.cancer.gov/diet/usualintakes/ffq.html

Nutrition Analysis Tool
http://nat.illinois.edu/

U.S. Department of Agriculture
http://www.nal.usda.gov/fnic/etext/000108.html

U.S. Department of Agriculture Healthy Eating Index
http://www.cnpp.usda.gov/HealthyEatingIndex.htm

U.S. Department of Agriculture Nutrient Content of the Food Supply
http://www.cnpp.usda.gov/USFoodSupply.htm

BIBLIOGRAFÍA

Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ): National Quality Measures Clearinghouse. Assessment of risk and prevention of malnutrition: percentage of intensive care unit (ICU) patients who are assessed for risk of malnutrition within 24 hours after admission. Accessed February 1, 2010 at http://www.qualitymeasures.ahrq.gov/content.aspx?id =14394.

American Dietetic Association (ADA): Nutrition assessment. In *ADA Nutrition Care Manual On-line*, Chicago, 2010, American Dietetic Association.

American Dietetic Association: (ADA): Position of the American Dietetic Association: nutrient supplementation, *J Am Diet Assoc* 109:2073, 2009.

ASPEN Board of Directors: Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adults and pediatric patients, *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 33:255, 2009.

Bauer JM, et al: The Mini Nutritional Assessment — its history, today's practice, and future perspectives, *Nutr Clin Pract* 23:388, 2008.

Bouillanne O, et al: Geriatric nutritional risk index: a new index for evaluating at-risk elderly medical patients, *Am J Clin Nutr* 82:777, 2005.

Btaiche IF, et al: Critical illness, gastrointestinal complications, and medication therapy during enteral feeding in critically ill adult patients, *Nutr Clin Pract* 25:32, 2010.

Butterworth CE: The skeleton in the hospital closet, *Nutr Today* 4, 1974, March/April.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Overweight and obesity, 2009a. Accessed 10 February 2010 at http://www.cdc.gov/obesity/.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Quickstats: Age-adjusted death rates for the 10 leading causes of death — National Vital Statistics System, United States, 2006 and 2007, *MMWR* 58 (46), 2009b. Accessed 10 February 2010 at http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml.

Charney P: Nutrition screening and assessment in older adults, *Today's Dietitian* 7:10, 2005.

Chima C. *Nutrition screening practices in health care organizations: a pilot survey*, *Clinical Nutrition Management*, Chicago, 2006, American Dietetic Association. Accessed 14 February 2010 from http://www.cnmdpg.org/index_875.cfm.

DeLegge M, Drake L: Nutritional assessment, *Gastroenterol Clin North Am* 36:1, 2007.

Elia M: *Screening for malnutrition: a multidisciplinary responsibility: development and use of the "malnutrition universal screening tool" ("MUST") for adults*,, Worcester, England, 2003, Redditch.

Fialkowski MK, et al: Evaluation of dietary assessment tools used to assess the diet of adults participating in the Communities Advancing the Studies of Tribal Nations Across the Lifespan Cohort, *J Am Diet Assoc* 109:65, 2010.

Guigoz Y: The Mini nutrition assessment (MNA®) review of the literature — what does it tell us? *JNHA J Nutr Health Aging* 10:6, 2006.

Hammond KA: Physical assessment. In Lysen LK, editor: *Quick reference to Clinical Dietetics*, ed 2, Boston, 2006, Jones and Bartlett.

Henderson S, et al: Do the malnutrition universal screening tool (MUST) and Birmingham nutrition risk (BNR) score predict mortality in older hospitalised patients? *BMC Geriatr* 8:26, 2008.

Heron M, Tejada-Vera B. Deaths: leading causes for 2005. *National Vital Statistics Reports*, vol 58, no. 8, Hyattsville, Md, 2009, National Center for Health Statistics.

Kaiser MJ, et al: The short-form Mini Nutritional Assessment® (MNA-SF): Can it be improved to facilitate clinical use? *J Nutr Health Aging* 13(Suppl 2):S16, 2009.

Kyle UG, et al: Comparison of tools for nutritional assessment and screening at hospital admission: a population study, *Clin Nutr* 25:409, 2006.

Salva A, et al: Nutritional assessment of residents in long-term care facilities (LTCFs): recommendations of the task force on nutrition and ageing of the IAGG European region and the IANA, *J Nutr Health Aging* 13:475, 2009.

Stein K: Moving cultural competency from abstract to act, *JADA* 110(2):180, 2010.

Stratton RJ, et al: Malnutrition in hospital outpatients and inpatients: prevalence, concurrent validity and ease of use of the "malnutrition universal screening tool" ("MUST") for adults, *Br J Nutr* 92(5):799, 2004.

Sun M, et al: A wearable electronic system for objective dietary assessment, *J Am Diet Assoc* 110:45, 2010.

Tarnus E, Bourdon E: Anthropometric evaluations of body composition of undergraduate students at the University of La Reunion, *Adv Physiol Educ* 30:248, 2006.

Thompson F, et al: Need for technological innovation in dietary assessment, *J Am Diet Assoc* 110:48, 2010.

U.S. Department of Agriculture (USDA): *Oxygen radical absorbance capacity (ORAC) of Selected Foods*, 2007, Beltsville, Md, 2007, USDA.

U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS): *Healthy people* 2020, Washington, DC, 2009, USDHHS.

U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS): *The Surgeon General's call to action to prevent and decrease overweight and obesity*, Rockville, Md, 2007, Offi ce of the Surgeon General.

Xu J, et al. Deaths: preliminary data for 2007. *National Vital Statistics Reports* 58 (1): 19, August 2009, U.S. Dept. of Health and Human Services, 2009.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CAPÍTULO 5

Ruth DeBusk, PhD, RD

Clínica: genómica nutricional

PALABRAS CLAVE

ácido desoxirribonucleico (ADN)
ADN recombinante
alelo
árbol genealógico
ARN mensajero (ARNm)
autosoma
autosómico dominante
autosómico recesivo
bioinformática
captura de exoma completo
cariotipo
código genético
codón
componentes bioactivos de los alimentos
cromosoma sexual
deleción
dominante
dominante ligado al cromosoma X
elemento de respuesta
endonucleasa de restricción (enzima de restricción)
epigenética y epigenómica
errores congénitos del metabolismo (ECM)
exón
factor de transcripción
farmacogenómica
fenotipo
gen×ambiente (G×E)
Genetic Information Nondiscrimination Act (GINA)
genoma
genómica
genómica nutricional
genotipo
herencia ligada al cromosoma Y
herencia mendeliana
herencia mitocondrial (materna)
heterocigoto
histona
homocigoto
impronta genómica
ingeniería genética
interferencia por ARN (ARNi)
intrón
isla CpG
ligado al sexo
ligando
meiosis
metabolómica
metilación del ADN
mitosis
mutación
mutación silenciosa
nucleosoma
nucleótido
nutrigenética
nutrigenómica
penetrancia
polimorfismo
polimorfismo de nucleótido único (PNU)
procesamiento postraduccional
procesamiento postranscripcional
proteómica
reacción en cadena de la polimerasa (PCR)
receptor activado por proliferadores peroxisómicos (PPAR)
recesivo
recesivo ligado al cromosoma X
región codificante
región promotora
región reguladora
secuencias separadoras

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

sistema modelo
tecnología de micromatrices («chips» de ADN)
traducción
transcripción
transducción de señales
variación genética
xenobiótica

Desde hace tiempo, los especialistas en nutrición se han mostrado intrigados y sorprendidos por el hecho de que una persona sea delgada y su gemelo idéntico presente sobrepeso; de que los indios Pima del norte de México sean delgados, mientras que sus homólogos del sudeste de EE. UU. registren elevadas prevalencias de obesidad y diabetes mellitus de tipo 2 (DMT2); y de que la dieta baja en grasas comporte una mejora de la lipidemia en muchas personas, pero no en todas. A pesar de que el trasfondo genético es determinante, algunos factores ambientales, como la alimentación y otras opciones relacionadas con el estilo de vida, definen qué sujetos susceptibles terminarán por desarrollar la enfermedad. La **genómica nutricional** se ocupa de las interacciones entre los genes, la dieta, los factores relacionados con el estilo de vida y su influencia en la salud y la enfermedad.

Gracias a la moderna investigación genética, se están identificando rápidamente las correlaciones existentes entre las variaciones con la disfunción y la enfermedad. El reconocimiento del papel clave que desempeñan los genes está teniendo una importante repercusión en la percepción de la salud. Los objetivos del sistema sanitario se están modificando conforme se van conociendo las conexiones existentes entre los genes, sus productos proteicos y la enfermedad. Durante los últimos 50 años, el interés se ha centrado en el tratamiento de la enfermedad sintomática, y los médicos han podido utilizar fármacos y técnicas cada vez más sofisticados para superar este desafío. Sin embargo, el descubrimiento de la influencia del medio ambiente en el sustrato genético de la enfermedad ha supuesto el planteamiento de intervenciones dirigidas y de la prevención como objetivos sanitarios. A pesar de que las aplicaciones iniciales de estas nuevas finalidades de la asistencia sanitaria han incorporado elementos médicos y farmacéuticos, cabe esperar que el tratamiento nutricional se convierta en uno de los pilares centrales de la prevención y el tratamiento de trastornos crónicos relacionados con la dieta y el estilo de vida.

La investigación genética está ayudando a conocer la patogenia de las enfermedades influidas por los componentes bioactivos de los alimentos. Estos descubrimientos harán posible el desarrollo de pruebas diagnósticas y de valoración de la susceptibilidad a la enfermedad, a través de las cuales se identificará a las personas expuestas a riesgo de padecer ciertos trastornos, al combinarse con pruebas genéticas y con el análisis de los antecedentes familiares. Los efectos nocivos de muchas alteraciones genéticas que predisponen a la enfermedad pueden atenuarse mediante la nutrición, desde el aporte de metabolitos ausentes hasta la modificación de la expresión génica.

Igualmente, la genómica nutricional es una herramienta eficaz de prevención de la enfermedad. El análisis del genotipo de un sujeto, tanto en el período prenatal como después del nacimiento, posibilita la identificación de la susceptibilidad a distintos trastornos a una edad temprana, lo que puede tenerse en cuenta en elecciones dietéticas y del estilo de vida a lo largo de la misma. Gracias a los numerosos datos disponibles sobre la composición genética (**genotipo**) y a la adopción de un estilo de vida acorde con este genotipo, el ser humano tiene la oportunidad de hacer realidad su potencial genético completo durante una vida sana y activa.

Los especialistas en nutrición desempeñan un papel esencial en esta nueva era de promoción de la salud y prevención de la enfermedad. Entre sus funciones figuran la valoración de la susceptibilidad a distintos trastornos y la recomendación ulterior de tratamientos preventivos y elecciones del estilo de vida. La incorporación de los datos genotípicos a la valoración nutricional se producirá con una frecuencia cada vez mayor, al igual que la adaptación de las recomendaciones a las peculiaridades genéticas del individuo.

EL PROYECTO GENOMA HUMANO

El Proyecto Genoma Humano ha sido el principal impulsor de este cambio fundamental de integración de los principios genéticos en la asistencia sanitaria. Este proyecto, que concluyó en el año 2003, fue un trabajo internacional encaminado a la identificación de todos los nucleótidos del ácido desoxirribonucleico (ADN) que forma el material genético (genoma) del ser humano. Actualmente, la investigación se centra en los siguientes aspectos: 1) determinación del número de genes presentes en el ADN humano; 2) identificación de la proteína codificada por cada gen y comprensión de su función (**proteómica**); 3) asociación de variaciones en los genes con ciertos trastornos; 4) comprensión de las interacciones entre genes, proteínas y factores ambientales para producir cambios funcionales que conducen a la enfermedad; 5) identificación de metabolitos de utilidad para el control del estado de salud (**metabolómica**), y 6) comprensión de la **epigenética** (cambios en genes únicos originados por factores intrauterinos, desde los compuestos químicos hasta la dieta o el envejecimiento) y la **epigenómica** (cambios en genes específicos de poblaciones), y sus implicaciones en el desarrollo del ser humano y la salud. Los resultados de estos estudios harán posible el diseño de abordajes eficaces de restablecimiento de la salud y prevención de la enfermedad.

Otros objetivos relevantes son la secuenciación de los genomas de otros organismos utilizados como **sistemas modelo** en la investigación para estudiar el sustrato genético de la enfermedad; el abordaje de las implicaciones éticas, legales y sociales de la investigación genética; el desarrollo de técnicas genéticas con aplicaciones clínicas, la formación de los investigadores y los médicos en el ámbito de la genética, y la incorporación de los frutos de la investigación genética a la práctica clínica. La tecnología informática sofisticada con capacidad de procesamiento de ingentes cantidades de datos constituye la columna vertebral del campo de la **bioinformática**.

Aplicaciones clínicas

Gran parte de los conocimientos y muchos de los adelantos tecnológicos derivados del Proyecto Genoma Humano tienen aplicaciones clínicas. Las pruebas diagnósticas y las intervenciones eficaces se sustentan en la identificación de un gen asociado a una patología dada junto con su secuencia de ADN, su producto proteico y la función de la proteína en la promoción de la salud o la enfermedad. Por ejemplo, los tumores con un aspecto físico similar pueden diferenciarse merced a sus perfiles

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

genéticos. Esta distinción tiene interés para la selección de un tratamiento eficaz, ya que cada tipo tumoral precisa un abordaje terapéutico diferente. Además de hacer posible el establecimiento de un diagnóstico definitivo, estas pruebas se emplean para detectar disfunciones en sujetos exentos de sintomatología, lo que permite instaurar un tratamiento con anterioridad a la manifestación de la enfermedad.

De igual modo, la información obtenida ha resultado de gran importancia para el diseño de pruebas diagnósticas de identificación de **variaciones genéticas** en las enzimas encargadas del metabolismo de los fármacos (**farmacogenómica**). Cada persona posee el mismo conjunto básico de enzimas metabolizadoras de fármacos, aunque los genes y las funciones enzimáticas de sus productos son distintos. Un fármaco puede ejercer los efectos esperados en un individuo, carecer de eficacia en otro y tener consecuencias nocivas en una tercera persona. El médico puede seleccionar el fármaco y la posología más apropiados mediante la valoración de las principales variantes de los genes que codifican enzimas metabolizadoras de fármacos. Al igual que los fármacos, la digestión, la absorción y la utilización de los alimentos por parte de las células del organismo tienen lugar a través de procesos enzimáticos. La habilidad de adaptar la dieta al trasfondo genético del individuo –la ciencia de la genómica nutricional– podría representar una aplicación destacada de la investigación genética, de manera similar a la farmacogenómica.

VALORACIÓN DEL GENOTIPO Y LA NUTRICIÓN

La aplicación que podría tener una influencia más acusada en los especialistas en nutrición clínica sería la capacidad de vincular un genotipo determinado con la susceptibilidad del sujeto a padecer ciertas enfermedades. Ello constituye un importante avance en la valoración nutricional, el diagnóstico y las fases de intervención en el proceso de la asistencia nutricional. La comprensión de los mecanismos a través de los cuales el genotipo incide en la capacidad de funcionamiento en un entorno dado y las vías de influencia de los factores ambientales en la expresión génica hará posible el diseño de protocolos nutricionales. El asesoramiento específico y las recomendaciones nutricionales se cimentarán en el perfil genético del paciente.

Los especialistas en nutrición habrán de reflejar los genotipos de sus pacientes en intervenciones idóneas. Con el fin de estar preparados para esta era de asistencia sanitaria basada en el genotipo, habrán de contar con conocimientos teóricos de genética, bioquímica, biología molecular, metabolismo y otras ciencias básicas de la nutrición del siglo XXI (Milner, 2008; Panagiotou y Nielsen, 2009; Stover y Caudill, 2008).

PRINCIPIOS BÁSICOS DE LA GENÉTICA

El lector ha de poseer conocimientos básicos sobre el ADN como base de la genética cromosómica y molecular. Entre los conceptos clave a nivel cromosómico figuran la condensación del ADN en forma de cromosomas en el compartimento nuclear, los procesos de meiosis y mitosis, la herencia autosómica y **ligada al sexo**, el ligamiento y el cartografiado genético y las mutaciones cromosómicas y sus consecuencias. A nivel molecular, es preciso conocer que: 1) la información contenida en la secuencia del ADN ha de descifrarse y convertirse en proteínas mediante los procesos de transcripción, procesamiento postranscripcional, traducción y **procesamiento postraduccional**; 2) los genes presentan una región reguladora dotada de elementos de respuesta, factores de transcripción, promotores, y una región codificante que contiene exones e intrones, y 3) las variaciones genéticas en el genoma humano afectan al fenotipo del sujeto en aspectos como la susceptibilidad a la enfermedad.

Además de la información contenida en la secuencia nucleotídica del ADN (el «código del ADN»), existen otras dos fuentes de información: el código epigenético y los factores ambientales, a cuyos efectos se encuentran expuestas las células. La epigenética representa el «instrumento de escritura» de la naturaleza (Gosden y Feinberg, 2007). Los grupos acetilo o metilo unidos por enlaces covalentes a las proteínas histonas asociadas al ADN, o bien unidos al propio ADN, determinan la accesibilidad de la secuencia para su decodificación. Estos grupos se añaden o eliminan según sea necesario y dependen de la dieta. Los especialistas en nutrición dispondrán de una fantástica oportunidad para influir en este aspecto (Kauwell, 2008).

Las moléculas ambientales, como los nutrientes tradicionales, los productos fitoquímicos, las toxinas, las hormonas y los fármacos, transmiten información acerca del estado del medio ambiente y, en última instancia, determinan la expresión de un gen y el momento indicado para ello. La ciencia de la genómica nutricional se ocupa de todas estas interacciones entre la dieta y los factores del estilo de vida en el ADN, así como su repercusión en los desenlaces de la salud. En las figuras 5-1 a 5-5 se repasan estos principios genéticos básicos.

Genética y genómica: genómica nutricional, nutrigenética y nutrigenómica

La *genética* es la ciencia que estudia la herencia. Tradicionalmente, ha centrado su atención en la identificación de los mecanismos de transmisión de los rasgos de los progenitores a su

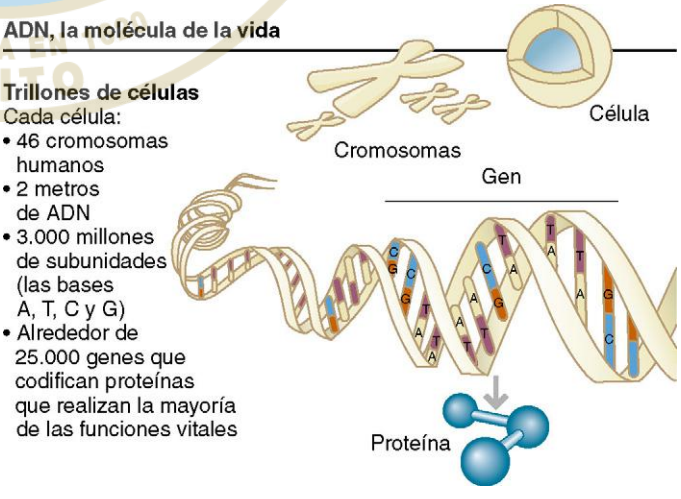


FIGURA 5-1 Las células constituyen las unidades funcionales clave de los organismos vivos. La molécula del ácido desoxirribonucleico contiene todas las instrucciones necesarias para dirigir sus actividades. *(Tomado de U.S. Department of Energy, Human Genome Program: www.ornl.gov/hgmis.)*

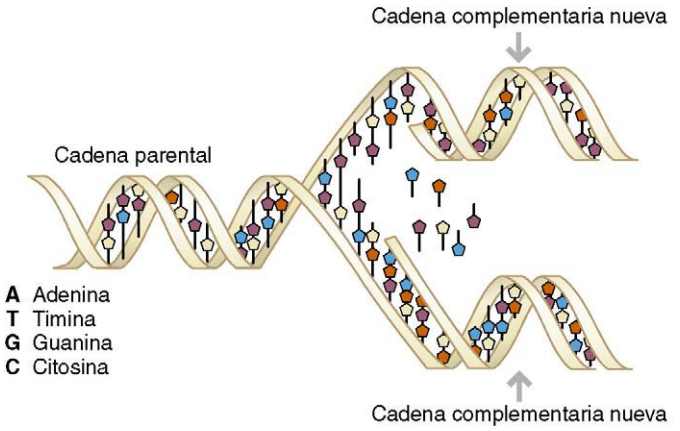


FIGURA 5-2 El genoma de la célula se duplica cada vez que se divide en dos células hijas; en el ser humano y otros organismos complejos, la duplicación tiene lugar en el núcleo. Durante la división celular, se desenrolla el ácido desoxirribonucleico (ADN) y se rompen enlaces débiles entre los pares de bases para permitir la separación de las cadenas. Cada una de ellas dirige la síntesis de una nueva cadena complementaria, en la que los nucleótidos libres se aparean con sus bases complementarias en cada una de las hebras separadas. Se observan unas reglas estrictas de apareamiento de las bases (esto es, la adenina se aparea solamente con la timina [un par A-T] y la citosina con la guanina [un par C-G]). Cada célula hija recibe una cadena nueva y otra vieja de ADN. El cumplimiento de las reglas de apareamiento de las bases por parte de la célula garantiza que la nueva copia sea idéntica a la parental. De este modo, se reduce al máximo el riesgo de errores (mutaciones) que podrían incidir de manera notable en el organismo resultante o su descendencia. *(Tomado de U.S. Department of Energy, Human Genome Program: www.ornl.gov/hgmis.)*

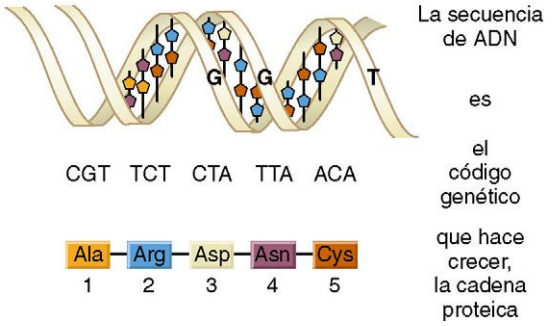


FIGURA 5-3 Todos los organismos vivos se componen principalmente de proteínas. Las proteínas son grandes moléculas complejas formadas por largas cadenas de unas subunidades denominadas *aminoácidos*. Los aminoácidos que aparecen normalmente en las proteínas son 20. En cada gen, una secuencia específica de tres bases del ácido desoxirribonucleico (codones) dirige la maquinaria celular encargada de la síntesis de proteínas para la adición de aminoácidos específicos. Por ejemplo, la secuencia de bases ATG codifica el aminoácido metionina. El conjunto de tres bases codifica un aminoácido, por lo que la proteína codificada por un gen promedio (3.000 pb) suele contener unos 1.000 aminoácidos. Por lo tanto, el código genético es una serie de codones que determinan qué aminoácidos son necesarios en cada proteína. *A*, adenina; *G*, guanina; *pb*, pares de bases; *T*, timina. *(Tomado de U.S. Department of Energy, Human Genome Program: www.ornl.gov/hgmis.)*

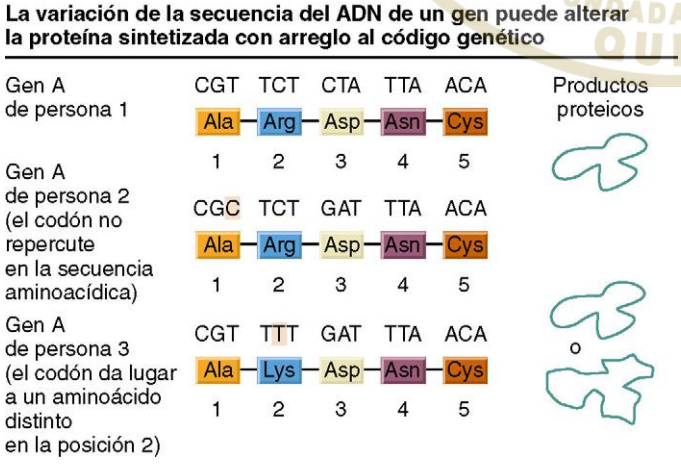


FIGURA 5-4 Algunas variaciones del código genético de un sujeto no ejercen efecto alguno en la proteína sintetizada, mientras que otras pueden originar enfermedades o un aumento de la susceptibilidad a la enfermedad. *(Tomado de U.S. Department of Energy, Human Genome Program: www.ornl.gov/hgmis.)*

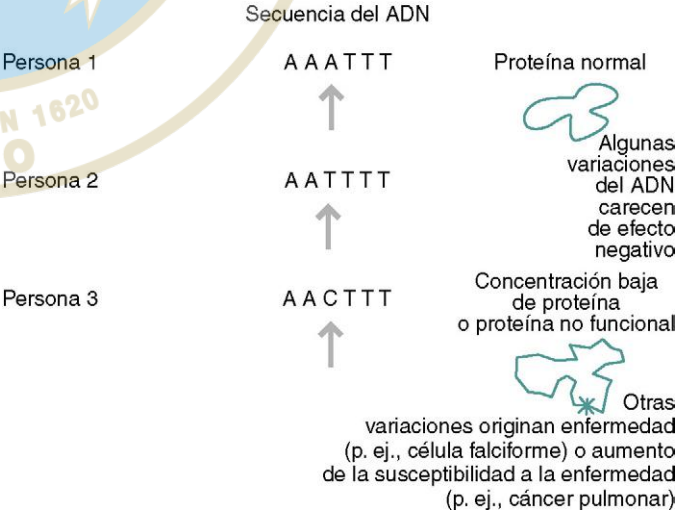


FIGURA 5-5 Se calcula que los humanos se diferencian entre sí solamente en el 0,1% de la secuencia total de nucleótidos que integran el ácido desoxirribonucleico. Se cree que estas variaciones de la información genética sustentan las diferencias físicas y funcionales observadas entre distintos sujetos. *(Tomado de U.S. Department of Energy, Human Genome Program: www.ornl.gov/hgmis.)*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

descendencia, como el color de los ojos o el cabello, y ciertas enfermedades infrecuentes que pasaban de una generación a otra. En un principio, las enfermedades genéticas conformaban un grupo distinto de trastornos. Hoy en día se sabe que todas las enfermedades están ligadas, de manera directa o indirecta, a la información contenida en los genes.

La ciencia de la genética ha ampliado notablemente su ámbito y engloba toda la información genética de un organismo –su **genoma**– y las interacciones de los distintos genes y sus productos proteicos entre sí y con el entorno. La **genómica** se encarga de describir esta situación compleja e interactiva. Aunque la genética se ocupaba, en sus inicios, de las enfermedades debidas al cambio de un solo gen, la genómica se centra en las enfermedades crónicas más prevalentes en la actualidad que son consecuencia de la interacción de las variantes génicas con los factores ambientales. La genómica nutricional se hace cargo de los trastornos relacionados con la dieta y el estilo de vida que derivan de dichas interacciones. Esta disciplina constituye un campo en sí misma y comprende la *nutrigenética*, la *nutrigenómica* y la *epigenética* o la *epigenómica*.

La **nutrigenética** aborda la influencia de una variante genética dada en la función. Por ejemplo, es probable que un sujeto portador de una variante determinada de la 5,10-metilenotetrahidrofolato reductasa *(MTHFR)* precise una forma de folato más biodisponible para el mantenimiento de un estado óptimo de salud. La **nutrigenómica** estudia la repercusión de factores ambientales específicos en la expresión de ciertos genes. La epigenética y la epigenómica determinan los desenlaces mediante el control de la expresión génica, de lo que depende la influencia nutrigenética o nutrigenómica. Es preciso orientar la dieta y otras elecciones del estilo de vida en función de las variantes específicas de cada sujeto.

Fundamentos genéticos

El **ácido desoxirribonucleico (ADN)** representa el material genético de todos los organismos vivos. La molécula es una doble hélice formada por dos cadenas de subunidades de **nucleótidos** unidas mediante puentes de hidrógeno. Cada subunidad está formada por el monosacárido desoxirribosa, el mineral fósforo y una de las cuatro bases nitrogenadas: adenina (A), timina (T), guanina (G) o citosina (C). Los nucleótidos adoptan una disposición lineal, que es la que determina la información específica contenida en un fragmento de ADN.

El genoma humano se compone de unos 3.000 millones de nucleótidos que se hallan en el núcleo de las células. Un gen es una secuencia de nucleótidos que codifica información para la síntesis de una proteína. El genoma humano alberga alrededor de 20.000 a 25.000 genes, los cuales solamente representan el 2% del genoma humano (Proyecto Genoma Humano, 2010). A menudo, entre un gen y el siguiente aparecen secuencias amplias de nucleótidos en el cromosoma. Estas secuencias reciben el nombre de **secuencias separadoras** y constituyen la mayor parte del ADN en el ser humano. Estas secuencias no codifican proteínas, pero no corresponden a «ADN basura», sino que desempeñan funciones estructurales y reguladoras, como la modulación del momento, el lugar y el nivel de producción de una proteína dada.

Para resultar de utilidad a las células, la información contenida en el ADN debe descifrarse y traducirse primeramente en proteínas, las cuales realizarán el trabajo del organismo a nivel celular. La decodificación de la información tiene lugar en dos etapas: 1) el proceso de **transcripción**, durante el cual la enzima polimerasa del ácido ribonucleico (ARN polimerasa) convierte el ADN en una molécula intermedia (**ARN mensajero [ARNm]**), y 2) una etapa posterior de **traducción** en la que la información contenida en el ARNm dirige el ensamblaje de aminoácidos en una molécula proteica conforme al **código genético**. Los genes comparten una estructura básica compuesta por una **región promotora** que rige la unión de la ARN polimerasa, lo que, a su vez, modula el proceso de transcripción; y una **región codificante** (informativa) en la que la ARN polimerasa transcribe el ADN en ARNm. Esta región contiene secuencias de nucleótidos (**exones**) que corresponden al orden de los aminoácidos en el producto proteico del gen. De igual modo, alberga **intrones** (secuencias que separan los exones y no codifican ningún aminoácido).

Una vez finalizada la transcripción, el ARNm debe procesarse (**procesamiento postranscripcional**) para eliminar los intrones con anterioridad a la síntesis de la proteína correspondiente. En ese momento, cada grupo de tres nucleótidos del exón transcrito y procesado constituye un **codón**, el cual codifica un aminoácido específico y determina su posición en la secuencia proteica. La activación de algunas proteínas requiere un procesamiento adicional, como sucede en el caso de las glucoproteínas, las proenzimas y las prohormonas, las cuales deben escindirse o sufrir un procesamiento enzimático para activarse.

En posición proximal («corriente arriba») respecto a la región promotora se encuentra la **región reguladora**, en la cual se lleva a cabo el control de la transcripción. En esta región se localizan los **elementos de respuesta**, unas secuencias de ADN que actúan como sitios de unión de diversas proteínas reguladoras, como los **factores de transcripción** y los **ligandos** asociados a ellos. La unión de los factores de transcripción estimula el reclutamiento de otras proteínas con las que se crea un complejo proteico que modula la expresión del gen mediante la modificación de la conformación de la región promotora por aumento o disminución de la capacidad de unión y transcripción (expresión) de dicho gen por parte de la ARN polimerasa. La disposición de los elementos de respuesta dentro de la región promotora puede ser bastante compleja, lo que hace posible la asociación de diversos factores de transcripción que refinan el control de la expresión génica. Los factores ambientales, como los componentes bioactivos de los alimentos, «hablan» con los genes precisamente a través de estos factores de transcripción, de tal modo que les transmiten la necesidad de una cantidad mayor o menor de su producto proteico.

Las proteínas codificadas por los genes conforman la maquinaria metabólica de la célula, como las enzimas, los receptores, los transportadores, los anticuerpos, las hormonas y las moléculas de señalización. Las variaciones de la secuencia génica trastocan la secuencia aminoacídica de la proteína codificada por el ADN. Estos cambios reciben el nombre de **mutaciones**, que tradicionalmente se han vinculado con alteraciones graves de la función de esa proteína y la aparición de disfunción en la célula y, en última instancia, el organismo en su conjunto. Una enfermedad debilitadora puede deberse simplemente a la modificación de un nucleótido único. Por ejemplo, el cambio de un nucleótido provoca la sustitución de un aminoácido en la molécula de la hemoglobina, lo que origina anemia grave, en la anemia drepanocítica (v. capítulo 33).

Las variaciones en el ADN conforman el sustrato de la evolución; por lo tanto, no cabe duda de que no todas son perjudiciales. En realidad, algunos cambios dan lugar a mejoras de la función y muchas **mutaciones silenciosas** carecen de efecto. El efecto de la mutación en la función de la proteína codificada define

el desenlace, que abarca desde un trastorno debilitador hasta la ausencia de afección. Cualquier variación de la secuencia del ADN se define como una mutación. No obstante, en esta fase del desarrollo de la ciencia de la genómica, el término mutación tiende a referirse a aquellos cambios cuya influencia en la función sea suficiente para la aparición de un desenlace detectable. Por el contrario, el término *variación genética* (o *variante génica*) se reserva a aquellas mutaciones cuyo efecto en la función no es suficiente para producir una enfermedad ni ningún otro desenlace cuantificable por sí solo. La genómica nutricional se ocupa principalmente de las variaciones que interaccionan con factores ambientales.

Por tanto, pueden existir distintas formas ligeramente diferentes de un mismo gen como consecuencia de variaciones aparentemente leves, como la sustitución de un nucleótido único por otro (p. ej., citosina por guanina). Estas formas de un mismo gen reciben el nombre de **alelo** o **polimorfismo**. Debido a ello, los genes codifican productos proteicos con secuencias aminoacídicas distintas (isoformas) y, a menudo, funciones dispares. El polimorfismo (alelismo) es un concepto relevante, ya que explica por qué los seres humanos son tan distintos a pesar de presentar una similitud genética del 99,9%. Esta diferencia del 0,1% basta para dar cuenta de las evidentes variaciones físicas en el ser humano. Asimismo, sustenta otras diferencias más sutiles que no pueden observarse a simple vista, como la capacidad funcional de una enzima metabólica clave de catalizar su reacción característica. Se cree que estas variaciones son responsables de muchas de las inconsistencias observadas en los desenlaces terapéuticos y en las investigaciones sobre intervenciones nutricionales.

El **polimorfismo de nucleótido único (PNU)** constituye la variante estructural mejor estudiada hasta ahora. No obstante, los datos obtenidos en el análisis actual del genoma humano indican que otras variantes estructurales podrían desempeñar papeles destacados en la variación genotípica y fenotípica en el ser humano (Feuk et al., 2006). Igualmente, la pérdida o la ganancia de nucleótidos, la duplicación de secuencias nucleotídicas y las variantes del número de copias tienen consecuencias relevantes.

La nutrición del siglo xxi se centra en la comprensión de la prevalencia y la importancia de la variación genética, lo que representa un gran avance respecto a la investigación y el tratamiento tradicionales en este campo. Cada persona es vulnerable a distintas enfermedades, procesa de forma diferente las toxinas ambientales, metaboliza las moléculas de manera ligeramente distinta, y presenta unas necesidades nutricionales exclusivas. Estos emocionantes descubrimientos han transformado radicalmente el abordaje de los aspectos clínicos de la medicina, la farmacología y la nutrición. En el futuro, los especialistas en este campo diseñarán tratamientos personalizados basados en las necesidades dietéticas individuales.

Modelos de herencia

Los rasgos se transmiten de una generación a la siguiente mediante tres mecanismos: la herencia mendeliana, la herencia mitocondrial y la herencia epigenética.

Herencia mendeliana

El núcleo de cada célula contiene un conjunto completo de material genético (genoma), dividido en 22 pares de cromosomas (llamados **autosomas**) y dos **cromosomas sexuales**, que suman 46 cromosomas. En el transcurso de la división celular (**mitosis**), los 46 cromosomas se duplican y distribuyen a cada una de las células hijas. Durante la **meiosis**, un miembro de cada autosoma y el par de cromosomas sexuales se distribuyen a cada óvulo o espermatozoide; el conjunto completo de 46 cromosomas se restablece tras la fecundación.

Los genes se hallan en los cromosomas, por lo que las reglas que rigen la distribución de los cromosomas en el transcurso de la mitosis y la meiosis gobiernan la distribución de los genes y cualquier cambio (mutaciones, variaciones) contenido en ellos. Estas reglas corresponden a la **herencia mendeliana** de un gen, la cual debe su nombre a Gregorio Mendel, quien descubrió que la herencia de los rasgos obedecía a un conjunto predecible de principios. Se puede efectuar un seguimiento de una mutación a lo largo de varias generaciones mediante estas reglas. La transmisión suele representarse en un **árbol genealógico**, que se emplea para predecir la probabilidad de herencia de un cambio genético por un miembro dado del grupo familiar. Cuando la variante origina una enfermedad, el árbol genealógico puede ayudar a predecir la probabilidad de afección de otro miembro de la familia por dicha entidad. La *Family History Initiative*, puesta en práctica por el director general de Sanidad de EE. UU., facilita a los ciudadanos la creación de su árbol genealógico familiar.

La transmisión mendeliana puede estar ligada a los autosomas o los cromosomas sexuales, y ser dominante o recesiva. Se conocen cinco modalidades clásicas de herencia mendeliana: autosómica dominante, autosómica recesiva, dominante ligada al cromosoma X, recesiva ligada al cromosoma X y ligada al cromosoma Y. El genotipo de cada individuo obedece las leyes de la herencia, lo que no siempre es cierto en el caso de su **fenotipo** (la expresión cuantificable del genotipo). Existen dos copias de cada gen (alelos), uno en cada cromosoma. Se dice que el sujeto es **homocigoto** cuando ambos alelos son idénticos (ambos son la forma habitual o ambos corresponden a la variante mutada), mientras que se define como **heterocigoto** (o *portador*) cuando los alelos son distintos.

La *dominancia* y la *recesividad* se refieren a la expresión de un alelo en un individuo heterocigoto que posee un alelo habitual y una forma variante. El alelo será **dominante** cuando el rasgo se exprese en presencia de una sola copia de la variante alélica (es decir, el fenotipo de esa variante será predominante). Los alelos que no se expresan en presencia de una única copia se denominan **recesivos**. La variante alélica aparece en el genoma, pero el rasgo no se manifiesta a no ser que existan dos copias de dicha variante.

El concepto de **penetrancia** complica en mayor medida la nomenclatura. En algunos casos, es posible que la enfermedad no se detecte aunque el árbol genealógico indique que la presencia del gen debería dar lugar a ese fenotipo. Este gen tiene una *penetrancia reducida*, lo que implica que no se expresa de manera cuantificable en todos sus portadores. Cabe reseñar que el término «cuantificable» depende de la capacidad de cuantificación. Muchos alelos que se consideraban recesivos hace 50 años se detectan en la actualidad gracias a las modernas tecnologías dotadas de una mayor sensibilidad. La penetrancia es un fenómeno relevante para los especialistas en nutrición, dado que refleja la incapacidad de una variante génica de afectar a la función y producir enfermedad a no ser que el sujeto se encuentre expuesto a ciertos estímulos ambientales, como la dieta y factores relacionados con el estilo de vida. La modificación de estos factores podría dar lugar a una mejora de los desenlaces de los portadores de tales variantes. La terminología

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

podría sufrir modificaciones conforme vayan obteniéndose nuevos datos.

Herencia mitocondrial

Además del material genético presente en el núcleo, las mitocondrias de la célula contienen ADN que codifica un número reducido de proteínas. La mayoría de los genes del ADN mitocondrial participa en el mantenimiento de la mitocondria y sus actividades de producción de energía. Al igual que el ADN nuclear, la alteración del ADN mitocondrial (ADNmt) puede originar enfermedades. Los rasgos asociados a los genes mitocondriales observan un modelo de herencia característico; no obedecen a un modelo mendeliano, ya que las mitocondrias y su material genético suelen transmitirse de la madre a la descendencia, lo que recibe el nombre de **herencia mitocondrial** o **materna**. Los estudios de seguimiento de linajes y patrones migratorios poblacionales a lo largo de los siglos utilizan este principio biológico. De igual modo, permite realizar un seguimiento de trastornos familiares debidos a variaciones en el ADNmt. No obstante, al igual que en otros procesos biológicos, ocasionalmente se producen errores; se han descrito algunos casos de transmisión del ADNmt del padre al hijo.

Herencia epigenética, impronta genómica

La herencia epigenética representa otro mecanismo de transmisión de la información genética de una generación a otra. La epigenética aporta otro conjunto de instrucciones diferentes de las contenidas en la secuencia nucleotídica del ADN. Influye en la expresión génica sin necesidad de alterar la secuencia nucleotídica (van der Maarel, 2008; Villagra et al., 2010). En esta modalidad intervienen, al menos, tres mecanismos: la modificación de las histonas, la modificación del ADN y la interferencia por ARN (ARNi).

Las **histonas** son proteínas asociadas al ADN. Las unidades de las histonas forman un andamiaje alrededor del cual se envuelve la molécula del ADN para dar lugar a un **nucleosoma**, a modo de hilo alrededor de una bobina. De forma similar al concepto de compresión de datos en un disco duro, este mecanismo ayuda a condensar la enorme cantidad de ADN en el reducido espacio del compartimento nuclear. El ADN condensado no puede transcribirse en ARNm. La unión y la escisión de grupos acetilo constituyen un destacado mecanismo a través del cual se controla si el ADN está relajado para su transcripción o condensado para impedir este proceso, respectivamente.

De igual manera, el ADN es susceptible de modificación merced a la asociación y la eliminación de grupos funcionales, como los grupos metilo. La metilación tiene lugar en los residuos de citosina localizados en las islas CpG próximas a la región promotora del gen. Las **islas CpG** (la *p* se refiere al enlace fosfodiéster formado entre los nucleótidos de citosina [C] y guanina [G]) son secuencias de ADN ricas en citosina y guanina que, al ser metiladas, interfieren en la transcripción y, por tanto, la expresión génica. Generalmente, la metilación silencia la expresión génica, mientras que la desmetilación la propicia.

La metilación del ADN y la modificación de las histonas participan en la impronta genómica y repercuten en la expresión génica. La **impronta genómica** es un fenómeno inusual en el que únicamente se expresa uno de los dos alelos de un gen, aportado por la madre o el padre. Si cada alelo contiene una mutación diferente que produce un fenotipo cuantificable, el fenotipo del individuo dependerá del alelo expresado (materno o paterno). El síndrome de Prader-Willi y el síndrome de Angelman son dos ejemplos ilustrativos de la impronta genómica; en ambos está implicado el ADN del cromosoma 15. Cuando se expresa el alelo paterno, el niño se ve afectado por el síndrome de Prader-Willi, mientras que la expresión del alelo materno origina el síndrome de Angelman. Ambos síndromes cursan con incapacidad intelectual, si bien los sujetos afectados por el primero presentan una ausencia de percepción de la saciedad que conduce a la sobrealimentación y la obesidad mórbida. Se cree que estas diferencias fenotípicas se basarían en las distintas marcas epigenéticas (acetilación de histonas o **metilación del ADN**) en ambos progenitores en mayor medida que a diferencias en la propia secuencia del ADN. La impronta genómica tiene diversas implicaciones clínicas destacadas (Butler, 2009; Das et al., 2009).

El tercer mecanismo, la **interferencia por ARN (ARNi)**, es un mecanismo postranscripcional a través del cual pequeños fragmentos de ARN monocatenario (21-23 nucleótidos) se asocian al ADN o ARNm. La unión al ARNm repercute en la expresión génica, al impedir la traducción del gen en la proteína que codifica. La asociación al ADN induce el silenciamiento de regiones completas de los cromosomas, un fenómeno denominado *silenciamiento génico epigenético*, en el que se sustenta la inactivación del cromosoma X en las hembras de mamíferos, en las cuales uno de los dos cromosomas X está silenciado. De este modo, la cantidad de información aportada por el cromosoma X está equilibrada en los machos y las hembras, ya que estos últimos tan solo portan un cromosoma X (Kloc y Martienssen, 2008; Suzuki y Kelleher, 2009).

La epigenética tiene interés para los especialistas en nutrición debido a que la dieta puede influir en, al menos, un mecanismo epigenético –la metilación del ADN– y sus efectos son hereditarios. Se ha escogido el ratón como sistema modelo en mamíferos para investigar este complejo proceso. En un estudio clave de Waterland y Jirtle (2003), se utilizó una cepa murina con una mutación en el gen *agouti*. El alelo *agouti* salvaje (normal) produce un pelaje marrón en el ratón. La mutación Avy (alelo *agouti viable yellow* en inglés) da lugar a un pelaje amarillento y, debido a su carácter dominante, los ratones con, al menos, una copia de Avy pueden presentar pelaje amarillo. Los investigadores cruzaron ratones hembra idénticos desde el punto de vista genético con pelaje marrón (dos copias del alelo normal *agouti*) con machos idénticos portadores de dos copias de la mutación Avy y pelaje amarillo. En una dieta convencional *Mouse Chow*, el color del pelaje de las madres sería marrón, el de los padres sería amarillo y el de la descendencia, con un alelo *agouti* y un alelo Avy, correspondería a amarillo, debido a la dominancia del alelo Avy. En este estudio, la mitad de las hembras recibió la dieta habitual y la otra mitad se alimentó con una dieta rica en metilo mediante la adición de donantes de grupos metilo, como folato, vitamina B_{12}, colina y betaína. La progenie de la mayoría de las madres que no recibieron complementación mostró un pelaje amarillo. Sin embargo, la mayor parte de la descendencia de las madres que observaron una dieta rica en metilo presentó pelaje moteado, con una mezcla de marrón y amarillo (denominado *seudoagouti*). No cabe duda de que la dieta materna incidía en el color del pelaje de la progenie y este efecto persistía en la edad adulta. Se estableció una correlación entre el pelaje moteado y el grado de metilación del gen *agouti*, lo que indica que la dieta rica en metilo provocaría el silenciamiento del alelo Avy.

Por otra parte, este efecto en la dieta podría ser hereditario. Cropley et al. (2006) refirieron que la alimentación de las

hembras de la generación «abuela» con una dieta rica en metilo, a pesar de no enriquecer la dieta de la generación hija con donantes de grupos metilo, continuaba produciendo progenie con pelaje marrón moteado, lo que parece señalar la transmisión del efecto de la dieta en el color del pelaje de una generación a otra. La dieta y, posiblemente, otros factores ambientales podrían ejercer un efecto a través de las generaciones basado en su influencia en las «marcas» epigenéticas que inciden en la expresión génica sin alterar la secuencia del ADN. El hecho de que los gemelos monovitelinos no suelan presentar un fenotipo idéntico, a pesar de presentar el mismo genotipo, podría atribuirse a este tipo de mecanismo epigenético que vincula la dieta con los genes.

Herencia y enfermedad

Las modificaciones en el material genético, tanto en el ADN cromosómico, el ADNmt o, incluso, un único nucleótido, pueden alterar una o más proteínas clave para el funcionamiento de células, tejidos y órganos del cuerpo. Las consecuencias de las variaciones en el material genético a estos niveles pueden ser notables.

Enfermedad a nivel cromosómico

La modificación del número de cromosomas, o la disposición del ADN en un cromosoma, suele ser perjudicial o mortal para el sujeto. Los trastornos cromosómicos se detectan en el **cariotipo**, una imagen fotográfica de todos los cromosomas. Un ejemplo de una anomalía cromosómica no mortal es la trisomía del cromosoma 21 (síndrome de Down), la cual se debe a la presencia de copia adicional de este cromosoma.

Algunos síndromes son secundarios a la pérdida de un fragmento cromosómico (una **deleción** parcial). El síndrome de Beckwith-Wiedemann (deleción del cromosoma 11) cursa con hipertrofia orgánica, como hiperglosia, lo que provoca disfagia e hipoglucemia. Los especialistas en nutrición desempeñan una función relevante en el tratamiento de los sujetos con alteraciones cromosómicas, ya que estos pacientes suelen presentar problemas bucomotores que repercuten en su estado nutricional y originan problemas de crecimiento en una etapa temprana de la vida. En una fase ulterior del desarrollo, la obesidad puede representar un motivo de preocupación, y el tratamiento nutricional resulta de utilidad para el control del peso, la diabetes y las complicaciones cardiovasculares. Los portadores de este tipo de anomalías suelen presentar grados diversos de retraso mental que dificultan el tratamiento. Un especialista experto en nutrición puede atenuar los efectos nocivos de estos trastornos en el estado nutricional (v. capítulo 45).

Enfermedad a nivel mitocondrial

Las mitocondrias son orgánulos subcelulares que podrían provenir de una bacteria; su función principal corresponde a la producción de trifosfato de adenosina. El ADNmt humano codifica 13 proteínas, dos ARN ribosómicos y 22 ARN de transferencia para sintetizar estas proteínas; el ADN nuclear codifica el resto de las proteínas. A diferencia del ADN nuclear, el ADNmt es pequeño (16.569 pares de bases), circular y aparece en varios cientos a miles de copias en cada mitocondria. Como se ha señalado anteriormente, el ADNmt se transmite de la madre a su descendencia.

No resulta sorprendente que las alteraciones del ADNmt sean, por lo general, de índole degenerativa y afecten principalmente a tejidos con una demanda elevada de fosforilación oxidativa. De igual modo, sus manifestaciones clínicas son diversas, debido a la presencia de numerosas copias del ADNmt, no todas las cuales contienen la alteración genética. Las mutaciones en el ADNmt se manifiestan a cualquier edad y engloban trastornos neurológicos, miocardiopatías y miopatías esqueléticas (MITOMAP, 2009). Por ejemplo, el síndrome de Wolfram, una forma de diabetes asociada a hipoacusia, representó una de las primeras enfermedades vinculadas con el ADNmt. Hasta el momento se han identificado más de 60 trastornos secundarios a variaciones en el ADNmt (Tuppen et al., 2009).

Enfermedad a nivel molecular

La mayoría de los trastornos asociados a la genómica nutricional son consecuencia de alteraciones a nivel molecular. Generalmente, las modificaciones en el ADN implican la variación de un nucleótido único o bien de algunos nucleótidos en un único gen mediante sustituciones, adiciones o deleciones. Por otra parte, los cambios a mayor escala, como la deleción o la adición de varios nucleótidos, pueden afectar también a las regiones reguladoras o codificantes de un gen. Las alteraciones en la región reguladora pueden aumentar o disminuir la cantidad de proteína producida o alterar la capacidad del gen para responder a los estímulos ambientales. Las alteraciones en la región codificante pueden incidir en la secuencia aminoacídica de la proteína, lo que, a su vez, afecta a su conformación y función, y, por tanto, al funcionamiento del organismo. La gran mayoría de los genes humanos se localizan en los cromosomas nucleares, por lo que la transmisión de las variaciones génicas obedece las leyes de la herencia mendeliana y es susceptible de modificación por los marcas epigenéticas.

Entre los trastornos monogénicos **autosómicos dominantes** con implicaciones nutricionales se encuentran varias entidades que pueden originar problemas bucomotores, problemas del crecimiento, tendencia al aumento de peso y problemas de estreñimiento, como la osteodistrofia hereditaria de Albright, que suele dar lugar a alteraciones dentales, obesidad, hipocalcemia e hiperfosfatemia; las condrodisplasias, que provocan problemas bucomotores y obesidad; y el síndrome de Marfan, el cual propicia cardiopatías, crecimiento excesivo y aumento de las necesidades nutricionales. La hipercolesterolemia familiar produce una alteración del receptor de la lipoproteína de baja densidad (LDL), un aumento de las concentraciones de colesterol y tendencia a la ateroesclerosis.

Los trastornos **autosómicos recesivos** son mucho más comunes y engloban alteraciones del metabolismo de los aminoácidos, los hidratos de carbono y los lípidos. Inicialmente, estas entidades se detectaron debido al efecto nocivo de la mutación en los recién nacidos al producir alteraciones graves del desarrollo o la muerte. Se trata de trastornos hereditarios que reciben el nombre de **errores congénitos del metabolismo (ECM)**.

Los ECM son los ejemplos más antiguos conocidos de la genómica nutricional, y la modificación de la dieta constituye la modalidad terapéutica primaria (v. capítulo 44). A continuación se ofrece una sucinta perspectiva de los ECM desde el punto de vista genético, con el fin de resaltar el importante papel del especialista en nutrición en el restablecimiento del estado de salud de estos pacientes y diferenciar los ECM de enfermedades crónicas debidas al mismo tipo de variación genética que afectan la función en menor medida.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Un ejemplo clásico de un ECM del metabolismo de los aminoácidos es la fenilcetonuria (FCU). Esta entidad se debe a una mutación en el gen que codifica la enzima fenilalanina hidroxilasa, lo que impide la conversión de la fenilalanina en tirosina. La limitación dietética de fenilanalina durante toda la vida hace posible la supervivencia de los pacientes con FCU hasta la edad adulta con calidad de vida. En la enfermedad de orina del sirope de arce, la alteración metabólica se halla en la α-ceto ácida descarboxilasa de cadena ramificada, una enzima compleja codificada por seis genes. La mutación de cualquiera de estos genes provoca la acumulación de α-ceto ácidos en la orina, que presenta un olor semejante al del jarabe de arce. La ausencia de restricción de la ingesta de aminoácidos de cadena ramificada puede producir retraso mental, convulsiones y la muerte.

La intolerancia hereditaria a la fructosa constituye un ejemplo de un ECM autosómico recesivo del metabolismo de los hidratos de carbono. La presencia de una mutación en el gen que codifica la aldolasa B (fructosa-1, 6-bifosfato aldolasa) altera la actividad catalítica de la enzima e impide la conversión de fructosa en glucosa. Los niños alimentados mediante lactancia materna suelen estar exentos de sintomatología hasta la adición de fruta a la dieta. El tratamiento nutricional requiere la eliminación de la fructosa y el disacárido sacarosa, el cual contiene monómeros de fructosa.

Los trastornos autosómicos recesivos del metabolismo lipídico engloban la carencia de la acetil coenzima A (acil-CoA) deshidrogenasa de cadena media, la cual impide la oxidación de los ácidos grasos de cadena media para aportar energía durante períodos de ayuno. El tratamiento nutricional se centra en la prevención de la acumulación de intermediarios tóxicos de los ácidos grasos, que puede provocar la muerte en ausencia de control (Isaacs y Zand, 2007). En las directrices recientes de cribado ampliado de los recién nacidos en EE. UU. se incluye la espectrometría de masas en tándem, y se incluye información acerca de unas 40 enfermedades (Dietzen et al., 2009).

El síndrome del cromosoma X frágil **dominante ligado al cromosoma X** también repercute en el estado nutricional. Este síndrome se distingue por el retraso del desarrollo, la afección mental y diversas alteraciones de la conducta. La lesión se localiza en el gen *FMR1* del cromosoma X, en el que aparece un número de repeticiones del segmento CGG mayor del normal. Las repeticiones de este trinucleótido incrementan la susceptibilidad del cromosoma X a la rotura.

Los trastornos **recesivos ligados al cromosoma X** engloban la diabetes insípida nefrógena, la adrenoleucodistrofia y la distrofia muscular de Duchenne (DMD). Los sujetos afectados por diabetes insípida nefrógena ligada al cromosoma X son incapaces de concentrar la orina y padecen poliuria y polidipsia. Habitualmente, este trastorno se detecta durante la lactancia y se manifiesta con deshidratación, infraalimentación, vómitos y retraso de crecimiento. La adrenoleucodistrofia recesiva ligada al cromosoma X se debe a una alteración en la enzima que degrada los ácidos grasos de cadena larga. Estas moléculas se acumulan y producen disfunción cerebral y suprarrenal y, en última instancia, disfunción motora. La DMD recesiva ligada al cromosoma X se caracteriza por la infiltración adiposa de los músculos y la atrofia muscular extrema. Los niños suelen confinarse a una silla de ruedas en la adolescencia y precisan ayuda para alimentarse.

Los trastornos de **herencia ligada al cromosoma Y** implican la determinación sexual masculina y «funciones de mantenimiento» fisiológico. Hasta ahora no se ha establecido un vínculo firme entre ningún trastorno nutricional y el cromosoma Y.

En resumen, cualquier gen puede sufrir una mutación que afecte a la función de su proteína y la salud del sujeto. Su localización en el ADN nuclear o mitocondrial define el tipo de herencia.

Tecnologías genéticas

Para poder avanzar desde el conocimiento de la localización cromosómica de un rasgo patológico a la asociación de la enfermedad con una mutación determinada y la comprensión de sus consecuencias funcionales, ha sido necesario el desarrollo de sofisticadas tecnologías de biología molecular. Uno de los adelantos técnicos más importantes tuvo lugar a comienzos de los años setenta con la introducción de la tecnología del **ADN recombinante**, la cual dio lugar a un notable progreso en el estudio de los genes, sus funciones y la regulación de su expresión. Los investigadores emplearon **endonucleasas de restricción (enzimas de restricción)** de origen bacteriano para escindir el ADN en localizaciones precisas y reproducibles a lo largo de la cadena nucleotídica, aislar los fragmentos y producir copias ilimitadas de los fragmentos mediante la tecnología de la **reacción en cadena de la polimerasa (PCR)** para diversas aplicaciones. Muchas técnicas rutinarias se han basado en este abordaje básico, como es el caso de la **ingeniería genética** y la síntesis de proteínas terapéuticas, como la insulina y la somatostatina, así como nuevas cepas genéticas de cultivos y pienso animal.

La tecnología del ADN recombinante abrió paso a la secuenciación del ADN, la cual se usa para identificar la secuencia de nucleótidos de un gen, determinar la localización exacta de cualquier modificación e identificar cada uno de los nucleótidos del genoma de un sujeto. Una mejora reciente de la secuenciación del ADN, la **captura del exoma completo**, podría constituir un método eficaz de identificación de las secuencias del ADN que constituyen genes (Choi et al., 2009). Asimismo, el ADN recombinante se emplea para detectar variaciones en las secuencias del ADN que permiten identificar a un individuo con fines forenses y de paternidad, así como para predecir la susceptibilidad a la enfermedad. Otra aplicación relevante es la terapia génica, a través de la cual se puede introducir una secuencia génica corregida en las células de un sujeto afectado por una mutación nociva.

Una de las aplicaciones de estas tecnologías iniciales ha sido la **tecnología de micromatrices**. Las *micromatrices*, también conocidas como **«chips» de ADN**, se usan para definir qué genes se expresan en un momento dado en condiciones determinadas, como sucede a lo largo de las distintas etapas del desarrollo. De igual modo, pueden emplearse para determinar qué genes están activados (o inactivados) como respuesta a distintos factores ambientales, como los nutrientes. Una aplicación clínica de utilidad es la comparación de la expresión génica en células normales y alteradas, lo que tiene unas implicaciones relevantes en el cáncer.

Otro tipo de tecnología genética se basa en la modificación de la expresión génica para determinar la función del gen y la proteína que codifica. En sus etapas iniciales, este concepto se utilizó en sistemas modelo con animales transgénicos, en particular, el ratón de laboratorio («ratón *knockout*»). El ratón y el ser humano comparten un gran número de genes, por lo que la capacidad de manipulación del material genético del ratón y la determinación de sus efectos en el

metabolismo y la fisiología resultan de interés para el estudio del ser humano.

En el ratón con gen desactivado *(knockout)*, se ha alterado un gen de tal modo que no se sintetiza la proteína codificada por el mismo. Asimismo, se puede modificar un gen para que exprese una cantidad excesiva o insuficiente de su producto. Se pueden manipular las secuencias reguladoras, de forma que el gen no responda de manera adecuada a las señales ambientales. Estas modificaciones permiten definir la función normal de un gen, investigar el efecto de su sobreexpresión o expresión insuficiente, y conocer detalladamente el proceso de comunicación entre las señales externas al organismo y el material genético que contiene. Los ratones transgénicos desempeñan un papel destacado en el estudio de las interacciones entre el genoma y la dieta. Se ha utilizado el ARNi en una aplicación reciente de este concepto. Las secuencias cortas de ARN se asocian al ARNm e interfieren en la traducción de esta molécula en proteínas («derribar»). La determinación del efecto de la disminución de una proteína dada permite conocer su función y su contribución al funcionamiento del organismo.

GENÉTICA Y TRATAMIENTO NUTRICIONAL

Las mutaciones cromosómicas o monogénicas repercuten en el estado nutricional y ponen de relieve la importancia que reviste el tratamiento nutricional. El rápido desarrollo de la nutrición molecular y la genómica nutricional ha supuesto la expansión del papel del especialista en nutrición más allá de los trastornos infrecuentes para abarcar enfermedades crónicas más prevalentes, como la enfermedad cardiovascular (ECV), el cáncer, la diabetes, los trastornos inflamatorios, la osteoporosis e, incluso, la obesidad.

Estos especialistas han de ser capaces de interpretar la información obtenida en el cribado genético e incorporar estos hallazgos a su consulta como consecuencia de los adelantos registrados en la identificación de variantes génicas relacionadas con ciertos trastornos crónicos y la comprensión de la interacción entre los **componentes bioactivos de los alimentos** y dichas variantes. Los especialistas en nutrición deberán colaborar en la selección de una dieta y un estilo de vida basados en los hallazgos genéticos en un nivel avanzado de la práctica médica (DeBusk, 2009; DeBusk y Joffe, 2006; Jones et al., 2010).

La genómica nutricional se centra en el modo en que las interacciones entre las variaciones genéticas y los factores ambientales inciden en la capacidad genética de los sujetos y las poblaciones, la premisa «**gen×ambiente**» **(G×E)** (Ordovas y Tai, 2008). En esta premisa, el *entorno* engloba de manera amplia las toxinas típicas a las que está expuesto el ser humano, así como las elecciones relativas a la dieta y el estilo de vida, que también afectan al potencial genético. La nutrigenética se ocupa de la manera en la que el conjunto único de variaciones genéticas de un individuo incide en su capacidad de funcionamiento óptimo en un ambiente determinado. La nutrigenómica define la influencia del entorno en la expresión génica.

Influencia nutrigenética en la salud y la enfermedad

Las interrelaciones entre la nutrición y la genética pueden ser sencillas o muy complejas. La más sencilla corresponde a la correlación directa entre un gen alterado, una proteína defectuosa, una concentración anómala de un metabolito y un estado patológico asociado de transmisión mendeliana que responde al tratamiento nutricional. Los ECM representan un buen ejemplo de estas interacciones y se consideran *enfermedades genéticas*. Esta terminología ha dejado de ser apropiada conforme se ha profundizado en la enfermedad a nivel molecular. Los ECM se deben a mutaciones infrecuentes que producen disfunción en diversas proteínas, lo que da lugar a metabolopatías. Se distinguen por la infrecuencia de las mutaciones responsables del trastorno.

Todas las personas portan mutaciones que alteran el funcionamiento de proteínas y dan lugar a metabolopatías. El ser humano precisa ciertos aminoácidos, ácidos grasos, vitaminas y minerales para su supervivencia; algunas mutaciones limitan la capacidad de síntesis de estos nutrientes esenciales, que deben aportarse con la dieta con el fin de evitar la disfunción y la enfermedad. Por ejemplo, el ser humano carece de un gen para la enzima gulonolactona oxidasa y no puede producir la vitamina C. Cuando la ingesta dietética de esta vitamina se encuentra por debajo de los niveles adecuados, el sujeto presenta riesgo de escorbuto, un trastorno de posibles consecuencias mortales.

Es novedosa la comprensión del sustrato genético de los requisitos nutricionales, la constatación de que el tratamiento nutricional puede superar las limitaciones genéticas merced al aporte de los nutrientes faltantes, y el hecho de que cada sujeto puede precisar concentraciones diferentes de nutrientes como consecuencia del conjunto único de variaciones genéticas que presenta. Se han identificado más de 50 reacciones metabólicas en las que intervienen enzimas con una menor afinidad por sus cofactores y que requieren una concentración más alta de un nutriente para el restablecimiento de la función. Muchas de las concentraciones de los complementos superan las concentraciones recomendadas habitualmente, lo que pone de relieve la necesidad de recordar que cada individuo es diferente desde el punto de vista genético y presenta unas necesidades metabólicas especiales.

A pesar de que las directrices globales relativas a los niveles nutricionales recomendados resultan de utilidad, la existencia de variantes genéticas en algunos sujetos puede obligarles a consumir una cantidad significativamente mayor o menor de algunos nutrientes respecto a las recomendaciones generales. La genómica nutricional ha transformado la noción de la ingesta dietética de referencia de una orientación basada en la edad y el sexo a la incorporación del trasfondo nutrigenético y su influencia en la función proteica (Stover, 2006). Por lo tanto, el tratamiento nutricional representa una herramienta clave para compensar las alteraciones del ADN que pueden incrementar el riesgo de enfermedad.

Un error congénito del metabolismo de los aminoácidos, la homocistinuria clásica, permitió determinar que el aumento de las concentraciones séricas de homocisteína constituye un factor de riesgo independiente de ECV. La carencia de la enzima cistationina β-sintetasa, que requiere la presencia de la vitamina B_6 como cofactor, impide la conversión de la homocisteína en cistationina. La homocisteína se acumula, propicia la ateroesclerosis y forma el dipéptido homocistina, el cual favorece el entrecruzamiento anómalo del colágeno y la osteoporosis. El tratamiento nutricional es múltiple en función de la anomalía genética presente. Algunos individuos portan una anomalía enzimática que requiere una concentración elevada del cofactor vitamina B_6 para funcionar. Otros sujetos no responden a este cofactor y precisan una combinación de folato, vitamina B_{12},

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

colina y betaína para transformar la homocisteína en metionina. Algunas personas han de limitar la ingesta de metionina. Se conocen, al menos, tres formas de homocistinuria, cada una de las cuales precisa un abordaje nutricional distinto. La utilización del análisis genético para diferenciar estos trastornos semejantes representa un importante adelanto tecnológico (v. capítulos 6 y 33).

La variación genética en el gen *MTHFR* es un buen ejemplo de nutrigenética, al tiempo que pone de relieve la influencia de estas variaciones en los requisitos dietéticos. Este gen codifica la enzima 5,10-metiltetrahidrofolato reductasa que sintetiza la forma bioactiva del folato (5-metiltetrahidrofolato). El folato es una molécula esencial para la conversión de la homocisteína en *S*-adenosilmetionina, un donante clave de grupos metilo en muchas reacciones metabólicas, como las pertenecientes a las vías de síntesis de los ácidos nucleicos (v. capítulo 33). Una variante frecuente del gen *MTHFR* es la variante génica 677C>T, la cual supone la sustitución de la timina (T) por citosina (C) en el nucleótido 677 de la región codificante del gen. La enzima resultante muestra una actividad menos intensa, lo que reduce la producción del folato activo y origina la acumulación de la homocisteína. Además del mayor riesgo de ECV, el aumento de las concentraciones séricas de homocisteína potencia el riesgo de anomalías del tubo neural en el feto en desarrollo. Como consecuencia de ello, en la actualidad se enriquecen los cereales con folato en EE. UU. para garantizar unas concentraciones adecuadas en mujeres en edad fértil (v. capítulo 16).

En algunos trabajos se ha observado que la complementación con una o más de las vitaminas del grupo B folato (B_2, B_6 y B_{12}) da lugar a una disminución de las concentraciones de homocisteína (Albert et al., 2008; Ebbing et al., 2008; Shidfar et al., 2009; Varela-Moreiras et al., 2009). El genotipo del sujeto constituye un factor relevante en la respuesta obtenida, lo que destaca la necesidad de adaptar las recomendaciones nutricionales con arreglo al trasfondo genético.

Las variaciones patológicas pueden darse, igualmente, en los genes que codifican otros tipos de proteínas, como las proteínas de transporte, las proteínas estructurales, los receptores de membrana, las hormonas y los factores de transcripción. Las mutaciones que potencian el transporte de hierro (hemocromatosis hereditaria) o cobre (enfermedad de Wilson) y dan lugar a concentraciones mayores de los valores normales influyen en el estado nutricional (v. capítulo 30). Las mutaciones en los receptores de la vitamina D no solamente ejercen efectos perjudiciales en la salud ósea, sino que repercuten en todo el organismo debido a que esta molécula actúa como hormona en cientos de procesos metabólicos y reguladores. Los cambios en el gen que codifica la insulina ocasionan alteraciones estructurales de esta hormona y originan disglucemia, al igual que las mutaciones en el receptor de la insulina. Muchas proteínas, como las cinasas, las citocinas y los factores de transcripción implicados en cascadas clave de señalización, están sometidas a variaciones por mutación y alteraciones de la actividad, y tienen consecuencias en la salud del sujeto.

Influencia de la nutrigenómica en la salud y la enfermedad

Además de compensar las limitaciones metabólicas, los nutrientes y otros componentes bioactivos de los alimentos pueden incidir en la expresión génica. Esta influencia se conoce desde hace tiempo en los organismos inferiores, como en el caso de los operones *lac* y *trp* en las bacterias. En estas situaciones, el organismo «detecta» la presencia de un nutriente en el medio exterior y altera la expresión génica con arreglo a esta variación. En el caso de la lactosa, la regulación transcripcional de los genes que codifican el sistema de transporte de la lactosa y la enzima encargada de la transformación inicial de esta molécula inducen a las proteínas necesarias para el uso de este hidrato de carbono como fuente de energía. La presencia de triptófano en el entorno estimula el proceso contrario: el organismo inhibe la biosíntesis endógena de este aminoácido por inhibición de la transcripción de los genes que codifican las proteínas necesarias para su producción. Las interacciones G × E, como el control y la respuesta a señales ambientales mediante la modificación de la expresión génica, son unos procesos clave en los sistemas vivos, ya que hacen posible la utilización eficaz de los recursos ambientales.

Los organismos superiores, como el ser humano, están dotados de unos mecanismos similares a través de los cuales vigilan el medio en el que están inmersas sus células y modifican las actividades celulares o moleculares del modo correspondiente. Un ejemplo sería la respuesta de las células a la presencia de glucosa. Se secreta insulina, la cual se asocia a su receptor en la superficie de las células del músculo esquelético para poner en marcha una cascada de señalización bioquímica (**transducción de señales**). Esta señalización estimula la traslocación del transportador de glucosa tipo 4 (GLUT4), un receptor que interviene en la captación de este monosacárido por la célula. Igualmente, el ejercicio propicia la traslocación de GLUT4, lo que facilita el control de la glucemia. El descenso de la glucemia induce la liberación de adrenalina y glucagón, los cuales se unen, a su vez, a receptores de superficie en las células hepáticas y del músculo esquelético y, merced a la transducción de señales, estimulan la degradación del glucógeno en glucosa para el restablecimiento de los valores de la glucemia.

Asimismo, los nutrientes y otros componentes bioactivos de los alimentos pueden actuar como ligandos, moléculas que se unen a secuencias nucleotídicas específicas (elementos de respuesta) dentro de la región reguladora de un gen. La unión altera la expresión génica mediante la regulación de la transcripción. Estos componentes de los alimentos son, por ejemplo, los ácidos grasos ω-3, grasas que reducen la inflamación. Actúan como precursores en la síntesis de eicosanoides antiinflamatorios y reducen la expresión de genes que inducen la síntesis de citocinas proinflamatorias, como los que codifican el factor de necrosis tumoral α y la interleucina 1 (Calder, 2009).

Los ácidos grasos ω-3 y ω-6 también intervienen como ligandos de los factores de transcripción pertenecientes a la familia del **receptor activado por proliferadores peroxisómicos (PPAR)**. Los PPAR actúan como sensores lipídicos y modulan el metabolismo de los lípidos y las lipoproteínas, la homeostasis de la glucosa, la proliferación y la diferencia de las células adiposas y la formación de células espumosas a partir de los monocitos en el transcurso de la formación de placas ateróginas. Son componentes destacados de la secuencia de episodios a través de los cuales la dieta rica en lípidos favorece la resistencia a la insulina y la obesidad (Christodoulides y Vidal-Puig, 2009).

Un factor de transcripción de la familia PPAR debe formar un complejo con otro factor de transcripción, el receptor X del ácido retinoico (RXR), para modular la expresión de los genes sometidos a su control. Cada factor de transcripción está asociado a su ligando: ácido graso poliinsaturado y

ácido retinoico (derivado de la vitamina A), respectivamente. El complejo PPAR-RXR se une al elemento de respuesta correspondiente en la región reguladora de un gen modulado por él. La asociación induce un cambio conformacional en la estructura de la molécula de ADN que permite la unión de la polimerasa de ARN para la transcripción de los genes regulados por PPAR y la aparición de sus diversos efectos lipogénicos y proinflamatorios. Se ha identificado un gran número de factores de transcripción cuyos mecanismos de acción están siendo objeto de investigación.

Los componentes bioactivos que actúan como ligandos de estos factores de transcripción se aportan con la dieta o bien se biosintetizan, como los ácidos grasos ω-3 y ω-6, el colesterol, las hormonas esteroideas, los ácidos biliares, los **xenobióticos** (moléculas exógenas o moléculas «nuevas en la naturaleza»), la forma activa de la vitamina D y numerosos fitonutrientes, entre otros (Wise, 2008). En todos los casos, estos compuestos bioactivos deben comunicar su presencia al ADN confinado en el núcleo. En función de su tamaño y liposolubilidad, algunos de ellos atraviesan las distintas membranas celulares y logran interaccionar de forma directa con el ADN, como en el ejemplo del ácido graso mencionado anteriormente. Otros, como los fitoquímicos presentes en las crucíferas, no pueden atravesar las membranas celulares y han de interaccionar con un receptor en la superficie celular para inducir una cascada de señalización celular que conduzca a la traslocación de un factor de transcripción al compartimento nuclear. Véase *Foco de interés:* Fitoquímicos y compuestos dietéticos bioactivos.

La identificación de los mecanismos genéticos y bioquímicos que subyacen a la salud y la enfermedad hace posible el diseño de intervenciones personalizadas y de estrategias profilácticas. En el caso de los ácidos grasos ω-3, se están estudiando de manera activa los trastornos en los que pueden emplearse estas moléculas para reducir la inflamación y potenciar la sensibilidad a la insulina. Asimismo, la comprensión de los mecanismos de control de la expresión génica tiene interés para el desarrollo de fármacos dirigidos frente a diversos aspectos, como la expresión génica. Por ejemplo, el grupo de tiazolidinediona de los antidiabéticos actúa sobre el mecanismo PPAR descrito anteriormente con el fin de mejorar la sensibilidad a la insulina.

La identificación de los componentes bioactivos de la fruta, la verdura y los cereales integrales que ejercen efectos positivos en la salud y los mecanismos por medio de los cuales influyen en la expresión génica tiene un gran interés. Las moléculas lipófilas de bajo peso molecular pueden atravesar las membranas celulares y nucleares y actuar como ligandos de los factores de transcripción que controlan la expresión génica. En función del gen y el compuesto bioactivo del que se trate, puede activarse o inactivarse la expresión o bien aumentar o reducir su magnitud con arreglo a la información recibida. Como ejemplos, cabe citar la molécula de resveratrol del hollejo de las uvas moradas, así como muchos flavonoides (como las catecinas procedentes del té, el chocolate negro y las cebollas) y las isoflavonas genisteína y daidceína, presentes en la soja.

La comunicación se basa en la transducción de señales en el caso de los fitoquímicos bioactivos de tamaño demasiado grande o excesivamente hidrófilos para atravesar las barreras de las membranas celulares. La molécula bioactiva interacciona con una proteína receptora en la superficie celular y pone en marcha una cascada de reacciones bioquímicas que dan lugar, en última instancia, a la interacción de uno o más factores de transcripción con el ADN y la modulación de la expresión génica. Este tipo de comunicación indirecta se observa en los compuestos organosulfurados, como sulfurafano y otros glucosinolatos de la familia del repollo. La transmisión de señales ocasiona la activación de diversos factores de transcripción (p. ej., *nrf*) y estimula la transcripción de las glutatión-S-transferasas necesarias para la desintoxicación de fase II, lo que confiere protección frente al cáncer. Los flavonoides, como la naringenina presente en los cítricos y la quercetina de las cebollas y las manzanas, activan algunas vías de señalización que inducen la apoptosis de las células tumorales.

La transmisión de las propiedades de los compuestos fitoquímicos a los consumidores puede entrañar dificultades, ya que no tienen en cuenta los componentes bioactivos presentes en los alimentos que consumen. Se ha intentado simplificar

◎ FOCO DE INTERÉS

Fitoquímicos y compuestos dietéticos bioactivos

Los compuestos dietéticos bioactivos son moléculas presentes en los alimentos que influyen en las respuestas biológicas en los tejidos vivos, entre las que figura la expresión génica. Las moléculas bioactivas pueden ser un componente del alimento o bien aparecer como contaminantes en la cadena alimentaria. Actúan como sensores moleculares, ya que transmiten información valiosa a las células acerca del ambiente circundante y repercuten en los desenlaces sanitarios.

Los fitoquímicos constituyen una fuente destacada de compuestos bioactivos que se encuentran de forma natural en las plantas; muchos de ellos ejercen una influencia beneficiosa en la salud. Pueden corresponder a nutrientes tradicionales, como las vitaminas, que se consideran esenciales para el mantenimiento de la salud, o bien a moléculas recién descubiertas cuyos efectos en la salud están siendo objeto de investigación, como el resveratrol en el vino tinto por sus efectos beneficiosos a nivel cardíaco y de longevidad, y la luteína en las espinacas por la protección frente a la degeneración macular en el ojo. Aunque en muchos trabajos se ha establecido una asociación positiva entre distintos fitoquímicos y la salud, se desconoce el mecanismo subyacente a este efecto beneficioso. Algunas posibles funciones que comienzan a definirse son la protección frente al estrés oxidativo (propiedades antioxidantes), la promoción de la muerte de las células tumorales (apoptosis), la alteración del metabolismo hormonal, la estimulación de la respuesta inmunitaria o la comunicación intercelular, la protección frente a los efectos de las toxinas ambientales y la promoción de una microflora mixta saludable en el tubo digestivo.

La clasificación de los fitoquímicos se basa en su estructura química, de modo que se distinguen los alcaloides (p. ej., cafeína), los carotenoides (p. ej., caroteno α o β, luteína, ceaxantina y licopeno), compuestos nitrogenados (algunos alcaloides y organosulfurados), compuestos organosulfurados (p. ej., glucosinolatos) y compuestos fenólicos. Entre estos últimos figuran numerosos flavonoides y estilbenos; estas moléculas abundan en los alimentos de origen vegetal, en especial en la fruta y la verdura, y resultan de especial interés por su posible capacidad de protección frente a las cardiopatías y el cáncer.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

este mensaje, como a través de la clasificación de los alimentos en función del color dominante en ellos y la vinculación de cada color con distintos fitoquímicos de interés. Por ejemplo, el consumo diario de una o dos porciones de un amplio abanico de fruta, verdura, legumbres, cereales, frutos secos y semillas de las categorías cromáticas roja, naranja, verde, violeta y blanca aporta diversos compuestos fitoquímicos saludables. Los sujetos con susceptibilidad a una enfermedad dada o expuestos a ciertas condiciones ambientales deberían aumentar el número de porciones de una categoría dada con el objeto de satisfacer sus necesidades específicas para el mantenimiento de la salud. Los especialistas en nutrición pueden colaborar en esta tarea mediante la traducción de los hallazgos científicos en soluciones dietéticas prácticas para los consumidores (Keijr et al., 2010; Kim et al., 2009).

Influencia epigenética en la salud y la enfermedad

La epigenética, la cual engloba el silenciamiento génico y la impronta genómica, está siendo objeto de investigación activa en la actualidad (Butler, 2009; Mathers, 2008; Waterland, 2009). Las consecuencias de la expresión génica inadecuada son graves. Por ejemplo, la activación o inactivación de ciertos genes tiene lugar en momentos precisos del desarrollo. Las alteraciones de esta secuencia temporal repercuten en el desarrollo fetal y pueden provocar la muerte. El cáncer es otro ejemplo. Algunos genes (oncogenes) favorecen la proliferación celular; otros (genes supresores de tumores) ayudan a ralentizar este crecimiento. La metilación inadecuada de estos genes puede propiciar la expresión de oncogenes en lugar de su inactivación y el silenciamiento de genes supresores de tumores que deberían expresarse en condiciones normales. Ambas situaciones favorecen la proliferación celular incontrolada y el desarrollo tumoral.

Conforme crece el reconocimiento de la importancia de la epigenética y la enorme relevancia de la reprogramación epigenética durante el desarrollo de las células germinales y la embriogenia inicial, los investigadores comienzan a explorar la posible influencia de las técnicas de reproducción asistida, como la fecundación *in vitro*, en el desarrollo fetal (Dupont et al., 2009; Grace et al., 2009; Swanson et al., 2009).

Genómica nutricional y enfermedad crónica

Los trastornos crónicos (p. ej., ECV, cáncer, diabetes, osteoporosis, trastornos inflamatorios) suelen ser más complejos que los trastornos monogénicos en los que se conoce la alteración del ADN, se puede identificar y caracterizar la proteína anómala y se ha definido con claridad el fenotipo resultante. El trastorno crónico global se debe a pequeñas aportaciones de muchos genes, cada uno de los cuales puede presentar diversas variaciones, en mayor medida que a una variante con un efecto notable. Los genes que intervienen en las enfermedades crónicas se ven influidos por los factores ambientales, además de la variación genética. Un sujeto puede portar variantes génicas que predisponen a una enfermedad crónica determinada, aunque el trastorno podría desarrollarse o no hacerlo.

Variabilidad genética

El llamativo grado de variabilidad de la respuesta de los pacientes al tratamiento nutricional no debería resultar sorprendente a la vista de la amplia variabilidad genética existente en los individuos de una población. A pesar de que la modificación de un gen –lo que engloba a los genes relacionados con la dieta y el estilo de vida– puede incidir en la función en un grado suficiente para originar directamente un estado patológico, la mayoría de estos genes parecen influir en la magnitud de la respuesta y no generan una situación potencialmente mortal. Confieren, sin embargo, una mayor sensibilidad. Muchas de estas variantes responden a la dieta y otros parámetros del estilo de vida, lo que permite reducir su efecto merced a elecciones informadas del estilo de vida.

El objetivo principal de la investigación en el campo de la genómica nutricional es la identificación de: 1) asociaciones entre genes y enfermedades; 2) los componentes de la dieta que influyen en estas asociaciones; 3) los mecanismos a través de los cuales los componentes de la dieta ejercen sus efectos, y 4) los genotipos que se benefician en mayor medida de unas determinadas elecciones en cuanto a dieta y estilo de vida. Entre las aplicaciones prácticas de esta investigación, se cuenta un nuevo conjunto de medios que los profesionales de la nutrición pueden utilizar. El creciente *corpus* de conocimientos servirá como apoyo para el desarrollo de estrategias de prevención de enfermedades e intervención en ellas, específicamente dirigidas hacia los mecanismos subyacentes.

En la siguiente sección se examinarán brevemente algunos de los principales genes relacionados con la dieta, las variantes conocidas y la influencia de dichas variantes en la respuesta de un individuo a la dieta. Las enfermedades crónicas requieren complejas interacciones entre los genes y los componentes bioactivos de los alimentos, y será necesario realizar estudios poblacionales y de intervención de tamaño suficiente para contar con la potencia estadística necesaria para extraer conclusiones significativas que permitan dilucidar los detalles.

Enfermedad cardiovascular

La ECV constituye el trastorno más prevalente en los países desarrollados. No resulta sorprendente que uno de los principales objetivos de la genómica nutricional haya sido la identificación de asociaciones entre genes y dieta en la ECV, y el estudio de la influencia de la dieta y el ejercicio en el tratamiento y la prevención de esta enfermedad crónica. Los especialistas en nutrición que trabajan con pacientes con dislipidemia conocen de primera mano el elevado grado de variabilidad individual en las respuestas a las intervenciones dietéticas convencionales. A través de estos tratamientos se pretende, fundamentalmente, reducir las concentraciones séricas elevadas de colesterol de las LDL (C-LDL), aumentar las concentraciones de colesterol-lipoproteína de alta densidad (C-HDL) y reducir las concentraciones de triglicéridos (TG). El abordaje convencional se basa en una dieta baja en grasas saturadas y un mayor contenido en grasas poliinsaturadas (AGPI). La respuesta en una población es variable y comprende desde la disminución de las concentraciones de C-LDL y TG en algunos sujetos a la disminución de las concentraciones de C-HDL o el aumento de los TG en otros. Por otra parte, se ha descrito una respuesta dramática de las concentraciones de C-LDL al consumo de copos de avena y otras fibras solubles en algunos individuos, mientras que en otros se han observado unas respuestas más limitadas. En algunas personas, la dieta baja en grasas ha ocasionado una desviación a un patrón

lipídico de mayor aterogenicidad que el original. El genotipo constituye un factor relevante; las intervenciones dietéticas han de adaptarse a los genotipos con el fin de obtener la respuesta hipolipemiante deseada.

Se han identificado algunos genes implicados, como los relacionados con la respuesta pospandrial de las lipoproteínas y los TG, el metabolismo de la homocisteína, la hipertensión, la coagulación sanguínea y la inflamación (Lovegrove y Gitau, 2008; Minihane, 2009). Se ha definido la existencia de interacciones entre los genes y la dieta en aquellos que codifican la apolipoproteína E *(APOE)*, la apolipoproteína A-1 *(APOA1)*, la proteína de transporte del colesterol esterilo *(CETP)*, la lipasa hepática *(LIPC)*, la lipooxigenasa-5 *(ALOX5)*, *MTHFR*, el angiotensinógeno *(AGT)*, la enzima conversora de angiotensina *(ACE)*, la familia de la interleucina 1 *(IL1)*, la interleucina 6 *(IL6)* y el factor de necrosis tumoral α *(TNF)*. Se han identificado cinco nuevos PNU que parecen ser frecuentes en diversas poblaciones en el estudio *Atherosclerosis Risk in Communities* mediante la técnica de asociación genómica global (Bressler et al., 2010).

Los datos obtenidos en el estudio Framingham aportaron un ejemplo inicial de la utilidad de la identificación de las variantes genéticas de un paciente para el diseño de intervenciones nutricionales eficaces. El gen *APOA1* codifica la apolipoproteína A-1, la proteína primaria en las HDL (v. capítulos 15 y 34). Una variante relacionada con la dieta es –75G>A, en la que se ha sustituido la guanina por una adenosina en la posición 75 de la región reguladora del gen *APOA1* (el signo «–» indica que el lugar de la variación se encuentra por delante del primer nucleótido, la posición «0», de la región codificante del gen). En las mujeres portadoras de dos copias del alelo más frecuente G, el aumento de los AGPI dietéticos se acompañó de un descenso de las concentraciones de HDL. No obstante, en aquellas mujeres con, al menos, una copia del alelo A, el aumento de las concentraciones de los AGPI dio lugar a un aumento de las concentraciones de HDL. La manipulación de las concentraciones de los AGPI ejercerá efectos dispares en las concentraciones de HDL en función de la variante presente y el número de copias de la misma.

Algunas variantes génicas que responden a la dieta y el estilo de vida y repercuten en el tratamiento nutricional de prevención y tratamiento de la ECV son las variantes del gen *APOE* y las respuestas a los lípidos dietéticos, la fibra soluble y el alcohol (Corella y Ordovas, 2005); las variantes del gen *CETP* y los efectos en las concentraciones de HDL, la respuesta modificadora de lípidos a las estatinas y la respuesta a parámetros lipídicos de la actividad física (Ayyobi et al., 2005); las variantes de *APOE*, *CETP* y *APOA-IV* y las concentraciones bajas de HDL (Miltiadous et al., 2005); el efecto de las variantes de *LIPC* en las concentraciones de HDL y la modificación por parte de los lípidos saturados (Zhang et al., 2005); el gen *APOA2*, lípidos dietéticos e índice de masa corporal (Corella et al., 2009); y *APOA5* y TG (Lai et al., 2006; Tai y Ordovas, 2008). Las posibilidades de intervención nutricional son infinitas (Afman y Müller, 2006).

La ECV también constituye un trastorno inflamatorio (Rocha y Libby, 2009), y se están estudiando los efectos en la susceptibilidad a este trastorno de las variantes de *TNF*, *IL1* e *IL6*. La caracterización del genotipo de los pacientes aporta información de interés sobre la probabilidad de respuesta a ciertas intervenciones nutricionales (Ordovas, 2007).

Trastornos inflamatorios

En la actualidad, se acepta que la inflamación es un factor subyacente en los trastornos crónicos, desde las cardiopatías al cáncer, la diabetes, la obesidad y otras enfermedades inflamatorias tradicionales, como la artritis y los trastornos intestinales inflamatorios. La inflamación constituye una respuesta normal y deseable ante una agresión al organismo. Habitualmente, la inflamación constituye una respuesta de fase aguda; tras la desaparición del estímulo desencadenante, la inflamación remite y sobreviene la curación. Algunas variantes genéticas predisponen al sujeto a las reacciones inflamatorias, de modo que presentará una mayor capacidad de respuesta a los estímulos proinflamatorios y se prolongará la fase inflamatoria hasta la cronificación de la inflamación. La acción continuada de los mediadores proinflamatorios, como las citocinas y los eicosanoides, en los tejidos ocasiona estrés oxidativo y degeneración celular, en lugar de la curación característica de la fase aguda.

Entre los genes que desempeñan un papel destacado en la respuesta inflamatoria se encuentran *IL1*, el cual codifica la citosina interleucina 1β (también llamada IL-1F2), *IL6* (que codifica la citosina interleucina 6) y *TNF*. Se han descubierto variantes de cada uno de estos genes que incrementan la susceptibilidad a un estado proinflamatorio en el ser humano, lo que potencia, a su vez, el riesgo de desarrollo de uno o más trastornos crónicos. Algunos enfoques dietéticos y del estilo de vida minimizan esta susceptibilidad y atenúan la inflamación activa (Massaro et al., 2008), como la inclusión de pescado y alimentos con ácidos grasos ω-3 y derivados vegetales ricos en distintos polifenoles.

Estado de salud y cáncer

La relación existente entre las variantes génicas y las interacciones entre los genes y la dieta con la integridad del sistema inmunitario y el cáncer reviste un gran interés para investigadores de todo el mundo (Milner, 2008; Trottier et al., 2010; Villagra et al., 2010). Uno de los mecanismos clave de protección frente al cáncer es la desintoxicación, el proceso de neutralización de moléculas posiblemente nocivas. Algunos de los genes mejor conocidos que participan en distintos aspectos de la desintoxicación son los que codifican para las isozimas del citocromo P450 *(CYP)*, las glutatión S-transferasas *(GST)* y las superóxido dismutasas *(SOD1*, *SOD2*, *SOD3)*. Los genes *CYP* y *GST* pertenecen al sistema de desintoxicación de fase I y fase II, respectivamente, el cual está presente en el hígado y el tubo digestivo. Los genes *SOD* codifican proteínas que destruyen los aniones superóxido, una especie reactiva de oxígeno. Cada uno de estos genes influye en la nutrición y se han identificado ciertas variantes que disminuyen la desintoxicación. La genómica nutricional hace posible la planificación de un tratamiento nutricional dirigido que confiera protección frente al cáncer a través del aumento de la actividad desintoxicadora endógena.

En los trabajos epidemiológicos se ha señalado que el consumo de alimentos de origen vegetal confiere protección frente al cáncer. Un gran número de factores dietéticos interviene en la protección antitumoral, como la curcumina de la especia cúrcuma (Aggarwal y Shishodia, 2006; Surh y Chun, 2007; Trottier et al., 2009), resveratrol de los hollejos de uva morada (Athar et al., 2009; Udenigwe et al., 2008), glucosinolatos en verduras crucíferas (Ambrosone y Tang, 2009), epigallocatecina

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

catecina-galato del té verde (Na y Suhr, 2008), isoflavonas de la soja (Steiner et al., 2008), folato (Ebbing et al., 2009; Fife et al., 2009; Oaks et al., 2009) y vitamina D (van der Rhee et al., 2009). Se están estudiando los mecanismos subyacentes a través de los cuales estos fitoderivados ejercen sus efectos protectores en numerosos laboratorios (Surh et al., 2008; Tan y Spivack, 2009).

Regulación de la glucemia

La glucosa es la fuente preferida de energía en las células del organismo. Por tanto, las concentraciones séricas de glucosa están sometidas a un estrecho control basado en un complejo sistema de verificaciones y equilibrios. Cuando la glucemia supera el valor normal (hiperglucemia), las células β del páncreas secretan insulina, las células captan glucosa y se restablecen los valores normales de la glucemia (euglucemia). Cuando la glucemia disminuye (hipoglucemia), el hígado secreta la hormona glucagón, el glucógeno se hidroliza en glucosa y se restablece nuevamente la euglucemia. La alteración de este proceso propicia el desarrollo de trastornos crónicos, como la resistencia a la insulina, el síndrome metabólico y, en última instancia, la DMT2.

La identificación de variantes génicas que conducen a la DMT2 haría posible la identificación de sujetos con susceptibilidad a esta enfermedad en una etapa temprana de la vida para la intervención precoz. Algunas mutaciones muy infrecuentes se han vinculado con el desarrollo de DMT2, si bien no dan cuenta de la elevada prevalencia de la enfermedad. Es probable que el desarrollo de este trastorno dependa de diversas variantes génicas. Una variante prometedora es la proteína 2 similar al factor de transcripción 7 *(TCF7L2)* caracterizado por Grant et al. (2006). Se trata de una variante frecuente en muchas poblaciones. Los datos disponibles indican que este gen participa en la secreción de insulina por parte de las células β pancreáticas (Villareal et al., 2010).

Mineralización y mantenimiento óseos

La salud de la masa ósea depende del equilibrio entre la acción de los osteoblastos que fabrican nuevo tejido óseo y la resorción por acción de los osteoclastos. Algunos componentes destacados de este equilibrio dinámico son la vitamina D, el calcio, otros nutrientes y diversas hormonas, como la hormona paratiroidea y el estrógeno. Cuando predomina la resorción, los huesos se tornan frágiles, tienden a fracturarse y aparece la osteoporosis. La osteoporosis afecta a hombres y mujeres conforme envejecen; es prevalente en mujeres posmenopáusicas mayores.

En este proceso intervienen un gran número de genes y sus productos proteicos. Se están investigando algunas variantes, como el gen *VDR*, el cual codifica el receptor de la vitamina D presente en la superficie de muchos tipos celulares. La vitamina D desempeña diversas funciones en el metabolismo y el control que ejerce sobre la absorción del calcio dietético en el tubo digestivo tiene una influencia decisiva en la salud ósea. Se han estudiado cuatro variantes del gen *VDR* durante varios años (ApaI, BsmI, FokI y TaqI), si bien no se ha logrado establecer ninguna asociación clara (Gennari et al., 2009). Dos de las variantes más prometedoras en este momento son *COL1A1*, que codifica la principal proteína ósea (péptido α1 del colágeno de tipo 1), y *LRP5*, que codifica una proteína que forma un receptor de superficie celular y activa la vía de señalización. Es preciso realizar estudios adicionales sobre este aspecto.

Control del peso

La capacidad de mantenimiento de un peso saludable representa otro desafío para la sociedad actual. Al igual que en el caso de otros trastornos crónicos, la regulación del peso corporal constituye un proceso complejo y presenta numerosas etapas en las que una variante génica puede dar lugar a una proteína alterada que, en combinación con un estímulo ambiental adecuado, propiciará el almacenamiento de grasa en el organismo. De forma semejante a la DMT2, las variaciones en genes únicos se han asociado al sobrepeso, aunque es probable que estos cambios genéticos no sustenten el rápido aumento de la prevalencia del sobrepeso en las últimas generaciones (Hetherington y Cecil, 2010).

Se ha identificado una variante del gen *FTO* que es frecuente en muchas poblaciones (Chu et al., 2008; Dina et al., 2007). Un PNU en el gen *FTO* se vincula con un riesgo mayor de obesidad y este efecto presentó una correlación directa con el número de copias del PNU. Es decir, los sujetos portadores de una copia del alelo de riesgo tenían un peso mayor que aquellos carentes del PNU, y los individuos con dos copias tenían el peso más alto de los tres grupos (Frayling et al., 2007). En dos estudios extensos de asociación genómica global publicados en 2009, se estableció una asociación entre una variante de *FTO* con el IMC (Thorleifsson et al., 2009; Willer et al., 2009). Se desconoce el mecanismo de acción del gen *FTO*. Otras variantes génicas podrían intervenir en el control del peso, como *ADRB3*, *FABP2*, *POMC* y *PPARG*, si bien su influencia sería menor que la de *FTO*. Asimismo, la variante de *FTO* podría potenciar el riesgo de DMT2 y ECV mediante su efecto en la susceptibilidad al aumento de la grasa corporal.

El tejido adiposo es un tejido dinámico muy vascularizado que sintetiza hormonas, péptidos inflamatorios (citocinas) y nuevos adipocitos, además de almacenar el exceso de calorías en forma de TG que se hidrolizarán para satisfacer las necesidades energéticas. En el proceso de transporte de ácidos grasos libres al interior del adipocito, su esterificación en TG y la movilización de los TG, integrado por varias etapas, participan numerosas proteínas que podrían verse afectadas por la variación genética, lo que daría lugar al almacenamiento más rápido de lípidos o la movilización más lenta de lo habitual. Los adipocitos poseen receptores de superficie celular que responden a distintos factores ambientales, como las catecolaminas generadas durante el ejercicio, con el fin de liberar la grasa almacenada. Uno de ellos es el receptor codificado por el gen *ADRB2*, el cual se asocia a una susceptibilidad mayor al almacenamiento de grasa corporal. Los individuos portadores de cualquiera de estas variantes presentan dificultades para mantener un peso saludable y pueden verse obligados a limitar la ingesta dietética de lípidos o practicar alguna modalidad deportiva enérgica de forma regular para alcanzar y mantener un peso saludable.

Otros trastornos crónicos

Se están investigando posibles genes, variantes génicas e interacciones entre la dieta y los genes en muchos trastornos crónicos. Las poblaciones se diferencian por los tipos y las frecuencias de las variantes génicas, de modo que los abordajes nutricionales más idóneos se modificarán con arreglo a

ello. Conforme se identifican distintas variantes génicas y se definen sus implicaciones en la salud, se determina también la frecuencia de las distintas variantes en las poblaciones estudiadas.

IMPLICACIONES ÉTICAS, LEGALES Y SOCIALES

Los estudios genéticos constituyen un componente esencial de la identificación de variaciones en cada sujeto para que la genómica nutricional logre convertirse en una herramienta de utilidad. Sin embargo, estos estudios no están exentos de polémica. Los consumidores temen que las pruebas genéticas realizadas con cualquier fin puedan utilizarse en su contra, principalmente para denegar la cobertura de seguros o el empleo; se muestran especialmente reticentes a permitir el acceso de las compañías aseguradoras y sus empleadores a la información genética personal (Genetics & Public Policy Center, 2010.)

Aunque podría ser posible desde el punto de vista teórico, rara vez se ha producido este tipo de discriminación en la jurisprudencia. Además, la identificación de variantes génicas que potencian la susceptibilidad a enfermedades relacionadas con la dieta y el estilo de vida podría suscitar un debate legal. Muchos legisladores y expertos legales sostienen que la ley *Americans with Disabilities Act* confiere una protección suficiente frente a la discriminación, si bien el Congreso ha promulgado la ley ***Genetic Information Nondiscrimination Act* (GINA)** como medida protectora adicional, que entró en vigor el 21 de noviembre de 2009. La ley GINA define los estudios genéticos y la información genética, prohíbe la discriminación basada en la información genética y penaliza a los sujetos que infrinjan sus disposiciones. Los consumidores y los profesionales sanitarios pueden sentirse seguros al suscribir este nuevo servicio.

Los consumidores y los profesionales sanitarios deberían plantear preguntas críticas antes de otorgar su consentimiento a la realización de estudios genéticos. El laboratorio debería contar con credenciales adecuadas y la autorización estatal, si fuera necesario (como mínimo, la certificación de *Clinical Laboratory Improvement Amendment* [CLIA] conforme a la CLIA de 1988), y un profesional sanitario certificado para colaborar en la interpretación de los resultados. El laboratorio deberá disponer de políticas escritas disponibles con facilidad acerca de la protección de la privacidad del sujeto en el que se realizarán las pruebas y en el que se detalle si se destruirán o conservarán las muestras de ADN con posterioridad a su análisis. La transparencia en cada uno de estos aspectos potenciará la confianza del consumidor.

Un segundo motivo de preocupación para los consumidores y los profesionales sanitarios es la naturaleza elitista de la genómica nutricional, dado que solamente los ricos se beneficiarán de ella. En esta etapa temprana de su desarrollo, el coste de las pruebas necesarias para la genómica nutricional impide su utilización como medida de salud pública y limita el acceso a ellas a las personas con una renta alta. Sin embargo, al igual que cualquier otra tecnología, su coste disminuirá conforme aumente el volumen de ventas.

Es preciso considerar en profundidad muchas otras cuestiones para lograr integrar las tecnologías genéticas en la asistencia sanitaria. En el cuadro 5-1 se enumeran las cuestiones clave que deben resolverse durante el desarrollo de la genómica nutricional. Se han explorado estos y otros aspectos éticos, legales y sociales vinculados con la genómica nutricional en particular. Se ha estudiado el tratamiento ético de los participantes en estudios (Bergman et al., 2008), los estudios en consumidores frente a profesionales sanitarios (Foster y Sharp, 2008; Royal et al., 2010); la diferencia de capacidad en cuanto a profesionales sanitarios con formación en genómica nutricional (Farrell, 2009); y diversos aspectos de las implicaciones éticas, legales y sociales de la genómica nutricional (Reilly y DeBusk, 2008; Ries y Castle, 2008).

CASO CLÍNICO

Jared y Matthew son gemelos monovitelinos que crecieron juntos, pero han vivido separados desde que comenzaron los estudios superiores. Jared vive en la ciudad de Nueva York y trabaja como censor de cuentas en una destacada empresa de contabilidad, por lo que pasa muchas horas en un ambiente estresante. Matthew cursó estudios de nutrición y fisiología del ejercicio en California y en la actualidad es responsable de un programa de bienestar en un centro de acondicionamiento físico de gran tamaño. A la edad de 30 años, ambos hermanos presentan diferencias notables en cuanto al peso y la morfología corporal. Jared presenta un índice de masa corporal de 29 en comparación con un valor de 23 en Matthew. Jared padece obesidad central, hipertensión y alteraciones de la regulación de la glucemia, lo que indica una tendencia al desarrollo de diabetes de tipo 2. Por el contrario, Matthew está delgado y presenta unos valores normales de presión arterial y glucemia.

Datos de diagnóstico nutricional

Sobrepeso relacionado con una posible susceptibilidad genética, actividad física limitada, ingesta excesiva de tentempiés y consumo de comidas abundantes según los antecedentes dietéticos, obesidad central e índice de masa corporal.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. Al tratarse de gemelos monovitelinos, ¿cabría esperar que ambos hermanos presentaran unos perfiles de salud similares?
2. ¿En qué se diferenciarían sus dietas?
3. ¿Qué sucede? ¿Carece Matthew de la susceptibilidad genética de Jared? En caso contrario, ¿por qué? En este caso, ¿por qué no presenta Matthew el mismo fenotipo que Jared? Esta cuestión es complicada: considere el ácido desoxirribonucleico de los gemelos, así como la influencia ambiental y las marcas epigenéticas.
4. ¿Cómo confirmaría la sospecha de la predisposición genética a la diabetes de tipo 2 en Jared?
5. ¿Qué medidas recomendaría a Jared con el fin de reducir tal predisposición genética?
6. Dentro de la valoración nutricional, se descubre que Jared es homocigoto para la variante IL1 –511C>T y heterocigoto para IL6 –174G>C. Estos genes codifican las citocinas proinflamatorias interleucina 1 e interleucina 6, y estos polimorfismos muestran una firme asociación con la inflamación crónica. ¿Qué comentaría a Jared acerca de las repercusiones de estos resultados genotípicos y su susceptibilidad a los trastornos crónicos?

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 5-1

Cuestiones relevantes y éticas relacionadas con los estudios genéticos

¿Qué laboratorio realizará el análisis del ácido desoxirribonucleico?
¿Qué medidas están vigentes en el laboratorio para proteger la confidencialidad?
¿Cuál es el coste total de la prueba?
¿Qué variantes genéticas se estudiarán?
¿Se puede adoptar una acción a lo largo de la vida para cada una de las variantes?
¿Se ha sometido la prueba a validación científica respecto a su precisión y fiabilidad?
¿Cuándo se recibirán los resultados del estudio?
¿Cómo y a quién se presentarán los resultados de la prueba?
¿Quién debería someterse al estudio?
¿Debería realizarse una prueba para una enfermedad para la que no existe curación?
¿Tienen los padres derecho a someter a sus hijos a pruebas de susceptibilidad genética?
¿Tienen los padres derecho a ocultar a sus hijos los resultados de estas pruebas?
¿Debería permitirse la terapia génica en las células reproductoras para que los genes corregidos puedan heredarse en las siguientes generaciones?
¿Debería permitirse la clonación del ser humano?
¿Cuál es la mejor vía para formar a los profesionales sanitarios que practican su especialidad?
¿Qué cambios son necesarios para lograr la formación idónea de los futuros profesionales sanitarios?

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

CDC Genomics
www.cdc.gov/genomics

Center for Nutritional Genomics
www.nutrigenomics.nl

Ethical, Legal, and Social Issues
http://www.ornl.gov/sci/techresources/Human_Genome/elsi/elsi.shtml

Family History Initiative
http://www.hhs.gov/familyhistory

Genetics and Genomics
http://www.genome.gov/Education/

Genetics Core Competencies
http://www.nchpeg.org/core/Core_Comps_English_ 2007.pdf

Genetic Information Nondiscrimination Act (GINA)
www.gpo.gov/fdsys/pkg/PLAW-110publ233/pdf/PLAW-110publ233.pdf

Genetics Glossary
www.ornl.gov/TechResources/Human_Genome/glossary

Human Genome Project
www.ornl.gov/hgmis/project/info.html

NUGO for Dietitians
http://www.nugo.org/everyone/28182

Nutrigenomics—New Zealand
www.nutrigenomics.org.nz

Nutrigenomics—University of California–Davis
http://nutrigenomics.ucdavis.edu

BIBLIOGRAFÍA

Afman L, Müller M: Nutrigenomics: from molecular nutrition to the prevention of disease, *J Am Diet Assoc* 106:569, 2006.

Aggarwal BB, Shishodia S: Molecular targets of dietary agents for prevention and therapy of cancer, *Biochem Pharmacol* 71:1397, 2006.

Albert CM, et al: Effect of folic acid and B vitamins on risk of cardiovascular events and total mortality among women at high risk for cardiovascular disease: a randomized trial, *JAMA* 299:2027, 2008.

Ambrosone CB, Tang L: Cruciferous vegetable intake and cancer prevention: role of nutrigenetics, *Cancer Prev Res (Phila Pa)* 2:298, 2009.

Athar M, et al: Multiple molecular targets of resveratrol: anti-carcinogenic mechanisms, *Arch Biochem Biophys* 486:95, 2009.

Ayyobi AF, et al: Cholesterol ester transfer protein (CETP) Taq1B polymorphism influences the effect of a standardized cardiac rehabilitation program on lipid risk markers, *Atherosclerosis* 181:363, 2005.

Bergman MM, et al: Bioethical considerations for human nutrigenomics, *Annu Rev Nutr* 28:447, 2008.

Bressler J, et al: Genetic variants identified in a European genome-wide association study that were found to predict incident coronary heart disease in the atherosclerosis risk in communities study, *Am J Epidemiol* 171:14, 2010.

Butler MG: Genomic imprinting disorders in humans: a mini-review, *J Assist Reprod Genet*, Oct 21, 2009 [Epub ahead of print.]

Calder PC: The 2008 ESPEN Sir David Cuthbertson lecture: fatty acids and inflammation—From the membrane to the nucleus and from the laboratory bench to the clinic, *Clin Nutr*, 2009 [Epub ahead of print.]

Choi M, et al: Genetic diagnosis by whole exome capture and massively parallel DNA sequencing, *Proc Natl Acad Sci U S A* 106:19096, 2009.

Christodoulides C, Vidal-Puig A: PPARS and adipocyte function, *Mol Cell Endocrinol* 318:61, 2010.

Chu X, et al: Association of morbid obesity with FTO and INSIG2 allelic variants, *Arch Surg* 143:235, 2008.

Cropley JE, et al: Germ-line epigenetic modification of the murine Avy allele by nutritional supplementation, *Proc Natl Acad Sci USA* 103:17308, 2006.

Corella D, et al: APOA2, dietary fat, and body mass index: replication of a gene-diet interaction in 3 independent populations, *Arch Intern Med* 169(20):1897, 2009.

Corella D, Ordovas JM: Single nucleotide polymorphisms that influence lipid metabolism: interaction with dietary factors, *Annu Rev Nutr* 25:341, 2005.

Das R, et al: Imprinting evolution and human health, *Mamm Genome* 20:563, 2009.

DeBusk R: Diet-related disease, nutritional genomics, and food and nutrition professionals, *J Am Diet Assoc* 109:410, 2009.

DeBusk R, Joffe Y: *It's not just your genes!* San Diego, 2006, BKDR.

Dietzen DJ, et al: National academy of clinical biochemistry laboratory medicine practice guidelines: follow-up testing for metabolic disease identified by expanded newborn screening using tandem mass spectrometry: executive summary, *Clin Chem* 55:1615, 2009.

Dina C, et al: Variation in FTO contributes to childhood obesity and severe adult obesity, *Nat Genet* 39:724, 2007.

Dupont C, et al: Epigenetics: definition, mechanisms and clinical perspective, *Semin Reprod Med* 27:351, 2009.

Ebbing M, et al: Cancer incidence and mortality after treatment with folic acid and vitamin B12, *JAMA* 302:2119, 2009.

Ebbing M, et al: Mortality and cardiovascular events in patients treated with homocysteine-lowering B vitamins after coronary angiography: a randomized controlled trial, *JAMA* 300:795, 2008.

Farrell J: Health care provider capacity in nutrition and genetics—a Canadian case study. In Castle D, Ries N, editors: *Nutrition and genomics: issues of ethics, law, regulation and communication*,, Toronto, 2009, Elsevier.

Feuk L, et al: Structural variation in the human genome, *Nat Rev Genet* 7:85, 2006.

Fife J, et al: folic acid supplementation and colorectal cancer risk: a meta-analysis, *Colorectal Dis*, Oct 27, 2009 [Epub ahead of print.]

Foster MW, Sharp RR: Out of sequence: how consumer genomics could displace clinical genetics, *Nat Rev Genet* 9:419, 2008.

Frayling TM, et al: A common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity, *Science* 316:889, 2007.

Gennari L, et al: Update on the pharmacogenetics of the vitamin D receptor and osteoporosis, *Pharmacogenomics* 10:417, 2009.

Genetics & Public Policy Center, Johns Hopkins University: http://www.dnapolicy.org/images/reportpdfs/GINAPublic_Opinion_Genetic_Information_Discrimination.pdf. Accessed Jan 22, 2010.

Gosden RG, Feinberg AP: Genetics and epigenetics—nature's pen-and-pencil set, *N Engl J Med* 356:731, 2007.

Grace KS, Sinclair KD: Assisted reproductive technology, epigenetics, and long-term health: a developmental time bomb still ticking, *Semin Reprod Med* 27:409, 2009.

Grant SF, et al: Variant of transcription factor 7-like 2 *(TCF7L2)* gene confers risk of type 2 diabetes, *Nat Genet* 38:320, 2006.

Hetherington MM, Cecil JE: Gene-environment interactions in obesity, *Forum Nutr* 63:195, 2010.

Human Genome Project: www.ornl.gov/hgmis/project/info.html. Accessed Jan 22, 2010.

Isaacs JS, Zand DJ: Single-gene autosomal recessive disorders and Prader-Willi syndrome: an update for food and nutrition professionals, *J Am Diet Assoc* 107:466, 2007.

Jones DS, et al. *21st century medicine: a new model for medical education and practice:* http://www.functionalmedicine.org. Accessed Jan 2, 2010.

Kauwell GP: Epigenetics: what it is and how it can affect dietetics practice, *J Am Diet Assoc* 108:1056, 2008.

Keijr J, et al: Bioactive food components, cancer cell growth limitation and reversal of glycolytic metabolism, *Biochim Biophys Acta* 1807:697, 2011.

Kim YS, et al: Bioactive food components, inflammatory targets, and cancer prevention, *Cancer Prev Res (Phila Pa)* 2:200, 2009.

Kloc A, Martienssen R: RNAi, heterochromatin and the cell cycle, *Trends Genet* 24:51, 2008.

Lai CQ, et al: Dietary intake of ω-6 fatty acids modulates effect of apolipoprotein A5 gene on plasma fasting triglycerides, remnant lipoprotein concentrations, and lipoprotein particle size: the Framingham Heart Study, *Circulation* 113:2062, 2006.

Lovegrove JA, Gitau R: Personalized nutrition for the prevention of cardiovascular disease: a future perspective, *J Hum Nutr Diet* 21:306, 2008.

Massaro M, et al: ω-3 fatty acids, inflammation and angiogenesis: nutrigenomics effects as an explanation for anti-atherogenic and anti-inflammatory effects of fish and fish oils, *J Nutrigenet Nutrigenomics* 1:4, 2008.

Mathers JC: Session 2: Personalised nutrition. Epigenomics: a basis for understanding individual differences? *Proc Nutr Soc* 67:390, 2008.

Milner JA: Nutrition and cancer: essential elements for a roadmap, *Cancer Lett* 269:189, 2008.

Miltiadous G, et al: Gene polymorphisms affecting HDL-cholesterol levels in the normolipidemic population, *Nutr Metab Cardiovas Dis* 15:219, 2005.

Minihane AM: Nutrient gene interactions in lipid metabolism, *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 12:357, 2009.

MITOMAP: map of the mitochondrial genome: http://www.mitomap.org/. Accessed 2009.

Na HK, Surh YJ: Modulation of Nrf2-mediated antioxidant and detoxifying enzyme induction by the green tea polyphenols EGCG, *Food Chem Toxicol* 46:1271, 2008.

Oaks BM, et al: Folate intake, post-folic acid grain fortification, and pancreatic cancer risk in the Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian Cancer Screening Trial, *Am J Clin Nutr* December, 2009 [Epub ahead of print.].

Ordovas J: Diet/genetic interactions and their effects on inflammatory markers, *Nutr Rev* 65(12 Pt 2):S203, 2007.

Ordovas JM, Tai ES: Why study gene-environment interactions? *Curr Opin Lipidol* 19:158, 2008.

Panagiotou G, Nielsen J: Nutritional systems biology: definitions and approaches, *Annu Rev Nutr* 29:329, 2009.

Reilly PR, DeBusk RM: Ethical and legal issues in nutritional genomics, *J Am Diet Assoc* 108:36, 2008.

Ries NM, Castle D: Nutrigenomics and ethics interface: direct-to-consumer services and commercial aspects, *OMICS* 12:245, 2008.

Rocha VZ, Libby P: Obesity, inflammation and atherosclerosis, *Nat Rev Cardiol* 6:399, 2009.

Royal CD, et al: Inferring genetic ancestry: opportunities, challenges, and implications, *Am J Hum Genet* 86:661, 2010.

Shidfar F, et al: Effect of folate supplementation on serum homocysteine and plasma total antioxidant capacity in hypercholesterolemic adults under lovastatin treatment: a double-blind randomized controlled clinical trial, *Arch Med Res* 40:380, 2009.

Steiner C, et al: Isoflavones and the prevention of breast and prostate cancer: new perspectives opened by nutrigenomics, *Br J Nutr* 99:ES78, 2008.

Stover PJ: Influence of human genetic variation on nutritional requirements, *Am J Clin Nutr* 83:436S, 2006.

Stover PJ, Caudill MA: Genetic and epigenetic contributions to human nutrition and health: managing genome-diet interactions, *J Am Diet Assoc* 108:1480, 2008.

Surh YJ, Chun KS: Cancer chemopreventive effects of curcumin, *Adv Exp Med Biol* 595:149, 2007.

Surh YJ, et al: Nrf2 as a master redox switch in turning on the cellular signaling involved in the induction of cytoprotective genes by some chemopreventive phytochemicals, *Planta Med* 74:1526, 2008.

Suzuki K, Kelleher AD: Transcriptional regulation by promoter targeted RNAs, *Curr Top Med Chem* 9:1079, 2009.

Swanson JM, et al: Developmental origins of health and disease: environmental exposures, *Semin Reprod Med* 27:391, 2009.

Tai ES, Ordovas JM: Clinical significance of apolipoprotein A5, *Curr Opin Lipidol* 19:349, 2008.

Tan XL, Spivack SD: Dietary chemoprevention strategies for induction of phase II xenobiotic-metabolizing enzymes in lung carcinogenesis: a review, *Lung Cancer* 65:129, 2009.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Thorleifsson G, et al: Genome-wide association yields new sequence variants at seven loci that associate with measures of obesity, *Nat Genet* 41:18, 2009.

Trottier G, et al: Nutraceuticals and prostate cancer prevention: a current review, *Nat Rev Urol*, Dec 8, 2009 [Epub ahead of print.]

Tuppen HA, et al: Mitochondrial DNA mutations and human disease, *Biochim Biophys Acta*, 2009 [Epub ahead of print.]

Udenigwe CC, et al: Potential of resveratrol in anticancer and anti-inflammatory therapy, *Nutr Rev* 66:445, 2008.

Van der Maarel SM: Epigenetic mechanisms in health and disease, *Ann Rheum Dis* 67(Suppl 3):iii97, 2008.

Van der Rhee H, et al: Sunlight, vitamin D and the prevention of cancer: a systematic review of epidemiological studies, *Eur J Cancer Prev* 18:458, 2009.

Varela-Moreiras G, et al: Cobalamin, folic acid, and homocysteine, *Nutr Rev* 67(Suppl 1):S69, 2009.

Villagra A, et al: Histone deacetylases and the immunological network: implications in cancer and Inflammation, *Oncogene* 29:157, 2010.

Villareal DT, et al: TCF7L2 variant rs7903146 affects the risk of type 2 diabetes by modulating incretin action, *Diabetes* 59:479, 2010.

Waterland RA: Is epigenetics an important link between early life events and adult disease? *Horm Res* 71:13S, 2009.

Waterland RA, Jirtle RL: Transposable elements: targets for early nutritional effects on epigenetic gene regulation, *Mol Cell Biol* 23:5293, 2003.

Willer CJ, et al: Six new loci associated with body mass index highlight a neuronal influence on body weight regulation, *Nat Genet* 41:24, 2009.

Wise A: Transcriptional switches in the control of macronutrient metabolism, *Nutr Rev* 66:321, 2008.

Zhang C, et al: Interactions between the −514C>T polymorphism of the hepatic lipase gene and lifestyle factors in relation to HDL concentrations among U.S. diabetic men, *Am J Clin Nutr* 81:1429, 2005.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

CAPÍTULO 6

Kathleen A. Hammond, MS, RN, BSN, BSHE, RD, LD
Mary Demarest Litchford, PhD, RD, LDN

Clínica: inflamación, valoraciones física y funcional

PALABRAS CLAVE
análisis de impedancia bioeléctrica (AIB)
antropometría
composición corporal
curvas de altura para la edad
curvas de longitud para la edad
curvas de peso para la edad
curvas de peso para la longitud
estatiómetro
hipoabsorción
índice cintura-cadera (ICC)
índice de masa corporal (IMC)
inflamación
medicina funcional
perímetro de la cintura
perímetro craneal
perímetro mesobraquial (PMB)
peso corporal habitual (PCH)
peso corporal ideal
pletismografía por desplazamiento de aire (PDA)
pruebas analíticas funcionales
valoración global subjetiva (VGS)
valoración funcional de la nutrición (VFN)

NUTRICIÓN E INFLAMACIÓN

La valoración nutricional sería incompleta si no tuviera en cuenta los efectos de la inflamación en el estado de salud. La **inflamación** constituye una respuesta protectora del sistema inmunitario frente a las infecciones, las enfermedades agudas, los traumatismos, las toxinas, numerosos trastornos y el estrés físico. Las reacciones de inflamación aguda son de corta duración, debido a la participación de mecanismos de retroalimentación negativa (Calder et al., 2009). Estos mediadores inflamatorios agudos presentan unas semividas breves y se degradan con celeridad.

La inflamación crónica se inicia como proceso a corto plazo que no termina de remitir. La síntesis de mediadores inflamatorios por parte del organismo no se interrumpe, lo que altera los procesos fisiológicos normales e incide en la inmunidad innata (Germolec, 2010). La desaparición de la función de barrera, la respuesta inducida por estímulos que normalmente serían inocuos, la infiltración de poblaciones amplias de células inflamatorias y la sobreproducción de oxidantes, citocinas, quimiocinas, eicosanoides y metaloproteasas de matriz favorecen el inicio y la progresión de la enfermedad (Calder et al., 2009). Por ejemplo, la resistencia a la insulina en obesos se debe a la combinación de alteraciones funcionales de las células objetivo de la insulina y a la acumulación de macrófagos que secretan mediadores proinflamatorios, lo cual puede propiciar el desarrollo de un síndrome metabólico (Olefsky y Glass, 2010). De igual modo, la inflamación crónica está implicada en la alergia, el asma, el cáncer, la diabetes, los trastornos autoinmunes y algunas enfermedades neurodegenerativas e infecciosas.

Las reacciones inflamatorias estimulan la liberación de eicosanoides y citocinas por parte del sistema inmunitario; estas moléculas movilizan los nutrientes necesarios para la síntesis de proteínas de fase aguda positivas y el desarrollo de leucocitos. Las citocinas (interleucina 1β [IL-1β], factor de necrosis tumoral α [TNF-α], interleucina 6 [IL-6] y eicosanoides (prostaglandina E2 [PGE2]) influyen en el metabolismo global del organismo, el componente corporal y el estado nutricional. Las citocinas reorientan la síntesis hepática de proteínas plasmáticas y potencian la degradación de las proteínas musculares con el fin de satisfacer las necesidades proteicas y energéticas durante la

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

respuesta inflamatoria. Por otra parte, se produce una redistribución de la albúmina hacia el compartimento intersticial, lo que origina edema. La disminución de los valores de proteínas de fase aguda negativas, albúmina sérica, prealbúmina y transferrina indica la existencia de procesos inflamatorios y refleja la gravedad de los daños tisulares. Estos valores analíticos no se correlacionan con la ingesta dietética actual ni con el estado de proteínas (Dennis, 2008; Devakonda, 2008; Ramel, 2008). Las mejoras de la albúmina, la prealbúmina y la transferrina podrían deberse a una variación del estado de hidratación en mayor medida que al aumento de las ingestas proteica y energética. En la tabla 6-1 se enumeran los reactantes de fase aguda vinculados con el proceso inflamatorio.

Las citocinas alteran la producción de eritrocitos y orientan las reservas de hierro de la hemoglobina y el hierro sérico hacia la ferritina. En el transcurso de una infección, IL-1β inhibe la producción y la liberación de la transferrina, al tiempo que induce la síntesis de ferritina. En consecuencia, los datos analíticos empleados para estimar el riesgo de anemia carecen de utilidad en la valoración de un paciente con respuesta inflamatoria. En la tabla 6-2 se resumen los efectos de las citocinas en los distintos sistemas orgánicos.

TABLA 6-1

Reactantes de fase aguda

Reactantes positivos de fase aguda	Proteínas negativas de fase aguda
Proteína C reactiva	Albúmina
α-1 antiquimotripsina	Transferrina
α_1-antitripsina	Prealbúmina (transtirretina)
Haptoglobinas	Proteína de unión al retinol
Ceruloplasmina	
Amiloide sérico A	
Fibrinógeno	
Ferritina	
Complemento y componentes C3 y C4	
Orosomucoide	

Conforme se despliega la respuesta del organismo ante la inflamación aguda, las concentraciones de TNF-α, IL-1β, IL-6 y PGE2 aumentan hasta alcanzar unos valores umbral definidos, a partir de los cuales la IL-6 y la PGE2 inhiben la síntesis de TNF-α y la secreción de IL-1β en un ciclo de retroalimentación negativa. La síntesis hepática de proteínas de fase aguda positivas disminuye, mientras que la de proteínas de fase aguda negativas aumenta. La albúmina se desplaza del compartimento intersticial hacia el espacio extravascular. Por su parte, los depósitos de hierro pasan de la ferritina a la transferrina y la hemoglobina (Northrop-Clewes, 2008).

Una lesión, las especies reactivas del oxígeno o las concentraciones anómalas de algún componente corporal, como la glucosa o el tejido adiposo visceral, pueden dar lugar a una síntesis inadecuada de mediadores inflamatorios. El tratamiento con ácidos grasos ω-3 origina disminuciones de las concentraciones de TNF-α e IL-1β en personas sanas y reducción de los valores de TNF-α en diabéticos (Riediger et al., 2009). No obstante, la reducción global de los biomarcadores inflamatorios merced al aumento del consumo de fruta, verdura o complementos nutricionales ha dado lugar a resultados contrapuestos (Bazzano et al., 2006; Ridker, 2008). Es preciso realizar nuevos estudios para identificar los mecanismos que rigen la predisposición a trastornos inflamatorios crónicos por parte de diversos componentes nutricionales (Calder et al., 2009).

La inflamación crónica aparece en patologías como la enfermedad de Crohn, la artritis reumatoide, las enfermedades cardiovasculares, la diabetes y la obesidad (Hye, 2005). Algunos factores relevantes en el control de la enfermedad reducen la síntesis de mediadores inflamatorios a través de sus efectos sobre la señalización celular y la expresión génica (ácidos grasos ω-3, vitamina E, flavonoides de origen vegetal), reducen la producción de oxidantes nocivos (vitamina E y otros antioxidantes) y favorecen la función de barrera intestinal y las respuestas antiinflamatorias (prebióticos y probióticos) (Calder et al., 2009).

Inflamación y regulación inmunitaria

Los linfocitos B colaboran en la modulación de las respuestas inmunitarias y la inflamación. Existen subpoblaciones de linfocitos B con fenotipos dispares que desempeñan funciones reguladoras vinculadas a la inflamación y la autoinmunidad (Dililo et al., 2010). El número total de linfocitos (NTL) es un indicador de

TABLA 6-2

Acciones de las citocinas y consecuencias nutricionales

Sistema orgánico	Conducta modulada por citocinas	Consecuencias nutricionales
Cerebro	Síndrome de enfermedad, como fatiga, apatía, disfunción cognitiva, anorexia, somnolencia	↓ ingesta dietética, adelgazamiento
Sistema endocrino	Síndrome de enfermedad eutiroideo, anorexia, ↑ tasa metabólica	↓ ingesta dietética, pérdida muscular
Hígado	↑ síntesis de proteínas positivas de fase aguda, ↓ síntesis de proteínas negativas de fase aguda, ↑ síntesis ácidos grasos, ↑ lipólisis, ↓ LPL	↑ edema, hipertrigliceridemia
Músculos	↑ resistencia a insulina	Hiperglucemia
Sangre	↓ producción de eritrocitos, redistribución de albúmina, prealbúmina y hierro	Anemia, ↑ edema
Tubo digestivo	↓ secreción gástrica, ↓ motilidad GI, ↓ tiempo de vaciado, ↑ degradación proteica	↓ ingesta dietética, adelgazamiento ↓ reservas proteicas

GI, gastrointestinal; *LPL*, lipoproteína lipasa.

Litchford MD: Inflammatory biomarkers and metabolic meltdown, Greensboro, NC, 2009, Case Software and Books.

la función inmunitaria de los linfocitos B y T (v. capítulo 27). Las pruebas cutáneas, o la reactividad de hipersensibilidad cutánea retardada (HR), permiten cuantificar la inmunidad celular. La HR y el NTL se ven afectados por las moléculas proinflamatorias, la quimioterapia y los esteroides, por lo que resultan de mayor utilidad en casos no complicados de agotamiento nutricional.

La HR requiere la inyección intradérmica de pequeñas cantidades de antígeno (tuberculina, *Candida*, virus de la parotiditis o tricofitina) inmediatamente por debajo de la piel, con el objeto de determinar la reacción en ese individuo. Una persona sana reacciona con induración, lo que indica una probable exposición anterior y la integridad de la inmunocompetencia. El desequilibrio electrolítico, la infección, el cáncer y su tratamiento, la hepatopatía, la insuficiencia renal, los traumatismos y la inmunodepresión pueden alterar los resultados, por lo que no siempre se incluye la HR en la valoración nutricional de los pacientes hospitalizados (Russell y Mueller, 2007). Los abordajes terapéuticos capaces de modificar la respuesta del sistema inmunitario innato a estímulos inflamatorios y microbianos constituyen unas interesantes áreas de estudio tanto en el campo de la nutrición como en la práctica médica. En el capítulo 8 se describe con mayor detalle la valoración bioquímica.

VALORACIONES FÍSICA Y FUNCIONAL

Antropometría

La **antropometría** engloba la obtención de mediciones físicas de una persona, que se relacionan con valores de referencia que reflejan su crecimiento y desarrollo. Estas determinaciones físicas forman parte de la valoración nutricional y tienen interés en la evaluación de la sobrenutrición y la infranutrición. Igualmente, pueden utilizarse para controlar los efectos de las intervenciones nutricionales. Los profesionales encargados de estas mediciones han de contar con la formación necesaria para la puesta en práctica de la técnica idónea; si las mediciones corrieran a cargo de más de un profesional, sería conveniente conocer su precisión. La precisión puede determinarse mediante la comparación de los valores de una misma medición efectuada por varios especialistas. Los datos antropométricos tienen mayor interés cuando reflejan mediciones precisas obtenidas a lo largo del tiempo. Algunos parámetros de interés son la altura, el peso, el grosor del pliegue cutáneo y las mediciones de perímetros corporales. El perímetro y la longitud craneales se emplean en la población pediátrica. El peso al nacer y los factores étnicos, familiares y ambientales repercuten en estos parámetros y deberían tenerse en cuenta en la evaluación de los datos antropométricos.

Interpretación de la altura y el peso

En la actualidad, los valores de referencia provienen de una muestra estadística de la población estadounidense. Por tanto, los datos reflejan el grado de similitud de las mediciones de una persona con las de la población general. Las determinaciones de la altura y el peso de los niños se comparan con distintos valores de referencia. Se registran en forma de percentiles, que muestran el porcentaje de la población total de niños del mismo sexo que presentan los mismos altura o peso, o menores, a una determinada edad. El crecimiento de los niños a cada edad se controla a través de la representación de los datos en curvas del crecimiento, conocidas como **curvas de altura para la edad**, **longitud para la edad**, **peso para la edad** y **peso para la longitud**. En los apéndices 9 a 16 se incluyen gráficas de crecimiento para la población pediátrica e interpretaciones de los percentiles. Asimismo, la altura y el peso resultan de utilidad en la evaluación del estado nutricional del adulto. Es preciso determinar ambos parámetros, debido a la tendencia a sobrestimar la altura e infravalorar el peso, lo que se traduciría en una infraestimación del peso relativo o el índice de masa corporal (IMC). Por otra parte, la altura de muchos adultos disminuye como consecuencia de la osteoporosis, el deterioro articular y la postura inadecuada, lo que debe siempre tenerse en cuenta (cuadro 6-1).

Longitud y altura

Las determinaciones de la altura revisten interés cuando se combinan con otras mediciones en la valoración. Pueden adoptarse diversos métodos para cuantificar la longitud y la altura. La altura puede determinarse merced a enfoques directos o indirectos. El método directo se basa en el uso de una barra de medición, o **estatiómetro**, y la persona ha de ser capaz de mantenerse en bipedestación o colocarse en posición de decúbito. Los métodos indirectos, como las mediciones de la altura de la rodilla, la envergadura de brazos o la talla en decúbito, pueden aplicarse a personas incapaces de mantenerse en bipedestación o erguidos, como las afectadas de escoliosis, cifosis (curvatura de la columna vertebral), parálisis cerebral, distrofia muscular, contracturas, parálisis, o las que están encamadas (v. apéndice 20). Las mediciones de la altura en decúbito mediante una cinta métrica de un paciente encamado pueden ser apropiadas en personas hospitalizadas y en estado comatoso o crítico, o que no son capaces de moverse. Sin embargo, este método está restringido a personas carentes de deformaciones musculoesqueléticas y contracturas.

La altura en sedestación se utiliza en niños que no pueden mantenerse en bipedestación (v. capítulo 45). Las mediciones de la talla en decúbito se aplican a lactantes y niños menores de 2 o 3 años. En teoría, estos niños pequeños deberían medirse con un pediómetro, como muestra la figura 6-1. Las tallas en decúbito en niños de edad igual o menor a 2 años deberían anotarse en las curvas desde el nacimiento hasta los 24 meses de edad, mientras que las alturas en bipedestación de niños de 2 a 3 años deberían registrarse en las curvas de crecimiento de 2 a 20 años, como se muestra en los apéndices 9 a 16. La anotación en un gráfico de crecimiento adecuado permite registrar el aumento de altura del niño con el paso del tiempo y comparar sus valores con los de otros niños de la misma edad. La velocidad de aumento de la talla o la altura refleja la adecuación a largo plazo de la nutrición.

CUADRO 6-1

Uso de la altura y el peso para la valoración del estado nutricional de una persona hospitalizada

- Efectúe mediciones. No se limite a preguntar cuál es la altura de la persona.
- Determine el peso (en el ingreso, actual y habitual).
- Determine el porcentaje de variación del peso con el paso del tiempo (patrón del peso).
- Determine el porcentaje de aumento o disminución respecto al peso corporal habitual o ideal.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

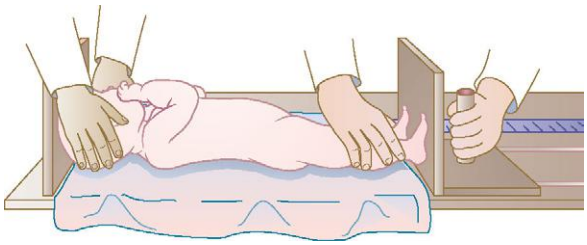


FIGURA 6-1 Mediciones de la longitud de un lactante. La determinación de la longitud coronilla-talón de niños de edad ≤ 3 años se realizará del siguiente modo: 1) Disponga al niño en un pediómetro con un panel de madera unido a uno de sus extremos y una pieza móvil en el otro. 2) Estire al niño sobre el instrumento para obtener una medición más precisa. 3) Coloque el extremo móvil pegado a la planta de los pies del niño y lea la longitud en el lateral del pediómetro.

Peso

El peso es otra medida de interés. Constituye una determinación más sensible de la adecuación nutricional que la altura en los niños, ya que refleja la ingesta dietética reciente. De igual modo, el peso representa una estimación aproximada de las reservas totales de grasa y músculo. En personas obesas o con edema, el peso no permite por sí solo efectuar una valoración del estado nutricional global. El peso corporal se obtiene e interpreta a través de distintos métodos, como el IMC, el peso habitual y el peso real. Los valores de referencia del peso ideal respecto a la altura, como los de las *Metropolitan Life Insurance Tables* de 1959 y 1983 o los percentiles del *National Health and Nutrition Examination Survey* han caído en desuso. Un método aplicado de manera frecuente para la determinación del peso corporal ideal es la ecuación de Hamwi (Hamwi, 1964). No tiene en cuenta la edad, la raza ni la complexión corporal, y su validez es cuestionable. No obstante, los médicos la utilizan a menudo para realizar estimaciones rápidas:

Hombres: 48 kg para los primeros 152 cm de altura y 3 kg por cada 2,5 cm por encima de 152 cm; o bien 3 kg sustraídos a cada 2,5 cm por debajo de 152 cm.

Mujeres: 45 kg para los primeros 152 cm de altura y 3 kg por cada 2,5 cm por encima de 152 cm; o bien 2 kg sustraídos a cada 2,5 cm por debajo de 152 cm.

El peso corporal real corresponde a la medición del peso en el momento de la exploración. Esta determinación puede verse influida por las variaciones en el estado de hidratación de la persona. La disminución del peso es, en ocasiones, reflejo de una deshidratación, pero también de una incapacidad inmediata de satisfacer las necesidades nutricionales, lo que podría apuntar hacia la existencia de un posible riesgo nutricional. El porcentaje de disminución del peso indica, en gran medida, el alcance y la gravedad de la enfermedad de un individuo. La fórmula de Blackburn (1977) tiene interés para determinar el porcentaje de disminución reciente del peso:

Disminución significativa del peso: disminución del 5% en 1 mes, 7,5% en 3 meses, 10% en 6 meses

Disminución grave del peso: disminución >5% en 1 mes, >7,5% en 3 meses, >10% en 6 meses

Otro método de evaluación del porcentaje de disminución del peso consiste en calcular el peso actual de una persona como porcentaje del peso habitual. El **peso corporal habitual (PCH)** es un parámetro de mayor utilidad que el **peso corporal ideal** en personas enfermas. Las variaciones de peso pueden evaluarse a través de la comparación del peso actual con el PCH. Sin embargo, una limitación de este parámetro es su posible dependencia de la memoria del paciente.

Índice de masa corporal

Otro método de determinación de la adecuación del peso de un adulto respecto a su altura es el índice de Quetelet (P/A^2) o **índice de masa corporal (IMC)** (Lee y Nieman, 2003). El cálculo del IMC se basa en las mediciones del peso y la altura e indica la sobrenutrición o la infranutrición. El IMC da cuenta de las diferencias respecto a la composición corporal, al definir el nivel de adiposidad y relacionarlo con la altura, por lo que prescinde de la dependencia de la complexión corporal (Stensland y Margolis, 1990). El IMC presenta la correlación más baja con la altura corporal y la correlación más alta con mediciones independientes de la grasa corporal en adultos. No constituye una medición directa de la grasa corporal, pero sí está relacionado con sus determinaciones directas, como el peso debajo del agua y la absorciometría dual de rayos X (Keys et al., 1972; Mei et al., 2002). El IMC se calcula del siguiente modo:

$$\text{Sistema métrico: IMC} = \text{peso (kg)}/\text{altura (m)}^2$$

$$\text{Sistema anglosajón: IMC} = \text{peso (libras)}/\text{altura (pulgadas)}^2 \times 703$$

Se han elaborado nomogramas para calcular el IMC, presentados en diversas gráficas (v. apéndice 23). En la *Perspectiva clínica:* Cálculo del IMC y determinación del peso corporal adecuado, se ofrece un ejemplo del cálculo del IMC en una mujer.

En la clasificación de los valores de referencia del IMC del adulto, se considera que un valor inferior a 18,5 corresponde a peso insuficiente, un valor comprendido entre 25 y 29 refleja sobrepeso, y un valor mayor de 30 indica obesidad. Un IMC sano en el adulto se sitúa entre 18,5 y 24,9 (CDC, 2009). A pesar de la existencia de una firme correlación entre la grasa corporal total y el IMC, es preciso reconocer las variaciones individuales antes de extraer conclusión alguna (Russell y Mueller, 2007).

Las diferencias raciales, sexuales y de edad deben tenerse en cuenta en la evaluación del IMC (Yajnik y Yudkin, 2004). Los valores del IMC tienden a aumentar al hacerlo la edad (Vaccarino y Krumholz, 2001). Aunque se ha establecido una asociación entre los IMC muy altos y muy bajos con la tasa de mortalidad en algunos estudios, los datos disponibles indican que los valores altos de IMC podrían conferir protección a los ancianos (v. capítulo 21). Los valores de referencia del peso ideal (IMC de 18,5 a 25) son, tal vez, demasiado estrictos en este grupo. Por consiguiente, la interpretación minuciosa de los factores de riesgo ha de formar parte de la valoración global.

El método de cálculo del IMC en niños y adolescentes coincide con el utilizado en adultos, si bien su interpretación difiere respecto a este. En los apéndices 11 y 15 se puede representar el IMC en una curva de crecimiento para niños de edades comprendidas entre 2 y 20 años. En los apéndices 12 y 16 se incluyen curvas modelo para el registro de los valores del IMC y las variaciones en niños y adolescentes a lo largo del tiempo. Por ejemplo, un IMC de tan solo 17 es muy adecuado para una niña de 10 años (v. apéndice 19), pero resultaría preocupante en un adulto.

PERSPECTIVA CLÍNICA

Cálculo del IMC y determinación del peso corporal adecuado

Ejemplo: mujer de 172 cm de altura y 84 kg de peso
Paso 1: cálculo del IMC actual:

Fórmula:	Peso (kg) 84 kg ÷ altura (m^2)
	(1,72 m) × (1,72 m) = 84 ÷ 2,96 m^2
	IMC = 28,4 = sobrepeso

Paso 2: intervalo idóneo de peso para alcanzar un IMC comprendido entre 18,5 y 24,9

18,5	(18,5) × (2,96) = 54,8 kg
24,9	(24,9) × (2,96) = 73,8 kg

Intervalo idóneo de peso = 54,8 – 73,8 kg

Fórmula (anglosajona): peso (libras) ÷ (altura [pulg] × altura [pulg]) × 703 = IMC

IMC, índice de masa corporal.

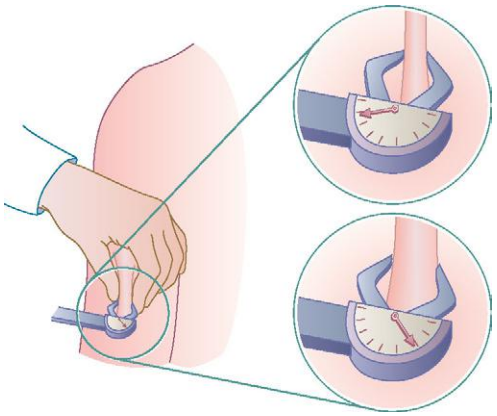


FIGURA 6-2 Calibre de pliegues cutáneos para determinar el grosor de la grasa subcutánea (en mm), medida que permite obtener una estimación aproximada de la adiposidad. Las mediciones se efectúan en el sentido contrario a las agujas del reloj. *(Por cortesía de Dorice Czajka-Narins, PhD.)*

Composición corporal

La **composición corporal** se emplea, junto con otros factores, para obtener una descripción precisa del estado global de salud de una persona. Las diferencias en el tamaño del esqueleto y la proporción de masa corporal magra influyen en las variaciones del peso corporal en sujetos de altura similar. Por ejemplo, los deportistas musculosos pueden clasificarse como «personas con sobrepeso» debido al aumento del peso derivado del exceso de masa muscular, pero no de tejido adiposo. Las personas de edad avanzada tienden a presentar una densidad ósea menor y una masa corporal magra más baja, por lo que su peso puede ser inferior al de adultos más jóvenes con esa misma altura. Existe variabilidad en la composición corporal, tanto entre distintas poblaciones como dentro del mismo grupo (Deurenberg y Deurenberg-Yap, 2003). Es posible que los resultados de la mayoría de los trabajos, centrados en la composición corporal en individuos de raza blanca, no sean extrapolables a otros grupos étnicos. Se han detectado diferencias y semejanzas en personas de raza negra y de raza blanca con relación a la masa corporal magra, el patrón de distribución del tejido adiposo y las dimensiones y las proporciones corporales. Las personas de raza negra se caracterizan por una densidad mineral ósea y una proteína corporal más altas que las de raza blanca (Wagner y Heyward, 2000). Además, los IMC de las poblaciones asiáticas han de aproximarse a los valores inferiores para el mantenimiento de un estado óptimo de salud, debido a su mayor índice de riesgo cardiovascular (Zheng et al., 2009). Es preciso tener en cuenta estos factores, con el fin de evitar la estimación imprecisa de la grasa corporal y la interpretación inexacta de los riesgos correspondientes.

Los métodos indirectos de determinación de la composición corporal son las medidas del grosor del pliegue cutáneo tricipital, el perímetro muscular braquial medio y el perímetro mesobraquial (PMB) (Russell y Mueller, 2007). Estas medidas son de interés para el profesional sanitario en la valoración de las personas a lo largo del tiempo, pero no en situaciones críticas ni agudas; las variaciones de los líquidos y la composición corporal podrían distorsionar los resultados. En la determinación de los parámetros de composición corporal, se deben observar de forma estricta los protocolos predefinidos para obtener unos resultados precisos. Por ejemplo, la mayoría de los especialistas estadounidenses emplean el lado derecho del cuerpo en las determinaciones del pliegue cutáneo y los valores de referencia se basan en esta convención. Se deben tener en cuenta los métodos utilizados para recabar datos significativos.

Grosor del pliegue cutáneo del tejido adiposo subcutáneo

El grosor del pliegue graso o pliegue cutáneo es un método de valoración de la cantidad de grasa corporal en una persona. Resulta práctico en el marco clínico, si bien su validez depende de la precisión de la técnica empleada (cuadro 6-2) y la repetición de las mediciones a lo largo del tiempo. En caso de se produzcan, la aparición de los cambios se demora de 3 a 4 semanas. En la medición del grosor del pliegue cutáneo, se asume que la localización del 50% de la grasa corporal es subcutánea (fig. 6-2).

La precisión disminuye conforme aumenta la obesidad. Las localizaciones en las que el pliegue cutáneo refleja en mayor medida magnitud de la grasa corporal se encuentran sobre el tríceps y el bíceps, por debajo de la escápula, por encima de la cresta ilíaca (suprailíacas) y en la porción superior del muslo. El pliegue cutáneo tricipital (PCT) y las mediciones subcapsulares tienen mayor interés, debido a la existencia de referencias más completas y métodos de evaluación de estas localizaciones (figs. 6-3 y 6-4; v. apéndices 24-26). En la figura 6-5 se muestra la medición del pliegue cutáneo de la cresta suprailíaca.

Mediciones de perímetros

Pueden realizarse otras mediciones cuando sea necesario disponer de información más completa acerca de la composición corporal real. Por ejemplo, en los procesos agudos en los que el paciente sufre variaciones patológicas más acusadas, como cambios diarios del estado de hidratación, no suelen efectuarse

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 6-2

Técnicas de medición del grosor del pliegue cutáneo

1. Realice las mediciones en el lado derecho del cuerpo.
2. Marque el lugar que se va a medir y utilice una cinta flexible no extensible.
3. Se puede utilizar la cinta métrica para localizar los puntos medios en el cuerpo.
4. Coja firmemente el pliegue cutáneo con los dedos pulgar e índice de la mano izquierda aproximadamente a 1 cm proximal respecto al lugar del pliegue cutáneo separándolo del cuerpo.
5. Sostenga el calibre con la mano derecha en perpendicular al eje largo del pliegue cutáneo, sujetando el dial del calibre hacia arriba. Coloque el extremo del calibre en el punto aproximadamente a 1 cm distal respecto al lugar de los dedos que asen el pliegue. (La presión ejercida por los dedos no influye en la medición.)
6. No apriete demasiado el calibre en el pliegue cutáneo ni demasiado cerca de su extremo.
7. Observe el valor en el dial del calibre alrededor de 4 s después de la liberación de la presión de la mano de la persona que realiza la medición. El mantenimiento de la presión durante más de 4 s origina valores menores debido a la salida obligada del líquido del tejido comprimido. Las mediciones se redondearán al milímetro más cercano.
8. Obtenga, al menos, dos mediciones en cada lugar con el fin de comprobar el resultado. Espere 15 s entre dos mediciones consecutivas para permitir la recuperación del estado normal del pliegue cutáneo. Mantenga la presión con el pulgar y el índice en el transcurso de la medición.
9. No realice las mediciones inmediatamente después de la realización de ejercicio físico o en caso de sobrecalentamiento, ya que las variaciones de los líquidos corporales podrían incrementar el resultado.
10. En pacientes obesos, podría ser necesario utilizar ambas manos para separar la piel mientras otro profesional efectúa la medición. Si el calibre no es adecuado, puede emplearse otra técnica.

Datos tomados de Lee RD, Nieman DC: Nutritional assessment, ed 3, New York, 2003, McGraw-Hill.

FIGURA 6-3 Medición del grosor del pliegue cutáneo subescapular.

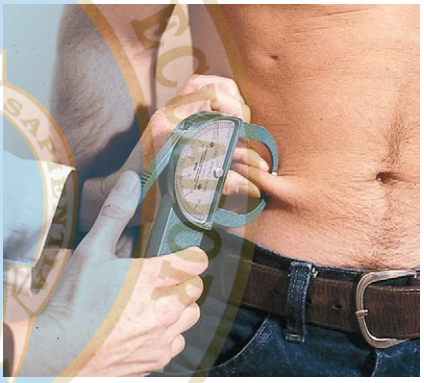


FIGURA 6-5 Medición del grosor del pliegue cutáneo suprailíaco (en mm) por encima de la prominencia ósea de la cresta ilíaca y sobre el ombligo.

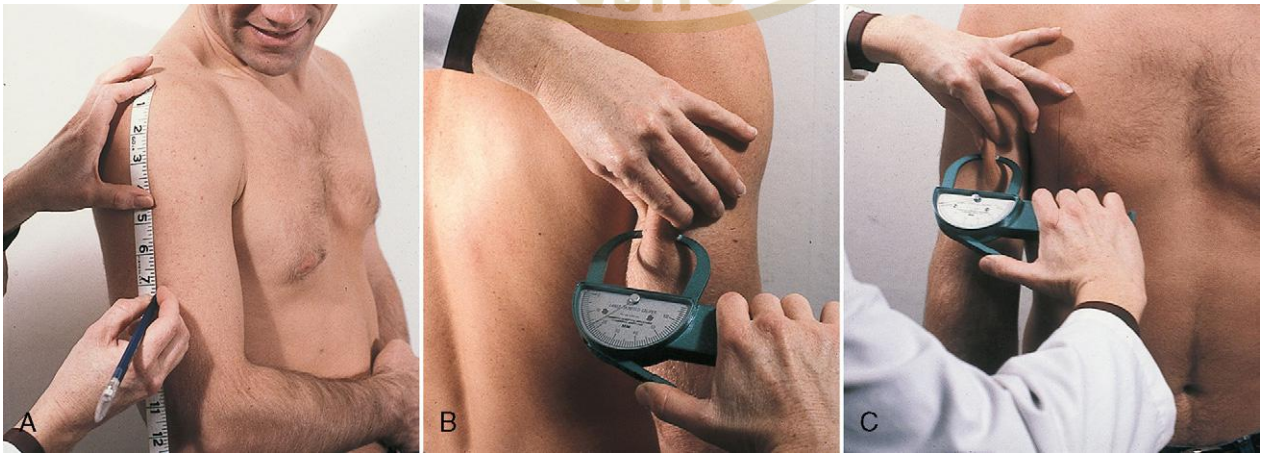


FIGURA 6-4 **A.** Medición y marcaje del punto medio entre la apófisis del acromion del hombro y la del olécranon del codo. **B.** Medición del grosor del pliegue cutáneo tricipital (en mm) en el punto medio marcado. **C.** Medición del grosor del pliegue cutáneo del bíceps (en mm) en el punto medio marcado.

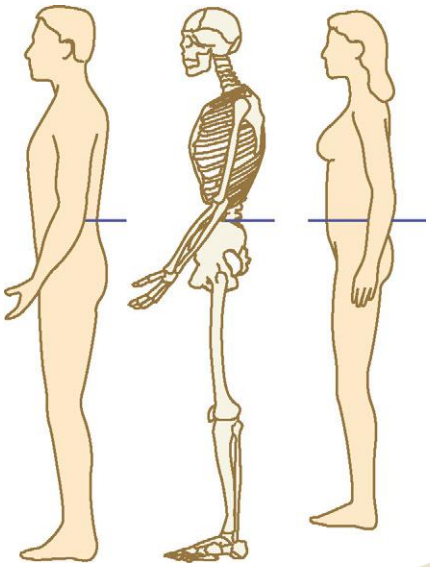
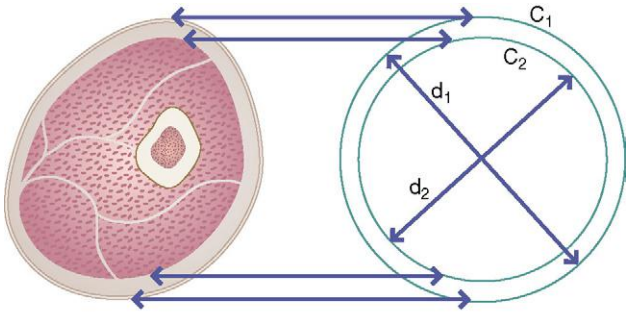


FIGURA 6-6 Posición de la cinta métrica en la determinación del perímetro de la cintura (abdominal). *(Tomado de www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity/e_txtbk/txgd/4142.htm.)*



$AB\ (mm^2) = \pi/4 \times d_1^2$ donde $d_1 = C_1/\pi$

$AMB\ (mm^2) = (C_1 - \pi T)^2/4\pi = (C_1 = \pi T)^2/12{,}56$

$AGB\ (mm^2) = AB - AMB$

AMB libre de hueso = AMB − 10 en el hombre

AMB libre de hueso = AMB − 6,5 en la mujer

FIGURA 6-7 El área braquial (AB), el área muscular braquial (AMB) y el área grasa braquial (AGB) se obtienen a partir de mediciones del perímetro de la porción superior del brazo en cm (C1) y del pliegue cutáneo tricipital (T) en mm.

mediciones del perímetro braquial y el PCT. Sin embargo, estas mediciones se pueden repetir con el tiempo (p. ej., con una periodicidad mensual o trimestral) en la asistencia a largo plazo, los centros deportivos o el entorno domiciliario, con el fin de aportar información de interés acerca del estado nutricional global.

Las mediciones de perímetros o circunferencias pueden emplearse debido a que la distribución del tejido adiposo es un indicador del riesgo. La presencia de exceso de grasa corporal alrededor del abdomen, de una manera desproporcionada en relación con la grasa corporal total, constituye un importante factor de riesgo de enfermedades crónicas asociadas a obesidad y síndrome metabólico. El **índice cintura-cadera (ICC)** se utiliza para detectar posibles signos de exceso de acumulación de grasa (lipodistrofia) en pacientes infectados por el VIH. Asimismo, constituye un mejor factor pronóstico del riesgo cardiovascular que el IMC (Elsayed et al., 2008). Un cociente ≥ 0,8 indica riesgo en la mujer y un valor ≥ 1 señala riesgo en el hombre.

El **perímetro de la cintura** se obtiene al medir la menor circunferencia por debajo de la caja torácica y por encima del ombligo mediante una cinta métrica no extensible. Un valor mayor de 102 cm en hombres y de 88 cm en mujeres se considera un factor de riesgo independiente de enfermedad (CDC, 2009). Es posible que estas mediciones revistan menos utilidad para las persona con una altura menor de 152 cm o un IMC ≥ 35 (CDC, 2009). En la figura 6-6 se muestra la localización adecuada para la medición del perímetro de la cintura (abdominal).

El **perímetro mesobraquial (PMB)** se mide en centímetros en el punto medio entre el proceso acromion de la escápula y el proceso olécranon del extremo del hombro (v. fig. 6-4, *A*). La combinación del PMB con el PCT se considera una estimación indirecta del área muscular braquial (AMB) y el área de grasa braquial (v. apéndices 25 y 26). El AMB libre de hueso se calcula mediante la fórmula incluida en la figura 6-7. En el hombre se resta un factor de 10 del AMB, mientras que en la mujer se sustrae un valor de 6,5 (Frisancho, 1984). El área muscular libre de hueso es un buen indicador de la masa magra y las reservas proteicas esqueléticas. El AMB es un parámetro relevante en los niños en edad de crecimiento y la evaluación de la desnutrición proteico-energética secundaria a enfermedades crónicas, estrés, trastornos de la alimentación, varias intervenciones quirúrgicas o una dieta inadecuada.

Las mediciones del **perímetro craneal** tienen interés en niños menores de 3 años de edad, en los que se utilizan como indicadores de anomalías no nutricionales. La infranutrición ha de ser muy grave para llegar a afectar al perímetro de la cabeza (cuadro 6-3, Medición del perímetro craneal).

Otros métodos de determinación de la composición corporal

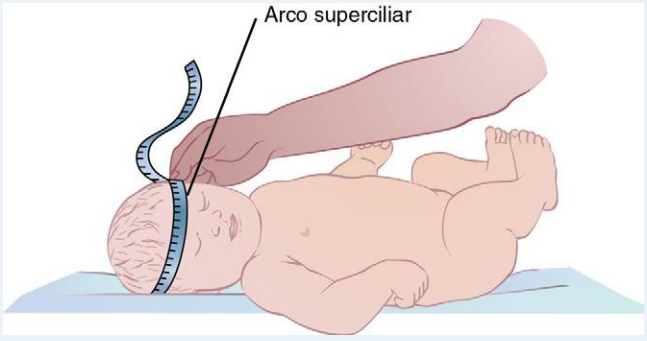
Pletismografía por desplazamiento de aire. La **pletismografía por desplazamiento de aire (PDA)** se basa en determinaciones de la densidad corporal para estimar la grasa corporal y la masa magra. La realización de una PDA con el dispositivo BOD-POD es una técnica densitométrica que constituye un método preciso de análisis de la composición corporal. Aparentemente, la PDA es un instrumento fiable para la valoración de la composición corporal; resulta de especial utilidad en la población pediátrica y en los obesos. La PDA no emplea el contenido hídrico del organismo para determinar la densidad y la composición corporales, por lo que podría tener interés en los adultos con nefropatía terminal (Flakoll et al., 2004). No obstante, es preciso realizar nuevos estudios de investigación encaminados a la identificación de posibles fuentes de error de medición (Fields et al., 2005). Generalmente, el uso de un BOD-POD depende del presupuesto, la población de pacientes y la experiencia del especialista (fig. 6-8).

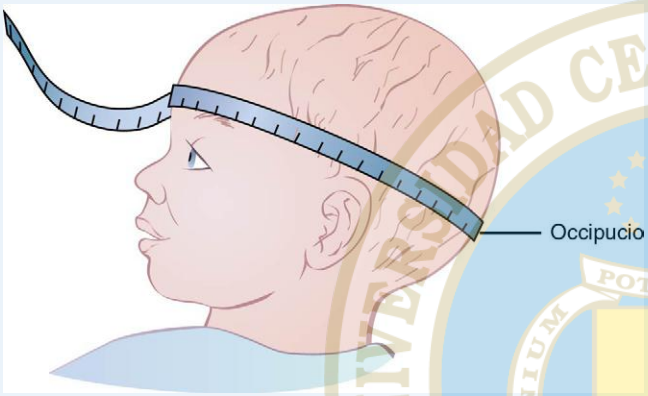
Análisis de la impedancia bioeléctrica. El **análisis de impedancia bioeléctrica (AIB)** es una técnica de análisis de la composición corporal que se fundamenta en la mayor conductividad y la menor impedancia del tejido magro respecto al tejido adiposo, debido a su contenido en electrólitos. El AIB constituye un método fiable de determinación de la composición

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 6-3

Medición del perímetro craneal





Indicaciones

El perímetro craneal es una medida convencional en la valoración seriada del crecimiento de niños de edades comprendidas entre 0 y 36 meses, y en cualquier niño en el que existan dudas acerca del tamaño de la cabeza.

Equipo

Cinta métrica de papel o metal (la tela puede estirarse) marcada en mm, ya que las gráficas de crecimiento utilizan aumentos de 0,5 cm.

Técnica

1. La cabeza se mide en la zona de perímetro máximo.
2. El perímetro mayor suele localizarse por encima de las cejas y los pabellones auditivos, y alrededor de la prominencia occipital de la parte trasera del cráneo.
3. Podría ser necesario efectuar más de una medición, ya que la morfología de la cabeza determina la localización del perímetro máximo.
4. Compare los resultados con las curvas estándar para perímetro de la cabeza del National Center for Health Statistics (v. apéndices 10 y 14).

Datos tomados de Hockenberry MJ, Wilson D: Wong's nursing care of infants and children, ed 8, St Louis, 2007, Mosby.

FIGURA 6-8 El BOD-POD determina la grasa corporal y la masa magra. *(Por cortesía de COSMED USA, Inc., Concord, CA. EE. UU.)*

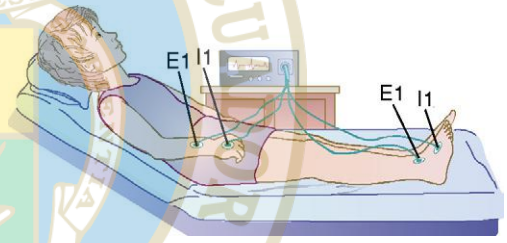


FIGURA 6-9 Análisis de impedancia bioeléctrica.

corporal (masa magra y masa grasa) en comparación con el IMC o el pliegue cutáneo, o, incluso, la altura y el peso. El AIB requiere la fijación de electrodos a la mano, la muñeca, el tobillo y el pie derechos de un paciente y la transmisión de una corriente eléctrica a través de su organismo (fig. 6-9). El método AIB goza de notable aceptación debido a su seguridad, ausencia de invasividad, portabilidad y rapidez. La obtención de resultados precisos requiere un buen estado de hidratación en el paciente, ausencia de ejercicio físico durante las 4 a 6 h anteriores y abstinencia de consumo de alcohol, cafeína o diuréticos a lo largo de las 24 h previas. En pacientes deshidratados, se determinará un porcentaje de grasa corporal mayor del real. De igual modo, la fiebre, los desequilibrios electrolíticos y la obesidad extrema pueden repercutir en la fiabilidad de los resultados.

Absorciometría dual de rayos X. La técnica de absorciometría dual de rayos X (DEXA) se emplea para valorar la densidad mineral ósea y cuantificar el tejido adiposo y el tejido magro no óseo. En la DEXA, la energía proviene de un tubo de rayos X que contiene un haz de energía. La magnitud de la pérdida de energía depende del tipo de tejido atravesado por el haz, lo cual puede utilizarse para determinar la composición

FIGURA 6-10 Paciente sometido a una absorciometría dual de rayos X. *(Por cortesía de la Division of Nutrition, University of Utah.)*

mineral, grasa y magra (Russell y Mueller, 2007). Se trata de una técnica de sencilla aplicación, que emite niveles bajos de radiación y suele estar disponible en el medio hospitalario, por lo que constituye una herramienta de utilidad. No obstante, es preciso que el paciente permanezca inmóvil durante varios minutos, lo que puede resultar complicado en personas mayores afectadas por dolor crónico. Las diferencias en el estado de hidratación y la presencia de tejido óseo o partes blandas calcificadas pueden originar resultados imprecisos (Lee y Nieman, 2003). En la figura 6-10 se muestra un equipo de DEXA.

Análisis de activación de neutrones. El análisis de activación de neutrones permite determinar la masa corporal magra. De igual modo, esta técnica diferencia los compartimentos intracelular y extracelular del organismo, merced a la creación de isótopos inestables del calcio, el nitrógeno y el sodio, y la cuantificación ulterior de la radiación gamma procedente de ellos (Russell y Mueller, 2007). Este tipo de pruebas son costosas y poco prácticas en la actividad clínica diaria.

Potasio corporal total. El potasio corporal total se utiliza para analizar la composición corporal, ya que más del 90% de este elemento se localiza en tejidos magros. Las determinaciones se llevan a cabo con un contador especial dotado de detectores de rayos gamma conectados a un ordenador, un sistema costoso que no está disponible de manera generalizada. No existe consenso acerca de la concentración exacta de potasio en el tejido magro ni las diferencias entre sexos, en el proceso de envejecimiento ni en los obesos.

Peso debajo del agua. El peso debajo del agua es una medida directa de la densidad corporal. La densitometría engloba el peso debajo del agua (hidrostático) basado en el principio de Arquímedes: el volumen de un objeto sumergido en agua equivale al volumen de agua desplazado por él. La densidad se puede calcular a partir de las determinaciones del volumen y la masa. A pesar de que este método se considera el patrón de referencia, no siempre resulta sencillo de aplicar, ya que requiere una práctica considerable y una colaboración notable por parte de las personas sometidas a la prueba. Los pacientes han de sumergirse bajo el agua y mantenerse inmóviles durante un período de tiempo suficiente para la realización de las mediciones (Lee y Nieman, 2003).

Ecografía y resonancia magnética. La resonancia magnética (RM) se utiliza para determinar el tamaño de los órganos viscerales y el esqueleto, y la cantidad y la distribución de la grasa intraabdominal. La RM ofrece varias ventajas, como la ausencia de invasividad y exposición a radiación ionizante, por lo que resulta segura en niños, mujeres en edad fértil e individuos sometidos a repetidas pruebas. Como inconvenientes de la RM, cabe citar su coste y su limitada disponibilidad (Russell y Mueller, 2007):

EXPLORACIÓN FÍSICA BASADA EN LA NUTRICIÓN

La exploración física basada en la nutrición constituye un componente relevante de la evaluación global, dado que es posible que algunas carencias nutricionales no puedan detectarse con otros abordajes. Algunos signos de carencia nutricional son inespecíficos y deben diferenciarse de los factores etiológicos de índole no nutricional.

Abordaje

Se adopta un abordaje sistemático en la realización de la exploración, el cual debe efectuarse de manera organizada y lógica, desde la cabeza hasta los dedos de los pies, con el fin de garantizar la eficacia y la exhaustividad. La exploración evoluciona desde un enfoque global hacia otro más definido o centrado, basado en los resultados de los antecedentes médicos y nutricionales. La exploración física basada en la nutrición se adapta a cada paciente. De manera sucinta, es posible que no sea necesario evaluar todos y cada uno de los sistemas orgánicos; el criterio clínico orienta esta decisión en función de las alteraciones, los antecedentes y los síntomas actuales del paciente (Hammond, 2006).

Equipo

La amplitud de la exploración física centrada en la nutrición condiciona el equipo necesario. Pueden utilizarse todos o alguno de los siguientes instrumentos: un estetoscopio, un minilinterna o linterna, un depresor lingual, balanzas, un martillo de reflejos, calibres, una cinta métrica, un manguito de presión arterial y un oftalmoscopio.

Técnicas y hallazgos de la exploración

En el transcurso de la exploración física centrada en la nutrición se utilizan cuatro técnicas básicas de exploración física, a saber: la inspección, la palpación, la percusión y la auscultación (tabla 6-3). En el apéndice 29 se aborda con mayor detalle la exploración física centrada en la nutrición.

Algunos hallazgos nutricionales de la exploración física que deberían motivar una valoración adicional y la intervención por parte del médico son la pérdida temporal de masa, la debilidad de la musculatura proximal, la disminución de la masa muscular, la deshidratación, la hiperhidratación, la cicatrización deficiente y los problemas de masticación o deglución. Se evaluará el aspecto de la piel respecto a su palidez, dermatitis descamativa, heridas, calidad de su cicatrización, hematomas y estado de hidratación. Se inspeccionarán las mucosas, como la conjuntiva o la faringe, con relación a su integridad, estado de hidratación, palidez y hemorragias. Se prestará una especial atención a las regiones en

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

las que suelen aparecer signos de carencias nutricionales, como la piel, el pelo, los dientes, las encías, los labios, la lengua y los ojos. El pelo, la piel y la boca son más vulnerables, debido al rápido intercambio celular del tejido epitelial. Los síntomas de las carencias nutricionales pueden ser manifiestos o no durante la exploración física, así como derivar de la carencia de varios nutrientes o de causas no nutricionales.

TABLA 6-3

Técnicas de exploración física

Técnica	Descripción
Inspección	Observación general que avanza hacia la observación más centrada mediante la vista, el olfato y la audición; es la técnica más utilizada
Palpación	Exploración al tacto para percibir las pulsaciones y las vibraciones; valoración de estructuras corporales, como textura, tamaño, temperatura, hipersensibilidad y movilidad
Percusión	Valoración de sonidos para determinar límites, morfología y posición de órganos corporales; no siempre se utiliza en la exploración física centrada en la nutrición
Auscultación	Uso del oído desnudo o un estetoscopio para escuchar los sonidos corporales (p. ej., sonidos cardíacos y pulmonares, ruidos intestinales, vasos sanguíneos)

Tomado de Hammond K: Nutrition focused physical assessment, Support Line 18(4):4, 1996.

Otras medidas y herramientas de valoración

Análisis bioquímico

Las pruebas bioquímicas son los estudios dotados de las mayores objetividad y sensibilidad en lo que respecta al estado nutricional. No todas ellas se relacionan exclusivamente con la nutrición. Es preciso interpretar sus resultados con cautela, dado que pueden verse afectados por el estado patológico y los tratamientos (v. capítulo 8).

VALORACIÓN FUNCIONAL DE LA NUTRICIÓN

La **medicina funcional** es una disciplina basada en la evidencia en fase de evolución que concibe al organismo y sus sistemas en interrelación como un conjunto en lugar de un grupo de signos y síntomas aislados. El Institute of Functional Medicine (IFM) propugna un proceso de evaluación que tenga en cuenta las peculiaridades químicas, genéticas y ambientales de cada individuo. La evaluación se centra en el paciente en lugar de en la enfermedad. Los factores relacionados con el estilo de vida y la promoción de la salud son la nutrición, el ejercicio, el sueño adecuado, las relaciones sanas y un sistema positivo de creencias cuerpo-mente. La valoración en este modelo de medicina funcional incorpora los siguientes factores: reconocimiento de patrones, nutrición excesiva e infranutrición, reducción de la exposición a toxinas, y antecedentes o acontecimientos en la vida de una persona que puedan actuar como desencadenantes de una respuesta inductora de un proceso patológico. El IFM ha

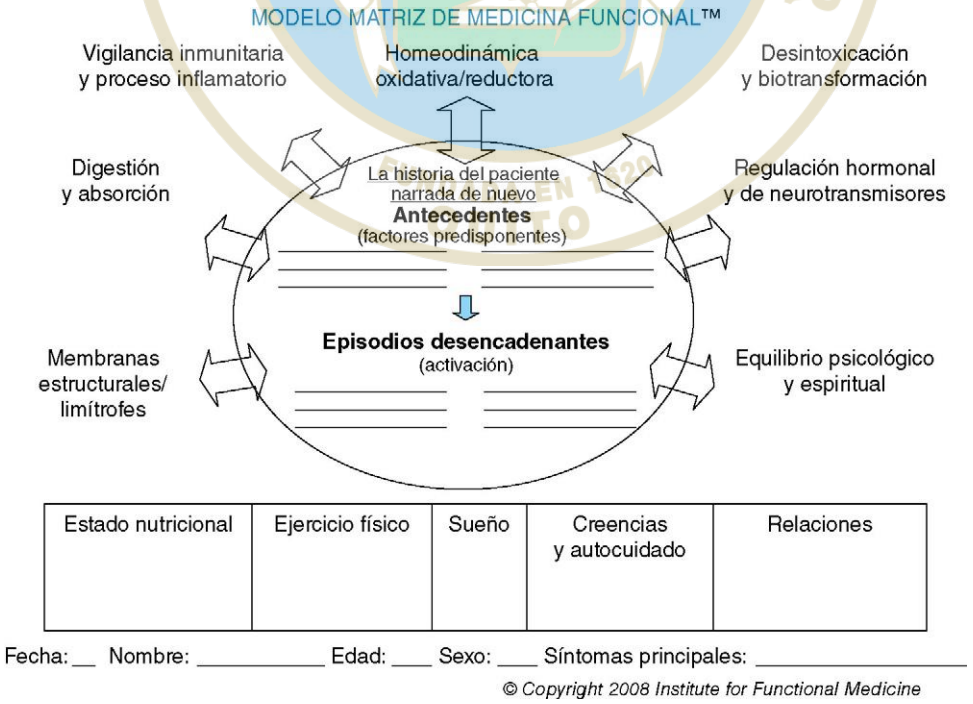


FIGURA 6-11 La matriz de medicina funcional para la valoración. *(Por cortesía del Institute of Functional Medicine, 2010.)*

elaborado un modelo matriz de medicina funcional de carácter multidisciplinar para orientar este proceso de valoración holística (fig. 6-11).

Para los especialistas en nutrición, la **valoración funcional de la nutrición (VFN)** supone una ampliación de la valoración tradicional, en tanto que incorpora datos celulares, moleculares y genéticos al proceso. Esta evaluación ampliada del estado nutricional permite cuantificar las reservas nutricionales, la función celular y la capacidad genética sometidas a la influencia de la interacción de la dieta, el entorno y el estado de vida. Véase *Nuevas orientaciones:* Valoración funcional de la nutrición.

Función gastrointestinal

La valoración de la capacidad de digestión, absorción y transporte, además del estado hormonal, aporta información básica clave acerca del origen de la malnutrición del paciente. El síndrome de **hipoabsorción**, en el que la absorción de varios nutrientes se encuentra alterada, es el más llamativo. El estreñimiento, la diarrea, los vómitos excesivos o las flatulencias deben motivar, igualmente, un estudio detallado. Los cambios de la mucosa del tubo digestivo se reflejan en trastornos como la diarrea y la anorexia. Los coprocultivos pueden poner de manifiesto la presencia de cantidades excesivas de grasa, una indicación de

NUEVAS ORIENTACIONES

Valoración funcional de la nutrición

Por Diana M. Noland, MPH, RD, CCN

El gasto derivado de la atención a la epidemia global de trastornos crónicos está obligando a los sistemas nacionales de salud a centrarse en el diagnóstico precoz y el tratamiento temprano de estas afecciones. El conocimiento del papel destacado que desempeñan la dieta y los factores del estilo de vida, así como la interacción entre los genes y los factores ambientales, por parte de los profesionales sanitarios cobra una importancia cada vez mayor. El descubrimiento reciente del papel que desempeñan a largo plazo las carencias nutricionales ha dado paso a un reconocimiento creciente de los mecanismos moleculares que subyacen a las enfermedades crónicas. Estos aspectos son elementos destacados en el enfoque de valoración funcional de la nutrición (VFN).

Esta técnica de valoración está especialmente adaptada a la identificación de las causas primarias de las enfermedades crónicas, por medio de la integración de los abordajes nutricionales tradicionales con la genómica nutricional, el restablecimiento de la función digestiva, la resolución de la inflamación crónica y la interpretación de los biomarcadores nutricionales de la disfunción celular y molecular. El especialista en nutrición funcional organiza los datos obtenidos sobre los factores de la ingesta, la digestión y la utilización (IDU), con la finalidad de identificar las causas primarias en cada persona. Algunos de los factores relacionados con trastornos crónicos que se examinan en la VFN son:

Ingesta

Alimentos, fibra, agua, complementos, medicamentos
Patrones de ingesta influidos por una alimentación emocional o desorganizada
Toxinas procedentes de los alimentos, la piel, el aire inhalado, el agua y el medio ambiente (como pesticidas y compuestos químicos)

Digestión

Microflora adecuada
Alergias
Carencias de enzimas de origen genético
Hidratación
Infección
Estilo de vida: sueño, ejercicio físico, factores estresantes

Utilización de las relaciones funcionales celulares y moleculares

Antioxidantes: vitamina C hidrosoluble, fitonutrientes
Metilación y acetilación: dependencia de idoneidad de la ingesta del complejo de la vitamina B y minerales
Lípidos y ácidos grasos: equilibrio de prostaglandinas, función de la membrana celular, función de la vitamina E
Metabolismo proteico: tejido conjuntivo, enzimas, función inmunitaria, etc.
Vitamina D: en concierto con los nutrientes que actúan como compañeros metabólicos funcionales, las vitaminas A y K

La capacidad de valoración del estado nutricional de una persona se ha visto favorecida por los rápidos adelantos recientes en la ciencia de la nutrición, la genómica y las técnicas de medición. En este momento, podemos llevar a cabo una evaluación más completa de la función celular. La secuenciación del genoma humano y la comprensión de los efectos epigenéticos del entorno en la expresión génica han aportado gran cantidad de información. La valoración nutricional se ha visto facilitada por la incorporación de diversas tecnologías al arsenal terapéutico del especialista en nutrición, como el análisis de la impedancia bioeléctrica, las **pruebas analíticas funcionales** y los antecedentes más completos que incorporan información sobre episodios desencadenantes y predisposición genética.

Por consiguiente, el abordaje de la VFN disfruta de una aceptación cada vez mayor en el tratamiento de numerosos trastornos crónicos con implicaciones nutricionales (Jones et al., 2009). La adopción de un enfoque interdisciplinar hace posible el diseño de planes de intervención más personalizados que respaldan los mecanismos naturales del organismo y restablecen el equilibrio y la salud (Noland, 2010). En el futuro, la asistencia clínica se basará en una relación de cooperación y curación. El asesoramiento personalizado sobre fitonutrientes, el ejercicio y las necesidades energéticas, la meditación y el yoga, podrían formar parte en el futuro del proceso terapéutico.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

hipoabsorción, el estado de la microflora gastrointestinal y las cantidades y los tipos de bacterias presentes en el aparato digestivo. La acidez del estómago, necesaria para el mantenimiento de las condiciones óptimas para la digestión y la absorción, se valora mediante titulación intragástrica manual, la cual indica la magnitud de la secreción gástrica de ácido clorhídrico.

Dinamometría manual

La dinamometría manual permite efectuar una valoración nutricional inicial de la función muscular, a través de la medición de la fuerza y la resistencia de prensión, y tiene interés en las mediciones seriadas. Las determinaciones de la dinamometría manual se expresan en forma de porcentaje de los valores de referencia. Se asume que las manos fuertes reflejan la fuerza del resto del organismo. La disminución de la fuerza de prensión constituye un signo destacado de fragilidad, en especial en los adultos mayores. Koen et al. (2001) diseñaron el *Groningen Fitness Test for the Elderly* para un estudio longitudinal realizado en los Países Bajos sobre el estado físico relacionado con la edad, y esta prueba continúa resultando de utilidad. La fuerza de prensión escasa se asocia de manera uniforme a una mayor probabilidad de mortalidad prematura, el desarrollo de incapacidad y un mayor riesgo de complicaciones, prolongación de la hospitalización tras el ingreso o intervención quirúrgica en adultos de mediana edad y personas mayores (Bohannon, 2008).

Hidratación

La determinación del estado de hidratación es importante en el transcurso de la exploración física centrada en la nutrición. Las alteraciones de los líquidos se asocian a otros desequilibrios, como el electrolítico.

Deshidratación

Es preciso identificar la pérdida excesiva de agua y electrólitos derivada de los vómitos, la diarrea, el consumo excesivo de laxantes, la succión gastrointestinal, la poliuria, la fiebre, la transpiración excesiva, el edema (traslado de líquidos hacia el tercer espacio) o la disminución de la ingesta hídrica debida a anorexia, náuseas, depresión o difícil acceso a fuentes de abastecimiento de líquido. Son característicos el adelgazamiento en un breve período temporal, la disminución de la turgencia cutánea y lingual, la sequedad de las mucosas, la hipotensión postural, el pulso débil y acelerado, las venas periféricas de llenado lento, el descenso de la temperatura corporal (35-36,6 °C), la disminución de la diuresis, el aumento del hematócrito, el frío en las extremidades, la desorientación o el aumento desproporcionado del nitrógeno ureico en sangre (BUN) con relación a la creatinina sérica.

Hiperhidratación

Se recabará información sobre antecedentes de insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca congestiva, cirrosis hepática, síndrome de Cushing, uso excesivo de líquidos intravenosos con sodio e ingesta excesiva de alimentos o medicamentos que contengan sodio. Las características de la hipervolemia son el aumento de peso a lo largo de un período temporal breve, el edema periférico, la distensión de las venas del cuello, el vaciado lento de las venas periféricas, los crepitantes pulmonares, la poliuria, la ascitis, el derrame pleural, el pulso saltón o lleno y la disminución del BUN y el hematócrito. En los casos de mayor gravedad, puede observarse edema pulmonar.

Valoración de la actividad física

La dieta y la actividad física son sendos factores del estilo de vida que repercuten en el origen y en la prevención de las enfermedades crónicas, por lo que una valoración nutricional completa ha de incorporar la valoración de la actividad física. Muchas de las herramientas empleadas para determinar la actividad no resultan de sencilla aplicación y tienden a generar errores de información. No obstante, el especialista en nutrición puede plantear diversas preguntas para recabar datos acerca de los niveles de actividad de sus pacientes. En el cuadro 6-4 se muestran diversas cuestiones que pueden utilizarse para identificar

CUADRO 6-4

Cuestionario de valoración de la actividad física

Para ser considerado activo desde el punto de vista físico, **debe realizar, al menos:**

☐ 30 min de actividad física moderada durante 5 o más días a la semana, **O BIEN**

☐ 20 min de actividad física enérgica durante 3 o más días a la semana.

¿Qué nivel de actividad física planea realizar durante los próximos 6 meses? *(Seleccione la respuesta adecuada.)*

____ No soy activo en la actualidad y no tengo previsto hacer ejercicio a lo largo de los próximos 6 meses.

____ Me estoy planteando volverme más activo desde el punto de vista físico.

____ He decidido volverme más activo desde el punto de vista físico durante los próximos 6 meses.

____ He intentado volverme más activo desde el punto de vista físico.

____ Soy activo desde el punto de vista físico y lo he sido durante los últimos 1 a 5 meses.

____ He sido activo desde el punto de vista físico de manera regular durante los últimos 6 meses o un período superior.

En comparación con su nivel de actividad física de los últimos 3 meses, ¿cómo describiría los últimos 7 días? *(Seleccione una respuesta.)*

____ Más activo ____ Menos activo ____ Más o menos igual

Recuerde su participación en actividades o comportamientos sedentarios a lo largo de las últimas 24 h:

- Lectura, ver la televisión, tiempo dedicado al ordenador _____ min/día.
- Marcha rápida ____ min/día.
- Actividad física (natación, tenis, *racquetball*, similar) _____ min/día.
- Otra actividad física (descríbala _____) _____ min/día.

CUADRO 6-4

Cuestionario de valoración de la actividad física *(cont.)*

¿Cuáles son los tres motivos principales por los que se plantearía aumentar su nivel de actividad física?
☐ Mejora del estado de salud ☐ Control del peso ☐ Disminución del estrés
☐ Mejora del aspecto ☐ Mejora del estado físico ☐ Sentirme mejor
☐ Reducción del riesgo de enfermedad ☐ Otros: _____

¿En qué medida confía en su capacidad de aumentar el nivel de actividad física si decidiera hacerlo? *(Marque una casilla.)*
☐ Mucho ☐ Bastante ☐ Poco ☐ Nada

¿Se plantearía utilizar un podómetro con el fin de contar el número de pasos diarios? Sí_____ No _____

Registre toda su actividad, lo que haga y la cantidad de tiempo invertida, de los dos próximos días y repásela con su asesor.

los niveles actuales y el interés en futuros niveles de actividad en pacientes no encamados.

Valoración global subjetiva

La **valoración global subjetiva (VGS)** es una herramienta que se fundamenta en los antecedentes, los datos sobre la dieta, los síntomas gastrointestinales, la capacidad funcional, los efectos de la enfermedad en las necesidades nutricionales y el aspecto físico. Este instrumento ha sido convenientemente homologado y recientemente se ha indicado que presenta una buena correlación con el índice de riesgo nutricional y con otros datos de valoración en pacientes hospitalizados (DeLegge y Drake, 2007). La documentación de los datos obtenidos en la VGS permite la clasificación de los mismos factores como problemáticos por parte de otros profesionales, y proporciona un conjunto de hallazgos iniciales de ese individuo para su comparación a lo largo del tiempo (cuadro 6-5).

El grado de idoneidad, deficiencia o exceso nutricional debería estar claro tras la finalización del proceso de valoración nutricional. A continuación, se clasificará la gravedad de la malnutrición en función del peso corporal, la grasa corporal, las reservas corporales y viscerales de proteínas y los valores analíticos. Se seleccionarán los diagnósticos nutricionales correspondientes cuando se detecten alteraciones nutricionales y se pondrán en práctica los restantes pasos del proceso de asistencia nutricional (v. capítulo 11). Se remite al lector interesado en actualizaciones y directrices a la versión más moderna del *International Dietetics and Nutrition Terminology Reference Manual* (American Dietetic Association, 2009).

CASO CLÍNICO

Carl es un hombre de 32 años de 176 cm de altura. Recibió un diagnóstico de síndrome de inmunodeficiencia adquirida hace un año. A lo largo del último año, su peso ha registrado una disminución gradual del valor habitual de 80 kg a la baja cifra actual de 59 kg. Presenta agotamiento de las proteínas viscerales y la determinación del pliegue cutáneo del tríceps revela un valor de grasa corporal reducido al 55% del valor de referencia. La capacidad de ingerir alimentos por vía oral de Carl ha disminuido paulatinamente; solamente puede tomar sorbos de un complemento enteral y, en ocasiones, pequeños bocados de alimentos.

Datos de diagnóstico nutricional

Ingesta inadecuada de alimentos/bebidas por vía oral relacionada con apetito escaso e incapacidad de comer, como pone de relieve el adelgazamiento de 20 kg a lo largo de 12 meses y una ingesta notablemente inferior a las necesidades.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Presenta Carl algún grado de infranutrición? De ser así, ¿cuán grave es la malnutrición?
2. ¿Qué porcentaje del peso habitual representa el peso actual de Carl?
3. ¿Cuál es el índice de masa corporal de Carl?
4. Elabore un cuestionario de valoración nutricional para este paciente.

CUADRO 6-5

Valoración global subjetiva

Instrucciones: marque la categoría adecuada o bien anote los valores numéricos indicados por el signo #.

A. Antecedentes

1. Variación del peso:
   Adelgazamiento total durantelos últimos 6 meses:
   cantidad = # kg, % disminución = #
   Variación durante las últimas 2 semanas: _____ aumento, _____ sin variación, _____ disminución.
2. Variación de la ingesta dietética (con relación a la habitual):
   _____ Ausencia de variación
   _____ Variación. Duración = # _____ semanas.
   Tipo: _____ dieta sólida subóptima _____ dieta líquida completa _____ líquidos hipocalóricos _____ inanición.
3. Síntomas gastrointestinales (de duración > 2 semanas):
   _____ ausentes, _____ náuseas, _____ vómitos, _____ diarrea, _____ anorexia.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 6-5

Valoración global subjetiva *(cont.)*

4. Capacidad funcional:
   _____ Ausencia de disfunción (p. ej., capacidad completa),
   _____ Disfunción _____ duración = #_____ semanas _____
   Tipo: _____ trabaja en condiciones subóptimas, _____ no encamado, _____ encamado.
5. Enfermedad y su relación con las necesidades nutricionales:
   Diagnóstico primario (especifique) _____
   Demanda metabólica (estrés): _____ ausencia de estrés, _____ estrés bajo, _____ estrés moderado, _____ estrés alto.

B. Exploración física (para cada característica, especifique: 0 = normal, 1+ = leve, 2+ = moderado, 3+ = grave)

_____ pérdida de grasa subcutánea (tríceps, tórax)
_____ pérdida muscular (cuádriceps, deltoides)
_____ edema pedal
_____ edema sacro
_____ ascitis

Puntuación VGS (seleccione una): _____ A = bien nutrido _____ B = sospecha moderada de malnutrición _____ C = malnutrición grave.

Reproducido con autorización. Detsky AS et al.: What is subjective global assessment of nutricional status? JPEN J Parentral Enteral Nutrition 11:55, 1987

VGS, valoración global subjetiva.

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

American Dietetic Association, Evidence Analysis Library
http://www.adaevidencelibrary.com/topic.cfm?cat=1225

Assessment Tools for Weight-Related Health Risks
http://www.columbia.edu/itc/hs/medical/nutrition/dat/dat.html

Body Mass Index Assessment Tool
http://www.nhlbisupport.com/bmi/

Centers for Disease Control and Prevention—Growth Charts
www.cdc.gov/ growthcharts/

Centers for Disease Control and Prevention—Weight Assessment
http://www.cdc.gov/healthyweight/assessing/index.html

Institute of Functional Medicine
http://www.functionalmedicine.org/

BIBLIOGRAFÍA

American Dietetic Association. *International dietetics and nutrition terminology reference manual*, Chicago, 2009, American Dietetic Association.

Bazzano LA, et al: Effect of folic acid supplementation on risk of cardiovascular diseases: a meta-analysis of randomized controlled trials, *JAMA* 296:2720, 2006.

Blackburn GL: Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patient, *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1:11, 1977.

Bohannon R: Hand-grip dynamometry predicts future outcomes in aging adults, *J Geriatr Phys Ther* 31:3, 2008.

Buchman AL: *Handbook of nutritional support*, Baltimore, 1997, Williams & Wilkins.

Calder PC, et al: Inflammatory disease processes and interactions with nutrition, *Br J Nutr* 101:S1, 2009.

Centers for Disease Control (CDC) and Prevention : Overweight and obesity, 2009, http://www.cdc.gov/obesity/.

DeLegge M, Drake L: Nutritional assessment, *Gastroenterol Clin North Am* 36:1, 2007.

Dennis RA, et al: Changes in prealbumin, nutrient intake, and systemic inflammation in elderly recuperative care patients, *J Am Geriatric Soc* 56:1270, 2008.

Devakonda A, et al: Transthyretin as a marker to predict outcome in critically ill patients, *Clin Biochem* 41:1126, 2008.

Deurenberg P, Deurenberg-Yap M: Validity of body composition methods across ethnic population groups, *Acta Diabetol* 40:246S, 2003.

Dililo DJ, et al: B10 cells and regulatory B cells balance immune responses during inflammation, autoimmunity, and cancer, *Ann N Y Acad Sci* 1183:38, 2010.

Elsayed EF, et al: Waist-to-hip ratio and body mass index as risk factors for cardiovascular events in CKD, *Am J Kidney Dis* 52:49, 2008.

Fields DA, et al: Air-displacement plethysmography: here to stay, *Curr Opin Clin Nutr Metabol Care* 8:624, 2005.

Flakoll PJ, et al: Bioelectrical impedance vs air displacement plethysmography and dual-energy X-ray absorptiometry to determine body composition in patients with end-stage renal disease, *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 28:13, 2004.

Frisancho AR: New standards of weight and body composition by frame size and height for assessment of nutritional status of adults and the elderly, *Am J Clin Nutr* 40:808, 1984.

Germolec DR, et al: Markers of inflammation, *Methods Mol Biol* 598:53, 2010.

Hammond KA: Physical assessment. In Lysen LK, editor: *Quick reference to clinical dietetics*, ed 2, Boston, 2006, Jones and Bartlett.

Hamwi GJ: *Diabetes mellitus, diagnosis and treatment*, New York, 1964, American Diabetes Association.

Hye SP, et al: Relationship of obesity and visceral adiposity with serum concentrations of CRP, TNF-a and IL-6, *Diabetes Res Clin Pract* 69:29, 2005.

Jones D, et al: *21st century medicine: a new model for medical education and practice*, Gig Harbor, WA, 2009, Institute for Functional Medicine.

Keys A, et al: Indices of relative weight and obesity, *J Chronic Dis* 25:329, 1972.

Koen A, et al: Reliability of the Groningen Fitness Test for the elderly, *J Aging Phys Act* 9:194, 2001.

Lee RD, Nieman DC: *Nutritional assessment*, ed 3, New York, 2003, McGraw-Hill.

Litchford MD: *Inflammatory biomarkers and metabolic meltdown*, Greensboro, NC, 2009, Case Software and Books.

Mei Z, et al: Validity of body mass index compared with other body-composition screening indexes for the assessment of body fatness in children and adolescents, *Am J Clin Nutr* 75:978, 2002.

Noland D: *Functional nutrition therapy: principles of assessment*, Gig Harbor, WA, 2010, Institute for Functional Medicine.

Northrop-Clewes C: Interpreting indicators of iron status during an acute phase response—lessons from malaria and human immunodeficiency virus, *Ann Clin Biochem* 45:18, 2008.

Olefsky JM, Glass CK: Macrophages, inflammation, and insulin resistance, *Annu Rev Physiol* 72:219, 2010.

Ramel A, et al: Anemia, nutritional status and inflammation in hospitalized elderly, *Nutrition* 24:1116, 2008.

Ridker PM, et al: for the JUPITER Study Group: Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein, *N Engl J Med* 359:2195, 2008.

Riediger N, et al: A systemic review of the roles of ω-3 fatty acids in health and disease, *J Am Diet Assoc* 109:668, 2009.

Russell M, Mueller C: Nutrition screening and assessment. In Gottschlich M, et al., editor: *The science and practice of nutrition support: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition*, Dubuque, IA, 2007, Kendall/Hunt.

Stensland SH, Margolis S: Simplifying the calculation of body mass index for quick reference, *J Am Diet Assoc* 90:856, 1990.

Vaccarino HA, Krumholz HM: An evidence-based assessment of federal guidelines for overweight and obesity as they apply to elderly persons, *Arch Intern Med* 161:1194, 2001.

Wagner D, Heyward V: Measures of body composition in blacks and whites: a comparative review, *Am J Clin Nutr* 71:1392, 2000.

Yajnik CS, Yudkin JS: Appropriate body mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies, *Lancet* 363:157, 2004.

Zheng Y, et al: Evolving cardiovascular disease prevalence, mortality, risk factors, and the metabolic syndrome in China, *Clin Cardiol* 32:491, 2009.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CAPÍTULO 7

Pamela Charney, PhD, RD

Clínica: agua, electrólitos y equilibrio acidobásico

PALABRAS CLAVE

acidemia
acidosis metabólica
acidosis respiratoria
agua extracelular
agua intracelular (AIC)
agua metabólica
alcalemia
alcalosis por contracción
alcalosis metabólica
alcalosis respiratoria
amortiguador
calcio corregido
compensación
deshidratación
edema
electrólitos
equilibrio acidobásico
hiato aniónico
intoxicación por agua
líquido extracelular
líquido intersticial
líquido intracelular
líquido del «tercer espacio»
osmolalidad
osmolaridad
pérdida de agua insensible
pérdida de agua sensible
presión oncótica
presión osmótica
presión osmótica coloidal
síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética (SIADH)
sistema renina-angiotensina
trifosfatasa de adenosina/bomba de sodio-potasio (Na/K ATPasa)
vasopresina

El volumen, la composición y la distribución de los líquidos corporales tienen efectos profundos sobre la función celular. Se mantiene un medio interno estable mediante una sofisticada red de mecanismos homeostáticos centrados en equilibrar la ingesta de agua con su pérdida. La malnutrición de proteínas y energía, las enfermedades, los traumatismos y la cirugía pueden alterar el equilibrio hídrico, electrolítico y acidobásico, produciendo alteraciones de la composición, la distribución y la cantidad de los líquidos corporales. Incluso cambios pequeños del pH, de las concentraciones de electrólitos y del estado hídrico pueden tener efectos adversos sobre la función celular. Si esas alteraciones no se corrigen se pueden producir consecuencias graves, incluso la muerte (Bartelmo y Terry, 2008).

AGUA CORPORAL

El agua es el componente único más importante del cuerpo. En el momento del nacimiento el agua supone aproximadamente el 75% al 85% del peso corporal total; esta proporción disminuye con la edad y la adiposidad. El agua supone del 60% al 70% del peso corporal total del adulto delgado, pero solo del 45% al 55% del adulto obeso. Las células activas metabólicamente del músculo y de las vísceras tienen la máxima concentración de agua, mientras que las células de tejidos calcificados tienen la menor. El agua corporal total es mayor en atletas que en no atletas y disminuye con la edad y la disminución de la masa corporal (fig. 7-1). Aunque la proporción del peso corporal debida

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

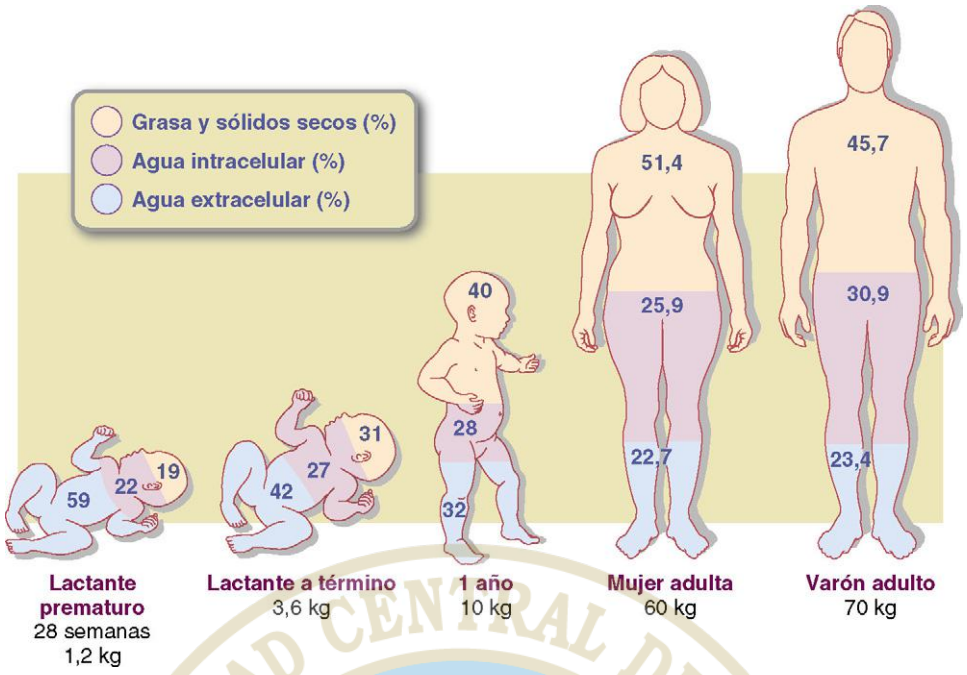


FIGURA 7-1 Distribución del agua corporal como porcentaje del peso corporal.

al agua varía con la edad y la grasa corporal, hay poca variación de unos días a otros en el porcentaje del agua corporal.

Funciones

El agua hace que los solutos estén disponibles para las reacciones celulares. Es un sustrato en reacciones metabólicas y un componente estructural que da forma a las células. El agua es esencial para los procesos de digestión, absorción y excreción. Tiene una participación fundamental en la estructura y la función del sistema circulatorio y actúa como medio de transporte para los nutrientes y todas las sustancias del cuerpo.

El agua mantiene la constancia física y química de los líquidos intracelulares y extracelulares y tiene una participación directa en el mantenimiento de la temperatura corporal. La evaporación de la sudoración enfría el cuerpo durante el tiempo cálido, impidiendo o retrasando la hipertermia. La pérdida del 20% del agua corporal (**deshidratación**) puede provocar la muerte; la pérdida de solamente un 10% puede ocasionar daños en sistemas orgánicos clave (fig. 7-2). Los adultos sanos pueden subsistir hasta 10 días sin ingerir agua y los niños pueden sobrevivir hasta 5 días, mientras que el ser humano puede mantenerse con vida varias semanas sin ingerir alimentos.

FIGURA 7-2 Efectos adversos de la deshidratación.

Distribución

El **agua intracelular (AIC)** es la contenida dentro de las células y representa dos tercios del agua corporal total. El **agua extracelular** del plasma, la linfa, las secreciones y el líquido raquídeo equivale a una tercera parte del agua corporal total o un 20% del peso corporal. El **líquido extracelular** corresponde al agua y las moléculas disueltas en el plasma, la linfa, el líquido raquídeo y las secreciones; incluye el **líquido intersticial**, el líquido en el que se encuentran inmersas las células en el seno de los tejidos. La distribución del agua en el organismo varía en distintas circunstancias, si bien la cantidad total se mantiene relativamente constante. El agua adquirida a lo largo del día merced a la ingesta de alimentos y bebidas se compensa con la pérdida de agua a través de la orina, la transpiración, las heces y la respiración. El **edema** se define como la acumulación anómala de líquido en los espacios hísticos intercelulares o las cavidades corporales.

Equilibrio del agua

Los desplazamientos del equilibrio hídrico pueden tener consecuencias adversas. Por este motivo, la regulación homeostática por el tubo digestivo, los riñones y el encéfalo mantiene el contenido de agua corporal relativamente constante. La cantidad de agua que se ingiere cada día es aproximadamente equivalente a la cantidad que se pierde (tabla 7-1).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 7-1

Equilibrio hídrico

Ingesta y salida de agua (ml)*	Origen del agua
Ingesta de agua	
1.400	Líquido
700	Alimentos
200	Oxidación celular de los alimentos
2.300	TOTAL
Salida de agua	
Temperatura normal	
1.400	Orina
100	Heces
100	Piel (sudoración)
	Pérdida insensible
350	Piel
350	Aparato respiratorio
2.300	TOTAL
Clima cálido	
1.200	Orina
100	Heces
1.400	Piel (sudoración)
	Pérdida insensible
350	Piel
250	Aparato respiratorio
3.300	TOTAL
Ejercicio prolongado	
500	Orina
100	Heces
5.000	Piel (sudoración)
	Pérdida insensible
350	Piel
650	Aparato respiratorio
6.600	TOTAL

Modificado de Guyton AC: Textbook of medical physiology, ed 9, Philadelphia, 1996, Saunders.

*Valores medios.

TABLA 7-2

Porcentaje de agua en alimentos habituales

Alimento	Porcentaje
Lechuga iceberg	96
Apio	95
Pepino	95
Col, cruda	92
Sandía	92
Brócoli, hervido	91
Leche, descremada	91
Espinacas	91
Judías verdes, hervidas	89
Zanahorias, crudas	88
Naranjas	87
Cereales, cocinados	85
Manzanas, crudas, sin piel	84
Uvas	81
Patatas, hervidas	77
Huevos	75
Plátanos	74
Pescado, abadejo, al horno	74
Pollo, asado, carne blanca	70
Maíz, hervido	65
Buey, solomillo	59
Queso suizo	38
Pan blanco	37
Pastel, bizcocho ligero	34
Mantequilla	16
Almendras, peladas	5
Galletas saladas	3
Azúcar	1
Aceites	0

Tomado de U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service: Nutrient database for standard reference, Release 16. Consultado el 18 de abril de 2010 en http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/SR18/sr18.html.

Regulación hormonal

Los cambios en el contenido celular de agua son detectados por barorreceptores del sistema nervioso central, que transmiten información a los centros hipotalámicos que regulan la hormona antidiurética o **vasopresina** . El aumento de la osmolalidad sérica o la disminución de la volemia inducen la liberación de este mediador hormonal, que transmite a los riñones la orden de conservar el agua. Cuando se estimulan los barorreceptores vasculares debido a la disminución del volumen de líquido extracelular, los riñones liberan renina para producir angiotensina II (**sistema renina-angiotensina**). La angiotensina II desempeña diversas funciones, como la estimulación de la vasoconstricción y de los centros de la sed.

Ingesta de agua

La sensación de sed es una potente señal que induce la ingesta de líquido. De hecho, controla el consumo de agua en sujetos sanos. La deshidratación celular y la disminución del volumen de líquido extracelular intervienen en la estimulación de la sed. La sensibilidad a la sed disminuye en los sujetos mayores, lo que potencia el riesgo de una ingesta hídrica insuficiente y ulterior deshidratación.

El agua se ingiere como líquido y como parte de los alimentos (tabla 7-2). La oxidación de los alimentos en el cuerpo también produce **agua metabólica** como producto final. La oxidación de 100 g de grasas, hidratos de carbono o proteínas da 107, 55 o 41 g de agua, respectivamente, hasta un total de aproximadamente 200 a 300 ml/día a partir del consumo de la dieta habitual. Cuando el agua no se puede ingerir a través del sistema digestivo, se puede administrar por vía intravenosa en forma de soluciones salinas que tienen un contenido en electrólitos muy similar al de los líquidos corporales, de soluciones de glucosa, mediante

nutrición parenteral, o en la sangre o el plasma en forma de transfusiones. El agua se absorbe rápidamente porque se mueve libremente a través de algunas membranas mediante difusión. Este movimiento está controlado principalmente por las fuerzas osmóticas que generan los iones inorgánicos en solución en el cuerpo (v. *Perspectiva clínica:* Fuerzas osmóticas).

Intoxicación por agua

Se produce **intoxicación por agua** como consecuencia de una ingesta de agua mayor que la capacidad del cuerpo de excretar agua. El consiguiente aumento del volumen del **líquido intracelular** se acompaña por dilución osmolar. El aumento del volumen del líquido intracelular hace que las células, particularmente las del encéfalo, se hinchen, produciendo cefalea, náuseas, ceguera, vómitos, calambres musculares y convulsiones, con estupor inminente. Si no se trata, la intoxicación por agua puede ser mortal. La intoxicación por agua no se produce habitualmente en sujetos normales sanos. Puede darse en deportistas de resistencia que ingieren cantidades elevadas de bebidas exentas de electrólitos durante las competiciones, personas con trastornos psiquiátricos o en los concursos de ingesta de agua (Goldman, 2009; Rogers y Hew-Butler, 2009).

Eliminación de agua

La pérdida de agua normalmente se realiza a través de los riñones en forma de orina y a través del tubo digestivo por las heces (**pérdida de agua sensible** , mensurable), así como por el aire espirado por los pulmones y el vapor de agua que se pierde a través de la piel (**pérdida de agua insensible** , no mensurable) (v. tabla 7-1). El riñón es el principal regulador de la pérdida sensible de agua. En condiciones normales, los riñones pueden adaptarse a los cambios en la composición hídrica del cuerpo mediante la disminución o el aumento de la eliminación de agua por vía urinaria. Los diuréticos naturales son sustancias de la dieta que aumentan la excreción urinaria; incluyen el alcohol, cafeína y algunas hierbas.

La pérdida insensible de agua es continua y habitualmente es inconsciente. La altitud elevada, la humedad baja y las temperaturas elevadas pueden aumentar la pérdida insensible de líquido a través de los pulmones y por el sudor. Los atletas pueden perder de 1,36 a 1,81 kg por pérdida de líquidos cuando realizan ejercicio a una temperatura de 26,7 °C y humedad baja, e incluso más a temperaturas mayores.

El tubo digestivo puede ser una importante fuente de pérdida de agua. En condiciones normales el agua contenida en los 7 a 9 l de jugos digestivos y de los demás líquidos extracelulares secretados cada día hacia el tubo digestivo se reabsorbe casi por completo en el íleon y en el colon, excepto aproximadamente 100 ml que son excretados por las heces. Como este volumen de líquido reabsorbido es aproximadamente el doble del volumen del plasma sanguíneo, las pérdidas excesivas de líquido digestivo por diarrea pueden tener consecuencias graves, especialmente en personas muy jóvenes y muy ancianas.

PERSPECTIVA CLÍNICA

Fuerzas osmóticas

La **presión osmótica** es directamente proporcional al número de partículas en solución y habitualmente se refiere a la presión en la membrana celular. Es conveniente (aunque no totalmente exacto) considerar que la presión osmótica del líquido intracelular depende de su contenido en potasio porque el potasio es el catión predominante en el líquido intracelular. Por el contrario, se puede considerar la presión osmótica de líquido extracelular en relación con su contenido en sodio porque el sodio es el principal catión presente en el líquido extracelular. Aunque las variaciones en la distribución de los iones de sodio y de potasio son la principal causa de los desplazamientos del agua entre los diversos compartimentos líquidos, el cloruro y el fosfato también influyen en el equilibrio hídrico. Las proteínas, que no pueden difundir debido a su tamaño, también tienen una función fundamental en el mantenimiento del equilibrio osmótico.

La **presión oncótica**, o **presión osmótica coloidal**, es la presión en la membrana capilar y se mantiene por las proteínas disueltas en el plasma y en los líquidos intersticiales. La presión oncótica ayuda a mantener el agua dentro de los vasos sanguíneos, impidiendo su salida desde el plasma hasta los espacios intersticiales. En los pacientes que tienen una concentración plasmática anormalmente baja de proteínas, como los que están sometidos a estrés fisiológico o tienen algunas enfermedades, el agua pasa hacia los espacios intersticiales, produciendo edema o un tercer espacio, y el líquido se denomina **líquido del «tercer espacio»**.

Osmoles y miliosmoles

Las concentraciones de los constituyentes iónicos individuales de los líquidos extracelulares o intracelulares se expresan como miliosmoles por litro (mOsm/l). Un mol equivale al peso molecular en gramos de una sustancia; cuando está disuelto en 1 l de agua, se convierte en 1 osmol (osm). Un miliosmol (mOsm) equivale a la milésima parte de un osmol. El número de miliosmoles por litro equivale al número de mmol por litro multiplicado por el número de partículas en las que se disocia la sustancia disuelta. Así, 1 mmol de una sustancia que no sea un electrólito (p. ej., glucosa) equivale a 1 mOsm; de forma similar, 1 mmol de un electrólito que contiene solo iones monovalentes (p. ej., cloruro sódico) equivale a 2 mOsm. Un mOsm disuelto en 1 l de agua tiene una presión osmótica de 17 mm Hg.

La **osmolalidad** es una medida de las partículas activas osmóticamente por cada kilogramo del disolvente en el que están dispersas las partículas. Se expresa como miliosmoles de soluto por kilogramo de disolvente (mOsm/kg). La **osmolaridad** es el término que se utilizaba antiguamente para describir la concentración (miliosmoles por litro de la solución total), aunque la osmolalidad actualmente se expresa de esta forma para la mayoría de los trabajos clínicos. Sin embargo, en referencia a algunas enfermedades como la hiperlipemia, hay diferencias cuando la osmolalidad se expresa como miliosmoles por kilogramo de disolvente o por litro de solución.

La suma media de la concentración de todos los cationes del suero es de aproximadamente 150 mEq/l. La concentración de cationes está equilibrada por 150 mEq/l de aniones, lo que da una osmolaridad sérica total de aproximadamente 300 mOsm/l. Un desequilibrio osmolar se debe a la ganancia o la pérdida de agua con relación al soluto. Cabe destacar que la osmolalidad menor de 285 mOsm/l suele indicar un exceso de agua; un valor mayor de 300 mOsm/l apunta hacia una carencia de la misma.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La pérdida de líquido por diarrea es responsable de la muerte de miles de niños en los países en desarrollo. La terapia de rehidratación oral con una sencilla mezcla de agua, azúcar y sal ha sido muy eficaz en la reducción del número de muertes si se inicia de forma precoz. Se pueden producir pérdidas anormales de líquido como consecuencia de vómitos, hemorragia, drenaje de fístulas, exudados de quemaduras y heridas, drenaje mediante sondas gástricas y quirúrgicas y utilización de diuréticos.

Cuando la ingesta de agua es insuficiente o la pérdida de agua es excesiva, los riñones sanos compensan conservando agua y excretando una orina más concentrada. Los túbulos renales aumentan la reabsorción de agua en respuesta a la acción hormonal de la vasopresina. Sin embargo, la concentración de la orina elaborada por los riñones tiene un límite de aproximadamente 1.400 mOsm/l. Una vez que se ha alcanzado este límite, el cuerpo pierde la capacidad de excretar solutos. La capacidad de los riñones de personas ancianas o de niños pequeños de concentrar la orina puede estar alterada, lo que da lugar a un aumento del riesgo de presentar deshidratación e hipernatremia, especialmente durante enfermedades.

Los signos de deshidratación incluyen cefalea, astenia, disminución del apetito, mareo, escasa turgencia cutánea (aunque esto puede aparecer en personas ancianas bien hidratadas), signo del pliegue en la frente, orina concentrada, disminución del débito urinario, ojos hundidos, sequedad de las membranas mucosas de la boca y la nariz, cambios ortostáticos de la presión arterial y taquicardia (Armstrong, 2005). En un individuo deshidratado, la densidad específica, una característica de los solutos disueltos en la orina, aumenta por encima de los valores normales de 1.010 en los que la orina se torna de color muy oscuro (Cheuvront et al., 2010). La temperatura ambiental alta y la deshidratación repercuten de manera negativa en el rendimiento al practicar actividad física; los cambios podrían provenir de alteraciones serotoninérgicas y dopaminérgicas del sistema nervioso central (Maughan et al., 2007). La ingesta de líquidos de composición apropiada en la cantidad idónea es muy importante. Véase *Perspectiva clínica:* Necesidades de agua: cuando ocho vasos no bastan.

ELECTRÓLITOS

Los **electrólitos** son sustancias que se disocian en iones de carga positiva y negativa (cationes y aniones) cuando se disuelven en agua. Los electrólitos pueden ser sales inorgánicas sencillas de sodio, potasio, magnesio, o moléculas orgánicas complejas; tienen un papel fundamental en multitud de funciones metabólicas normales (tabla 7-3). Un miliequivalente (mEq) de cualquier sustancia tiene la capacidad de combinarse químicamente con 1 mEq de una sustancia con una carga opuesta. Para los iones univalentes (p. ej., Na^+), 1 milimol (mmol) equivale a 1 mEq; para los iones equivalentes (p. ej., Ca^{2+}), 1 mmol equivale a 2 mEq (v. apéndice 3 para las directrices para la conversión).

Los principales electrólitos extracelulares son sodio, calcio, cloruro y bicarbonato (HCO_3^-). El potasio, el magnesio y el fosfato son los principales electrólitos intracelulares. Estos elementos, que aparecen en forma de iones en los líquidos corporales, están distribuidos en todos los líquidos corporales. Estos mantienen las funciones fisiológicas del cuerpo, como el equilibrio osmótico, el equilibrio acidobásico y los diferenciales de concentración intracelulares y extracelulares. Los cambios de las concentraciones intracelulares o extracelulares de electrólitos pueden tener un efecto importante sobre las funciones corporales. La **trifosfatasa de adenosina/bomba de sodio-potasio (Na/K ATPasa)** regula de forma estricta el contenido celular en electrólitos mediante el bombeo activo de sodio fuera de las células, intercambiándolo con potasio. Otros electrólitos siguen gradientes iónicos.

PERSPECTIVA CLÍNICA

Necesidades de agua: cuando ocho vasos no bastan

El cuerpo no tiene reservas de agua; por tanto, la cantidad de agua que se pierde cada 24 h se debe reponer para mantener la salud y la eficiencia del cuerpo. En condiciones normales, una cantidad diaria recomendada razonable basada en la ingesta calórica recomendada es 1 ml/kcal para adultos y 1,5 ml/kcal para lactantes. Esto se traduce en aproximadamente 35 ml/kg de peso corporal habitual en adultos, 50 a 60 ml/kg en niños y 150 ml/kg en lactantes.

En la mayoría de los casos, una recomendación adecuada de agua procedente de todas las fuentes sería de alrededor de 3,7 l (15,5 vasos) en el hombre y 2,7 l (más de 11 vasos) en la mujer, en función del tamaño corporal (Institute of Medicine, 2004). Los alimentos sólidos aportan el 19% de la ingesta hídrica total diaria, lo que equivale a 750 ml de agua o alrededor de tres vasos diarios. Cuando esta cantidad se añade a los 200 a 300 ml (aproximadamente un vaso) aportados por el metabolismo oxidativo, los hombres deberían beber unos 11,5 vasos de líquido al día y las mujeres deberían ingerir unos siete vasos. La ingesta hídrica total proviene del agua potable, otros líquidos y los alimentos; los valores de IA del agua corresponden a la ingesta hídrica total diaria y engloban todas las fuentes dietéticas de agua.

Los lactantes necesitan más agua debido a la escasa capacidad de sus riñones de manejar la carga renal de solutos, a su mayor porcentaje de agua corporal y a su gran área superficial por unidad de peso corporal. La necesidad de agua de una mujer lactante también aumenta aproximadamente 600-700 ml (2,5-3 vasos) al día para la producción de leche.

La sed es una señal menos eficaz para la ingesta de agua en los lactantes, los deportistas que realizan actividades muy intensas y los enfermos y ancianos que pueden tener disminución de la sensación de sed. Cualquier persona suficientemente grave para ser hospitalizada, independientemente del diagnóstico, tiene riesgo de desequilibrio hídrico y electrolítico. Los ancianos son particularmente susceptibles debido a otros factores como alteración de la capacidad renal de concentración, fiebre, diarrea, vómitos y disminución de la capacidad de cuidar de sí mismos. En situaciones de calor extremo o de sudoración excesiva, la sed puede no seguir el mismo ritmo que las necesidades reales de agua del cuerpo.

TABLA 7-3

Concentración sérica normal de electrólitos

Electrólito	Intervalo normal
Cationes	
Sodio	136-145 mEq/l
Potasio	3,5-5 mEq/l
Calcio	4,5-5,5 mEq/l (9-11 mg/dl)
Magnesio	1,5-2,5 mEq/l (1,8-3 mg/dl)
Aniones	
Cloruro	96-106 mEq/l
CO_2 (contenido)	24-28,8 mEq/l
Fósforo (inorgánico)	3-4,5 mg/dl (1,9-2,85 mEq/l en forma de HPO_4^{2-})
Sulfato (en forma de S)	0,8-1,2 mg/dl (0,5- 0,75 mEq/l en forma de SO_2^{2-})
Lactato	1,8 mEq/l (6-16 mg/dl)
Proteínas	6 g/dl (14-18 mEq/l); depende de la concentración de albúmina

CO_2, dióxido de carbono; *HPO_4^2*, monofosfato de hidrógeno; *SO_2^2*, sulfato.

Calcio

Aunque aproximadamente el 99% del calcio (Ca^{2+}) del cuerpo se almacena en el hueso, el 1% restante tiene funciones fisiológicas importantes. El calcio ionizado del compartimento vascular es un catión con carga positiva. Alrededor del 50% del calcio presente en el compartimento intravascular está unido a la proteína sérica albúmina. En consecuencia, las concentraciones séricas bajas de albúmina provocan una disminución de las concentraciones totales de calcio debido a la hipoalbuminemia. La fórmula del **calcio corregido**, que se utiliza con frecuencia en las nefropatías, es

$$\text{calcio sérico} + 0{,}8\,(4 - \text{albúmina sérica}).$$

La capacidad de unión del calcio y su contenido ionizado en la sangre influye en los mecanismos homeostáticos normales. Los análisis séricos para determinar las concentraciones de calcio suelen determinar las concentraciones totales e ionizadas de este catión. Ello se debe a que la forma ionizada (o libre, no unida) del calcio constituye su forma activa y no se ve afectada por la hipoalbuminemia. En los adultos sanos, las concentraciones normales de calcio sérico total comprenden de 8,5 a 10,5 mg/dl, mientras que los valores normales de calcio ionizado se sitúan entre 4,5 y 5,5 mEq/l.

Las concentraciones de calcio ionizado varían en función del equilibro acidobásico; conforme aumenta el pH, el calcio se une a las proteínas, lo que reduce la concentración de su forma ionizada. A medida que disminuye el pH, sucede lo contrario. El calcio es un elemento importante en la función muscular cardíaca, del sistema nervioso y esquelética, de modo que tanto la hipocalcemia como la hipercalcemia pueden tener consecuencias mortales.

Funciones

El calcio se encuentra en los huesos formando parte del compuesto hidroxiapatita. Fuera del hueso el calcio tiene una función como segundo mensajero a través de cambios del contenido intracelular de calcio después de la unión de hormonas o proteínas a la superficie celular (el primer mensajero). El calcio es un factor importante en la regulación de la conductividad eléctrica de las células y participa en la coagulación sanguínea.

Las acciones concertadas de la hormona paratiroidea (PTH), la calcitonina, la vitamina D y el fósforo regulan estrictamente el contenido en calcio. Cuando las concentraciones séricas de calcio son bajas, la PTH induce la liberación de este mineral de los huesos y estimula su absorción en el tubo digestivo. La calcitonina ejerce una acción contraria a la de dicha hormona, ya que impide la liberación del calcio óseo y reduce su absorción digestiva. La vitamina D estimula la absorción del calcio en el aparato gastrointestinal, mientras que el fósforo la inhibe.

Absorción y excreción

Se absorbe aproximadamente entre el 20% y el 60% del calcio de la dieta, y está estrechamente regulado debido a la necesidad de mantener concentraciones séricas estables de calcio a pesar de una ingesta fluctuante. El íleon es la localización más importante de la absorción del calcio. El calcio se absorbe mediante transporte pasivo y mediante un sistema de transporte regulado por la vitamina D. Véase el capítulo 3.

El riñón es la principal localización de la excreción del calcio. La mayor parte del calcio sérico está unido a proteínas y no es filtrado por los riñones; en la orina de los adultos normales se excretan solo aproximadamente de 100 a 200 mg.

Fuentes

Los productos lácteos son la principal fuente de calcio en la dieta estadounidense, y algunas verduras verdes, los frutos secos, el pescado en conserva, incluidas las espinas, y el calcio extraído del tofu tienen cantidades moderadas de calcio. Los fabricantes de alimentos refuerzan muchos alimentos con calcio adicional.

Ingesta recomendada

La ingesta recomendada de calcio varía desde 1.000 hasta 1.300 mg/día, dependiendo de la edad y el sexo. Se ha estimado que el límite superior de la ingesta diaria de calcio es de aproximadamente 2.500 mg (v. cubierta interna).

Sodio

El sodio (Na^+) es el principal catión del líquido extracelular. La concentración sérica normal es de 136 a 145 mEq/l. Las secreciones como la bilis y el jugo pancreático contienen cantidades sustanciales de sodio. Aproximadamente el 35-40% del sodio corporal total está en el esqueleto; sin embargo, la mayor parte del mismo solo se intercambia lentamente con el de los líquidos corporales. Al contrario de lo que se cree habitualmente, el sudor es hipotónico y contiene una cantidad relativamente pequeña de sodio.

Funciones

El sodio es el ion predominante del líquido extracelular y de esta forma regula tanto el volumen extracelular como el volumen plasmático. El sodio también es importante para la función neuromuscular y el mantenimiento del equilibrio acidobásico. El mantenimiento de las concentraciones séricas de sodio reviste una enorme importancia, puesto que la hiponatremia grave ocasiona convulsiones, coma y muerte.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 7-4

Ingesta dietética de referencia para la ingesta diaria de sodio, potasio y cloruro

Edad	Sodio	Potasio	Cloruro	Sal (cloruro sódico)
Adulto 19-49	1,5 g (65 mmol)	4,7 g (120 mmol)	2,3 g (65 mmol)	3,8 g (65 mmol)
Adulto 50-70	1,3 g (55 mmol)	4,7 g (120 mmol)	2 g (55 mmol)	3,2 g (55 mmol)
Adulto 71	1,2 g (50 mmol)	4,7 g (120 mmol)	1,8 g (50 mmol)	2,9 g (50 mmol)
IMT	2,3 g (100 mmol)			

Institute of Medicine, Food and Nutrition Board: Dietary reference intakes for water, potassium, sodium, chloride, and sulfate, Washington, DC, 2004, National Academies Press.

IMT, ingesta máxima tolerada.

Las concentraciones extracelulares de sodio son notablemente mayores que las intracelulares (la concentración sérica normal de sodio es de unos 135 mEq/l, mientras que las concentraciones intracelulares se acercan a 10 mEq/l). La bomba de Na/K ATPasa es un sistema de transporte activo que mantiene el sodio fuera de la célula a través de su intercambio con potasio. Esta bomba precisa transportadores de sodio y potasio, además de energía, para funcionar correctamente. La exportación del sodio fuera de la célula constituye la fuerza motriz de las proteínas de transporte facilitado que importan glucosa, aminoácidos y otros nutrientes al citoplasma celular.

Absorción y excreción

El sodio se absorbe fácilmente por el intestino y es transportado hasta los riñones, donde se filtra y vuelve a la sangre para mantener las concentraciones adecuadas. La cantidad absorbida es proporcional a la ingesta en los adultos sanos.

Aproximadamente entre el 90 y el 95% de la pérdida corporal normal de sodio se produce por la orina; el resto se pierde por las heces y el sudor. Normalmente la cantidad de sodio excretada cada día es igual a la cantidad ingerida. La excreción de sodio se mantiene por un mecanismo en el que están implicados la tasa de filtración glomerular, las células del aparato yuxtaglomerular de los riñones, el sistema de renina-angiotensina-aldosterona, el sistema nervioso simpático, las catecolaminas circulantes y la presión arterial.

El equilibrio del sodio está regulado en parte por la aldosterona, un mineralocorticoesteroide secretado por la corteza suprarrenal. Cuando aumenta la concentración sanguínea de sodio, los receptores de la sed del hipotálamo estimulan la sensación de sed. La ingestión de líquidos devuelve la concentración de sodio a la normalidad. En algunas circunstancias puede alterarse la regulación del sodio y de los líquidos, dando lugar a concentraciones sanguíneas anormales de sodio. El **síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH)** se caracteriza por una orina concentrada y de volumen bajo e hiponatremia dilucional porque se retiene agua. El SIADH puede deberse a trastornos del sistema nervioso central, trastornos pulmonares, tumores y algunos fármacos. Véase el capítulo 36.

Los estrógenos, que son ligeramente similares a la aldosterona, también producen retención de sodio y agua. Las modificaciones del equilibrio del agua y del sodio durante el ciclo menstrual, durante la gestación y mientras se toman anticonceptivos orales se pueden atribuir en parte a las modificaciones de las concentraciones de progesterona y estrógenos.

Ingesta dietética de referencia

Se desconocen las necesidades mínimas reales de sodio, aunque se ha estimado que son de tan solo 200 mg/día. Las ingestas adecuadas (IA) estimadas de sodio se publicaron en 2004 en las *Ingestas dietéticas de referencia* (Institute of Medicine, 2007). La ingesta media diaria de sal en las sociedades occidentales es de aproximadamente 10 a 12 g (4 a 5 g de sodio) por persona, muy superior a las necesidades mínimas estimadas, e incluso mayor que las IA de sodio de 1,2 a 1,5 g al día, dependiendo de la edad, recomendándose cantidades menores para los ancianos (tabla 7-4).

Aproximadamente 3 g de la ingesta diaria de sal se encuentran de forma natural en los alimentos, se añaden 3 g durante el procesado y cada persona añade 4 g. La mayor utilización de los restaurantes, la comida rápida y las comidas precocinadas comercialmente ha contribuido a esta elevada ingesta de sal y de sodio por persona.

Los riñones sanos habitualmente son capaces de excretar el exceso de la ingesta de sodio; sin embargo, hay preocupaciones sobre una ingesta excesiva y persistente de sodio, a la que se ha implicado en la aparición de hipertensión. Véase el capítulo 34. Además de su participación en la hipertensión, la ingesta excesiva de sal se ha asociado al aumento de la excreción urinaria de calcio (Teucher y Fairweather-Tait, 2003) (v. capítulo 36) y algunos casos de osteoporosis (He y MacGregor, 2010). Las ingestas dietéticas de referencia (IDR) establecen un límite superior de 2,3 g de sodio al día (o 5,8 g de cloruro sódico al día) debido al posible papel de este catión en la hipertensión (Joint National Committee, 2003).

Fuentes

La principal fuente de sodio es el cloruro sódico, o sal de mesa común, de la cual el sodio constituye el 40% en peso. Los alimentos proteicos generalmente contienen más sodio natural que las verduras y los granos, mientras que las frutas contienen poco o nada. La adición de sal de mesa, sales aromatizadas, potenciadores del sabor y conservantes durante el procesado de los alimentos es responsable del elevado contenido en sal de la mayoría de los productos precocinados y de la comida rápida. Por ejemplo, 100 g de verduras congeladas preparadas sin sal contienen 10 mg de sodio, mientras que 100 g de verduras de lata contienen aproximadamente 260 mg de sodio. De forma similar, 30 g de carne normal contienen 30 mg de sodio, mientras que 30 mg de embutido contienen aproximadamente 400 mg de sodio. Los raciones grandes que ofrecen los restaurantes a los consumidores aumentan aún más la ingesta de sodio.

Magnesio

El cuerpo humano adulto contiene aproximadamente 24 g de magnesio, que es el segundo catión intracelular más abundante. Aproximadamente la mitad del magnesio del cuerpo se localiza en el hueso, mientras que otro 45% reside en los tejidos blandos; solo el 1% del contenido en magnesio del cuerpo está en los líquidos extracelulares (Rude, 2000). Las concentraciones séricas normales de magnesio son, aproximadamente, de 1,7 a 2,5 mEq/l; sin embargo, alrededor del 70% del magnesio sérico se encuentra en estado libre o ionizado. La proporción restante se une a proteínas y es inactiva.

Función

El magnesio (Mg^{2+}) es un cofactor importante de muchas reacciones enzimáticas del cuerpo y también es importante en el metabolismo del hueso, así como en el sistema nervioso central y en la función cardiovascular. Muchos de los sistemas enzimáticos regulados por el magnesio participan en el metabolismo de los nutrientes y la síntesis de los ácidos nucleicos, lo que da lugar a la necesidad de una cuidadosa regulación de la cantidad de magnesio. Al igual que en el caso del calcio, la hipomagnesemia o la hipermagnesemia pueden tener consecuencias potencialmente mortales.

La ingesta de Mg^{++}, potasio, fruta y verduras se ha asociado a un estado alcalino más alto y un posterior efecto beneficioso en la salud ósea; el aumento del consumo de agua mineral podría constituir un método sencillo y poco costoso de reducción del desarrollo de la osteoporosis (Wynn et al., 2010). Véase *Perspectiva clínica:* pH urinario: ¿en qué medida se ve afectado por la dieta? en el capítulo 36.

Absorción y excreción

Se absorbe aproximadamente un tercio del magnesio ingerido. Aunque el magnesio se absorbe en todo el tubo digestivo, la absorción se optimiza en el íleon y el yeyuno distal mediante mecanismos tanto pasivos como activos. La absorción de magnesio está sometida a mecanismos de regulación para mantener sus concentraciones séricas; la absorción aumenta cuando descienden estos valores, y disminuye al aumentar sus concentraciones. El riñón es el principal regulador de la excreción de magnesio.

Fuentes

El magnesio se encuentra en una amplia variedad de alimentos, lo que hace que sea poco probable una deficiencia aislada de magnesio en personas por lo demás sanas. Los alimentos muy procesados tienden a tener un menor contenido de magnesio, mientras que se piensa que las verduras de hoja verde, las legumbres y los granos enteros son buenas fuentes. El elevado contenido en magnesio de las verduras ayuda a aliviar algunas preocupaciones sobre la posibilidad de unión de fitatos.

Ingesta dietética de referencia

La ingesta recomendada de magnesio varía desde 310 hasta 420 mg/día, dependiendo de la edad y el sexo (v. las tablas de la cubierta frontal interna).

Fósforo

El fósforo es un importante constituyente del líquido intracelular y por su participación en el ATP es vital para el metabolismo energético. Además, el fósforo es importante en el metabolismo óseo. Alrededor del 80% del fósforo del organismo se localiza en los huesos. El fósforo aparece en forma de fosfato en el organismo –estos términos se utilizan, a menudo, de manera indistinta–. Las concentraciones normales de fósforo sérico se sitúan entre 2,4 y 4,6 mg/dl.

Funciones

Se liberan grandes cantidades de energía libre cuando se hidrolizan los enlaces fosfato del ATP. Además de esta función, el fósforo es vital para el funcionamiento celular en las reacciones de fosforilación y desfosforilación, como amortiguador en el equilibrio acidobásico y, en la estructura celular, como parte de las membranas y fosfolípidos. El fósforo desempeña un papel clave en la producción de energía, por lo que la hipofosfatemia grave puede tener consecuencias mortales.

Absorción y excreción

La absorción de fósforo es bastante eficiente y se relaciona con la ingesta a la mayoría de los niveles de ingesta. El riñón es la principal localización de la excreción de fósforo.

Fuentes

El fósforo se encuentra principalmente en productos animales, como, por ejemplo, las carnes y la leche; algunas judías secas también son buenas fuentes.

Ingesta dietética de referencia

La ingesta recomendada de fósforo es de aproximadamente 700 mg/día, dependiendo de la edad y el sexo, con un límite superior de 3.500 a 4.000 mg. Véanse las tablas de la cubierta frontal interna.

Potasio

El potasio (K^+), que es el principal catión del líquido intracelular, está presente en cantidades pequeñas en el líquido extracelular. La concentración sérica normal de potasio es de 3,5 a 5 mEq/l.

Funciones

Junto con el sodio, el potasio participa en el mantenimiento del equilibrio hídrico normal, del equilibrio osmótico y del equilibrio acidobásico. Igualmente, es importante para la regulación de la actividad neuromuscular, además del calcio. Las concentraciones de sodio y de potasio determinan los potenciales de membrana en los nervios y en el músculo. El potasio también favorece el crecimiento celular. El contenido en potasio del músculo se relaciona con la masa muscular y con el almacenamiento de glucógeno; por tanto, si se está formando músculo, es esencial un aporte adecuado de potasio. El potasio tiene una función integral en la bomba de Na/K ATPasa. Tanto la hipopotasemia como la hiperpotasemia tienen consecuencias cardíacas muy graves.

Absorción y excreción

El potasio se absorbe fácilmente en el intestino delgado. Aproximadamente el 80-90% del potasio ingerido se excreta por la orina; el resto se pierde por las heces. Los riñones mantienen las concentraciones séricas normales mediante su capacidad de filtrar, reabsorber y excretar potasio bajo la influencia de la aldosterona. Se excreta potasio ionizado en lugar de sodio ionizado mediante el mecanismo de intercambio tubular renal.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Fuentes

Como regla general, las verduras, la carne fresca y los productos lácteos son buenas fuentes de potasio. El cuadro 7-1 clasifica alimentos seleccionados de acuerdo con su contenido en potasio.

Ingesta dietética de referencia

El nivel de ingesta adecuado de potasio para los adultos es de 4.700 mg al día. No se ha establecido ningún límite superior. La ingesta de potasio es inadecuada hasta en el 50% de los adultos estadounidenses. El motivo de la escasa ingesta de potasio es simplemente el consumo bajo de frutas y verduras. Las ingestas insuficientes de potasio se han asociado a hipertensión y a arritmias cardíacas.

EQUILIBRIO ACIDOBÁSICO

Un ácido es cualquier sustancia que tiende a liberar iones de hidrógeno cuando está en solución, mientras que una base es cualquier sustancia que tiende a aceptar iones de hidrógeno cuando está en solución. La concentración de iones de hidrógeno, $[H^+]$, determina la acidez. Como la magnitud de la concentración de iones de hidrógeno es pequeña en comparación con la de otros electrólitos séricos, la acidez se suele expresar en unidades de pH. Un pH sanguíneo bajo indica una mayor concentración de iones de hidrógeno y una mayor acidez, mientras que un valor elevado del pH indica una menor concentración de iones de hidrógeno y por tanto una mayor alcalinidad.

El **equilibrio acidobásico** es el estado de equilibrio dinámico de la concentración de iones de hidrógeno. El mantenimiento del nivel del pH de la sangre arterial dentro del intervalo normal de 7,35 a 7,45 es crucial para muchas funciones fisiológicas y reacciones bioquímicas. Los mecanismos reguladores de los riñones, los pulmones y los sistemas amortiguadores permiten que el cuerpo mantenga el nivel del pH de la sangre a pesar de la enorme carga de ácidos procedentes del consumo de alimentos y del metabolismo de los tejidos. Se produce una alteración del equilibrio acidobásico cuando las pérdidas o las ganancias de ácidos o de bases superan a la capacidad reguladora del cuerpo o cuando los mecanismos reguladores normales se hacen ineficaces. Esas alteraciones de la regulación pueden asociarse a algunas enfermedades, a la ingestión de toxinas, a cambios del estado hídrico y a algunos tratamientos médicos y quirúrgicos (tabla 7-5). Si no se trata una alteración del equilibrio acidobásico, se pueden producir múltiples efectos perjudiciales que varían desde alteraciones electrolíticas hasta la muerte.

Generación de ácidos

Los ácidos se introducen por vía exógena mediante la ingestión de alimentos, precursores de ácidos y toxinas. También se generan endógenamente mediante el metabolismo normal de los tejidos. Los ácidos fijos, como el ácido fosfórico y el ácido sulfúrico, se producen por el metabolismo de sustratos que contienen fósforo y de aminoácidos que contienen azufre, respectivamente. Los ácidos orgánicos, como el ácido láctico y los cetoácidos, se acumulan típicamente solo durante el ejercicio, las enfermedades agudas y el ayuno. El dióxido de carbono (CO_2), que es un ácido volátil, se genera por la oxidación de hidratos de carbono, aminoácidos y grasas. En condiciones normales, el cuerpo mantiene el equilibrio acidobásico normal a través de diversos aportes dietéticos de ácido. Se remite al lector interesado en los efectos ácidos y alcalinos de los alimentos a la sección *Perspectiva clínica:* pH urinario: ¿en qué medida se ve afectado por la dieta? del capítulo 36.

Regulación

Diversos mecanismos reguladores mantienen el nivel del pH dentro de unos límites fisiológicos muy estrechos. A nivel celular, los sistemas **amortiguadores** formados por ácidos o bases débiles y sus correspondientes sales minimizan el efecto sobre el pH de la adición de un ácido o una base fuerte. El efecto amortiguador supone la formación de un ácido o una base más débil en una cantidad equivalente a la del ácido o la base fuerte que se ha añadido al sistema (fig. 7-3).

Las proteínas y los fosfatos son los principales amortiguadores intracelulares, mientras que el sistema del HCO_3^- y el ácido carbónico (H_2CO_3) es el principal amortiguador extracelular. El equilibrio acidobásico también se mantiene gracias a los riñones y los pulmones. Los riñones regulan la secreción del ión de hidrógeno (H^+) y la reabsorción del HCO_3^-. Los pulmones controlan la ventilación alveolar alterando la profundidad o la secuencia de la respiración. A su vez, las modificaciones de la respiración alteran la cantidad de dióxido de carbono espirado.

TRASTORNOS ACIDOBÁSICOS

Los trastornos acidobásicos se pueden diferenciar según sea su etiología metabólica o respiratoria. La evaluación del estado acidobásico precisa el análisis de los electrólitos séricos y de los valores de la gasometría arterial (GSA) (tabla 7-6). Los desequilibrios acidobásicos metabólicos producen alteraciones de la concentración de HCO_3^- (es decir, de base), que se reflejan en la porción de dióxido de carbono total (TCO_2) del perfil electrolítico. El TCO_2 incluye HCO_3^-, ácido carbónico (H_2CO_3) y dióxido de carbono disuelto; sin embargo, todo excepto 1 a 3 mEq/l está en forma de HCO_3^-. Por tanto, para facilitar la interpretación, se debe equiparar el TCO_2 al HCO_3^-. Los desequilibrios acidobásicos respiratorios producen modificaciones de la presión parcial del dióxido de carbono disuelto (Pco_2). Este valor aparece en los informes de la gasometría arterial además del pH, que refleja el estado acidobásico global.

Acidosis metabólica

La **acidosis metabólica** se debe al aumento de la generación o a la acumulación de ácidos o a la pérdida de bases (es decir, HCO_3^-) en los fluidos extracelulares. La acidosis metabólica aguda simple da lugar a un pH sanguíneo bajo, o **acidemia**. Los ejemplos de acidosis metabólica incluyen cetoacidosis diabética, acidosis láctica, ingestión de toxinas, uremia y pérdida excesiva de HCO_3^- por los riñones o por el tubo digestivo. Previamente se han atribuido muchas muertes a la acidosis láctica producida por la administración de nutrición parenteral desprovista de tiamina. En pacientes con acidosis metabólica se calcula el hiato aniónico para ayudar a determinar la etiología y el tratamiento adecuado. El **hiato aniónico** es la diferencia entre la suma total de cationes «medidos habitualmente» menos la suma total de aniones «medidos habitualmente» en la sangre.

$$\text{Hiato aniónico} = (Na^+ + K^+) - (Cl^- + HCO_3^-)$$

en la que Na^+ es sodio, K^+ es potasio, Cl^- es cloro y HCO_3^- es bicarbonato. El valor normal es de 12 a 14 mEq/l.

La acidosis metabólica con hiato aniónico tiene lugar cuando la disminución de HCO_3^- se compensa por el aumento de

CUADRO 7-1

Clasificación de algunos alimentos por su contenido en potasio

Bajo (0-100 mg/ración)*	Medio (100-200 mg/ración)*	Elevado (200-300 mg/ración)*	Muy elevado (>300 mg/ración)*
Frutas	**Frutas**	**Frutas**	**Frutas**
Compota de manzana	Manzana, 1 pequeña	Albaricoques, enlatados	Aguacate, ¼ pequeño
Arándanos	Zumo de manzana	Zumo de pomelo	Plátano, 1 pequeño
Arándanos amargos	Néctar de albaricoque	Kiwi, ½ mediano	Melón cantalupo, ¼ pequeño
Limón, ½ mediano	Moras de zarza	Nectarina, 1 pequeña	Frutas secas, 30 g
Lima, ½ mediana	Cerezas, 12 pequeñas	Naranja, 1 pequeña	Melón dulce, ⅛ pequeño
Peras, enlatadas	Cóctel de frutas	Zumo de naranja	Mango, 1 pequeño
Néctar de pera	Zumo de uva	Melocotón fresco, 1 mediano	Papaya, ½ mediana
Néctar de melocotón	Pomelo, ½ pequeño	Pera fresca, 1 mediana	Zumo de ciruela pasa
	Uvas, 12 pequeñas		
	Mandarinas		
	Melocotones, enlatados		
	Piña, de lata		
	Ciruela, 1 pequeña		
	Frambuesas		
	Ruibarbo		
	Fresas		
	Clementina, 1 pequeña		
	Sandía, 100 g		
Verduras	**Verduras**	**Verduras**	**Verduras**
Repollo, crudo	Espárragos, congelados	Espárragos, frescos, congelados, 4 piezas	Alcachofa, 1 mediana
Rodajas de pepino	Remolachas, enlatadas	Remolachas, frescas, cocinadas	Brotes de bambú, frescos
Judías verdes, congeladas	Brócoli, congelado	Coles de Bruselas	Hojas de remolacha, 30 g
Puerros	Repollo, cocido	Colrábano	Maíz en la mazorca, 1 espiga
Lechuga iceberg, 100 g	Zanahorias	Setas, cocinadas	Col china, cocinada
Castañas de agua, enlatadas	Coliflor, congelada	Gombo (okra)	Alubias secas
Brotes de bambú, enlatados	Apio, 1 tallo	Chirivía	Patata asada, ½ mediana
	Maíz, congelado	Patatas, cocidas o en puré	Patatas fritas, 30 g
	Berenjena	Calabaza	Espinacas
	Judías verdes frescas, crudas	Colinabo	Batatas, ñames
	Setas frescas, crudas		Acelgas, 30 g
	Cebollas		Tomate fresco, en salsa o en zumo; concentrado de tomate, 2 cucharaditas
	Guisantes		Calabaza
	Rábanos		
	Nabos		
	Calabacín, calabacín amarillo		
		Varios	**Varios**
		Muesli	Caldo de carne, con bajo contenido en sodio, 1 taza
		Frutos secos y semillas, 30 g	Capuchino, 1 taza
		Manteca de cacahuete, 2 cucharaditas	Chiles, 100 g
		Chocolate, barra de 45 g	Coco, 100 g
			Lasaña, 250 g
			Leche, chocolate con leche, 1 taza
			Batidos, 1 taza
			Melazas, 1 cucharadita
			Pizza, 2 porciones
			Sustitutos de sal, ¼ cucharadita
			Leche de soja, 1 taza
			Espagueti, 200 g
			Yogur, 180 ml

*Una ración es igual a ½ taza o 50 g, salvo que se especifique lo contrario.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 7-5

Cuatro desequilibrios acidobásicos principales

Desequilibrio acidobásico	pH plasmático	Alteración primaria	Compensación	Posibles causas
Respiratorio				
Acidosis respiratoria	Bajo	Aumento de P_{CO_2}	Aumento de excreción renal neta de ácidos con aumento asociado de bicarbonato sérico	Enfisema, EPOC, enfermedad neuromuscular con alteración de la función respiratoria, retención excesiva de CO_2
Alcalosis respiratoria	Alto	Disminución de P_{CO_2}	Disminución de excreción renal neta de ácidos con disminución asociada de bicarbonato sérico	Consecuencia de ejercicio intenso, ansiedad, septicemia temprana, espiración excesiva de CO_2 y H_2O
Metabólico				
Acidosis metabólica	Bajo	Disminución de HCO_3^-	Hiperventilación con disminución asociada de P_{CO_2}	Diarrea; uremia; cetoacidosis de diabetes mellitus mal controlada; inanición; dieta rica en grasas y baja en hidratos de carbono; fármacos
Alcalosis metabólica	Alto	Aumento de HCO_3^-	Hipoventilación con aumento asociado de P_{CO_2}	Consumo de diuréticos, aumento de ingesta de álcali, pérdida de cloro, vómitos

CO_2, dióxido de carbono; *EPOC*, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; *H_2O*, agua; *HCO_3^-*, bicarbonato; *P_{CO_2}*, presión de dióxido de carbono.

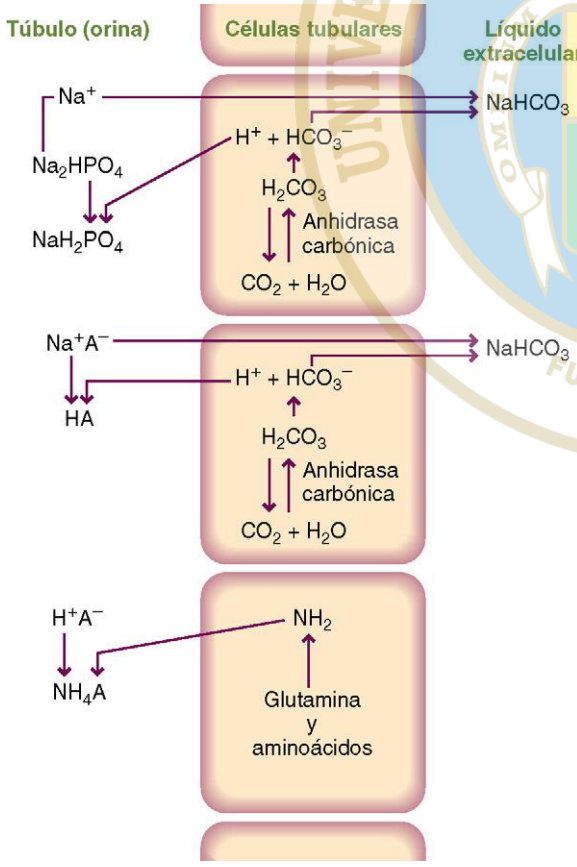


FIGURA 7-3 Generación de bicarbonato sódico y eliminación de concentración de iones de hidrógeno por tres sistemas amortiguadores que actúan en el riñón. *HA*, cualquier ácido del cuerpo.

TABLA 7-6

Valores normales de la gasometría arterial

Prueba clínica	Valor de la GSA
pH	7,35-7,45
P_{CO_2}	35-45 mmHg
P_{O_2}	80-100 mmHg
HCO_3^-	22-26 mEq/l
Saturación de O_2	>95%

GSA, gasometría arterial; *HCO_3^-*, bicarbonato; *O_2*, oxígeno; *P_{CO_2}*, presión de dióxido de carbono; *P_{O_2}*, presión de oxígeno.

aniones ácidos diferentes del cloro. Como consecuencia de ello, el hiato aniónico calculado supera el intervalo normal de 12 a 14 mEq/l. Esta acidosis metabólica normoclorémica puede asociarse a los siguientes trastornos, representados por el acrónimo inglés MUD PILES (Wilson, 2003).

ingesta de *M*etanol
*U*remia
cetoacidosis *D*iabética
ingesta de *P*araldehído
*I*atrógena
acidosis *L*áctica
ingesta de *E*tilenglicol o etanol
intoxicación por ácido *S*alicílico

La acidosis metabólica sin hiato aniónico se produce cuando la disminución de la concentración de HCO_3^- se compensa por el aumento de la concentración de cloro, lo que restablece el valor normal del hiato aniónico. Esta acidosis metabólica

hiperclorémica puede asociarse a cualquiera de las siguientes alteraciones (Wilson, 2003):

Ureterosigmoidostomía
Fístula del intestino delgado
Ingesta adicional de cloro
Diarrea
Inhibidor de anhidrasa carbónica
Insuficiencia suprarrenal
Acidosis tubular renal
Fístula pancreática

Alcalosis metabólica

La **alcalosis metabólica** se debe a la administración o la acumulación de HCO_3^- (es decir, base) o de sus precursores, a la pérdida excesiva de ácido (p. ej., durante la aspiración gástrica) o a la pérdida de líquido extracelular que contiene más cloruro que HCO_3^- (p. ej., por adenoma velloso o uso de diuréticos). La alcalosis metabólica aguda simple produce un pH sanguíneo elevado, o **alcalemia**. La alcalosis metabólica también se puede deber a depleción de volumen; la reducción del flujo sanguíneo hacia los riñones estimula la reabsorción de sodio y agua, aumentando la reabsorción de HCO_3^-. Esta situación se conoce como **alcalosis por contracción**. La alcalosis también se puede deber a hipopotasemia grave (concentración sérica de potasio <2 mEq/l). A medida que el potasio se desplaza desde el líquido intracelular hasta el extracelular, los iones de hidrógeno se desplazan desde el líquido extracelular hasta el intracelular para mantener la neutralidad eléctrica. Este proceso produce acidosis intracelular, y aumenta la excreción de iones hidrógeno y la reabsorción de HCO_3^- por los riñones.

Acidosis respiratoria

La **acidosis respiratoria** está producida por una reducción de la ventilación, con la consiguiente retención de dióxido de carbono. La acidosis respiratoria aguda simple da lugar a un pH bajo, o acidemia. Se puede producir acidosis respiratoria aguda como consecuencia de apnea del sueño, asma, aspiración de un objeto extraño o síndrome de dificultad respiratoria aguda, también conocido como *síndrome de dificultad respiratoria del adulto*. La acidosis respiratoria crónica se asocia a síndrome de obesidad-hipoventilación, enfermedad pulmonar obstructiva crónica o enfisema, algunas enfermedades neuromusculares y caquexia por inanición.

Alcalosis respiratoria

La **alcalosis respiratoria** se produce por un aumento de la ventilación y de la eliminación de dióxido de carbono. La enfermedad puede ser de mecanismo central (p. ej., por lesiones craneales, dolor, ansiedad, accidente cerebrovascular o tumores) o por la estimulación periférica (p. ej., por neumonía, hipoxemia, grandes alturas, embolia pulmonar, insuficiencia cardíaca congestiva o neumopatía intersticial). La alcalosis respiratoria aguda simple da lugar a un pH elevado, o alcalemia.

Compensación

Cuando se produce un desequilibrio acidobásico el cuerpo intenta restaurar el pH normal mediante la aparición de un desequilibrio acidobásico opuesto para compensar los efectos del trastorno primario, respuesta que se conoce como **compensación**. Por ejemplo, los riñones de un paciente con una acidosis respiratoria primaria (disminución del pH) compensan aumentando la reabsorción de HCO^-_3, creando de esta manera una alcalosis metabólica. Esta respuesta ayuda a aumentar el pH. De forma similar, en respuesta a una acidosis metabólica primaria (disminución del pH) los pulmones compensan aumentando la ventilación y la eliminación de dióxido de carbono, creando de esta forma una alcalosis respiratoria. Esta alcalosis respiratoria compensadora ayuda a aumentar el pH.

La compensación respiratoria de los trastornos acidobásicos metabólicos se produce rápidamente, en un plazo de minutos. Por el contrario, la compensación renal de los desequilibrios acidobásicos respiratorios puede tardar de 3 a 5 días en alcanzar su máxima eficacia. No siempre se produce compensación; cuando sí se produce, puede no ser eficaz por completo (es decir, no da lugar a un pH de 7,4). El nivel del pH sigue reflejando el trastorno primario subyacente. Es fundamental distinguir entre trastornos primarios y respuestas compensadoras, porque el tratamiento se dirige siempre hacia el trastorno acidobásico primario y su causa subyacente. A medida que se trata el trastorno primario, la respuesta compensadora se corrige a sí misma. Se dispone de valores predictivos de las respuestas compensadoras para diferenciar entre desequilibrios acidobásicos primarios y respuestas compensadoras (Whitmire, 2002). Los médicos también pueden utilizar herramientas, como algoritmos clínicos.

CASO CLÍNICO

Mary ha ingresado en su centro a través del servicio de urgencias. Estaba participando en un maratón local y se desmayó. Sus hallazgos analíticos son los siguientes: sodio plasmático, 120 mEq/l; otros electrólitos, valores normales. Mary afirma que ingirió 11 de agua en el transcurso de la carrera. El médico indica que Mary padece hiponatremia inducida por el ejercicio.

Datos de diagnóstico nutricional

Alteración de los parámetros analíticos debido a la ingesta hídrica excesiva, como ponen de manifiesto las bajas concentraciones de sodio (120 mEq/l) y el desmayo durante el maratón.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Ofrecería a Mary una bebida isotónica? Explique su respuesta.
2. ¿Qué sucede en el organismo cuando los riñones no pueden excretar el exceso de líquido?
3. ¿Qué recomendaciones le daría a Mary para su próximo maratón?

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

Acid-Base Tutorial
http://www.acid-base.com/

The Beverage Institute Hydration Calculator
http://www.weather.com/outlook/health/fitness/tools/hydration

The Merck Manual of Diagnosis and Therapy
http://www.merckmanuals.com/professional/index.html

The Weather Channel—Hydration Calculator
http://www.weather.com/outlook/health/fitness/tools/hydration

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

BIBLIOGRAFÍA

Armstrong LE: Hydration assessment techniques, *Nutr Rev* 63:S40, 2005.

Bartelmo J, Terry DP: *Fluids and Electrolytes Made Incredibly Easy*, ed 4, Philadelphia, 2008, Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins.

Cheuvront SN, et al: Biological variation and diagnostic accuracy of dehydration assessment markers, *Am J Clin Nutr* 92:565, 2010.

Goldman MB: The mechanism of life-threatening water imbalance in schizophrenia and its relationship to the underlying psychiatric illness, *Brain Res Rev* 61:210, 2009.

He FJ, MacGregor GA: Reducing population salt intake worldwide: from evidence to implementation, *Prog Cardiovasc Dis* 52:363, 2010.

Institute of Medicine, Food and Nutrition Board: *Dietary reference intakes for water, potassium, sodium, chloride, and sulfate*, Washington, DC, 2004, National Academies Press.

Joint National Committee (JNC): *The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*, NIH Pub No 03-5233, 2003.

Maughan RJ, et al: Exercise, heat, hydration and the brain, *J Am Coll Nutr* 26:604S, 2007.

Rogers IR, Hew-Butler T: Exercise-associated hyponatremia: overzealous fluid consumption, *Wilderness Environ Med* 20:139, 2009.

Rude RK: Magnesium. In Stipanuk MH, editor: *Biochemical and physiological aspects of human nutrition*, Philadelphia, 2000, Saunders.

Teucher B, Fairweather-Tait S: Dietary sodium as a risk factor for osteoporosis: where is the evidence? *Proc Nutr Soc* 62:859, 2003.

Whitmire SJ: Fluids, electrolytes, and acid-base balance. In Matarese LE, Gottschlich MM, editors: *Contemporary nutrition support practice: a clinical guide*, ed 2, Philadelphia, 2002, Saunders.

Wilson RF: Acid-base problems. In Tintinalli JE, Krome RL, Ruiz E, editors: *Emergency medicine: a comprehensive study guide*, ed 6, New York, 2003, McGraw-Hill.

Wynn E, et al: Postgraduate symposium: positive influence of nutritional alkalinity on bone health, *Proc Nutr Soc* 69:166, 2010.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

CAPÍTULO 8

Mary Demarest Litchford, PhD, RD, LDN

Clínica: valoración bioquímica

PALABRAS CLAVE

25-hidroxivitamina D (25-[OH]D_3)
albúmina
análisis estático
análisis funcional
análisis de orina
analito
anemia de las enfermedades crónicas e inflamatorias (AEC)
anemia macrocítica
anemia microcítica
capacidad total de fijación de hierro (CTFH)
creatinina
CRP de alta sensibilidad (hs-CRP)
datos de laboratorio específicos de la nutrición
especies reactivas del oxígeno (ROS)
estrés oxidativo
fenotipo de apolipoproteína E (apoE)
ferritina
grupo metabólico básico (GMB)
grupo metabólico completo (GMC)
hematócrito (Hct)
hemoglobina (Hgb)
hemoglobina A1C (Hgb A1C)
homocisteína
osteocalcina
prealbúmina (PAB)
proteína C-reactiva (CRP)
proteína de unión al retinol (RBP)
proteínas de fase aguda negativas
proteínas de fase aguda positivas
recuento diferencial
recuento sanguíneo completo (RSC)
retinol
transferrina
transtiretina (TTHY)

Las pruebas de laboratorio se solicitan para diagnosticar enfermedades, respaldar los diagnósticos nutricionales, controlar la eficacia de la medicación y evaluar las intervenciones del proceso de asistencia nutricional (PAN). Las enfermedades o las lesiones agudas, como un deterioro rápido del estado nutricional, pueden inducir cambios llamativos de los resultados de las pruebas de laboratorio. No obstante, las enfermedades crónicas que aparecen de forma gradual con el paso del tiempo también repercuten en los hallazgos, por lo que estos tienen utilidad en su prevención. Los resultados de las pruebas de laboratorio aportan datos objetivos útiles en el PAN. Asimismo, dado que los valores numéricos no conllevan juicios personales en sí mismos, a menudo pueden transmitirse al paciente sin culpabilidad implícita ni percibida.

DEFINICIONES Y UTILIDAD DE LOS DATOS DE LABORATORIO NUTRICIONALES

La valoración de laboratorio es un proceso sometido a un riguroso control. Implica la comparación de muestras control con concentraciones predeterminadas de una sustancia o componente químico (**analito**) con cada muestra del paciente. Los resultados obtenidos deben ajustarse a valores aceptables predefinidos antes de considerar válidos los datos del paciente. Los datos de laboratorio son los únicos datos objetivos usados en la valoración nutricional que están «controlados», es decir, que la validez del método de su medida se comprueba cada vez que se estudia

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

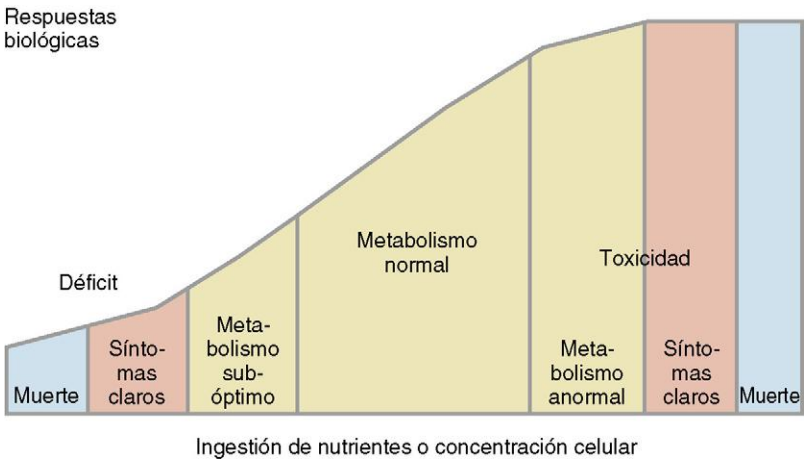


FIGURA 8-1 El tamaño de una reserva de nutrientes puede variar continuamente desde muy deficiente a adecuada o tóxica.

una muestra mediante el análisis de una muestra con un valor conocido.

Las pruebas nutricionales de laboratorio, usadas para calcular la disponibilidad de nutrientes en los líquidos biológicos y en los tejidos, son críticas para valorar los déficits clínicos y subclínicos de nutrientes. Como se muestra en la figura 8-1, el tamaño de la reserva de nutrientes puede variar continuamente desde un déficit franco a una reserva adecuada o una tóxica. La mayoría de estos estados puede evaluarse en el laboratorio, de forma que la intervención nutricional ocurra antes de un cambio clínico o antropométrico o que aparezca el déficit franco (Litchford, 2009). Cada prueba debe evaluarse a la luz del trastorno médico actual del paciente, los medicamentos, el estilo de vida, la edad, el estado de hidratación, el estado de ayuno en el momento de recogida de la muestra y los estándares de referencia usados por el laboratorio clínico. Los resultados de cada prueba son útiles para el cribado o para confirmar una valoración basada en cambios del estado clínico, antropométrico o dietético. Se prefiere la comparación de los resultados de la prueba actual con los resultados basales históricos de la prueba obtenidos en el mismo laboratorio, si es posible. Los cambios en los resultados de la prueba de laboratorio que aparecen con el tiempo son una medida objetiva de la nutrición o de las intervenciones farmacológicas.

Tipos de muestras

Lo ideal es que la muestra que se estudia refleje el contenido corporal total del nutriente que se va a medir. Pero no siempre podemos disponer de la mejor muestra. Las muestras más comunes para el análisis de nutrientes o sustancias relacionadas con ellos son las siguientes:

- Sangre completa: recogida con un anticoagulante si se va a evaluar todo el contenido de la sangre; no se retira ninguno de sus elementos; contiene hematíes, leucocitos y plaquetas suspendidas en el plasma
- Suero: el líquido obtenido de la sangre tras dejarla coagular y centrifugarla para eliminar el coágulo y las células
- Plasma: el líquido transparente (de color pajizo) componente de la sangre, que está compuesto de agua, proteínas sanguíneas, electrólitos inorgánicos y factores de la coagulación
- Células sanguíneas: separadas de la sangre completa anticoagulada para la medida del contenido en el analito celular
- Eritrocitos (glóbulos rojos)
- Leucocitos (glóbulos blancos) y fracciones de leucocitos
- Manchas de sangre: sangre completa seca procedente de una punción en el dedo o el talón que se coloca sobre papel y puede usarse para ciertas pruebas hormonales y otras pruebas como el cribado en lactantes de la fenilcetonuria
- Otros tejidos (obtenidos por raspado o biopsia)
- Orina (muestras aleatorias o recogidas cronometradas): contiene un concentrado de metabolitos excretados
- Heces (muestras aleatorias o recogidas de forma programada): importante en análisis nutricionales, cuando los nutrientes no se absorben y por tanto están presentes en las heces, o para determinar la composición de la microflora intestinal.

Las siguientes son muestras menos usadas:

- Pruebas de la respiración: herramienta no invasiva de evaluación del metabolismo y aprovechamiento de los nutrientes y la hipoabsorción, en especial, de los hidratos de carbono.
- Saliva: medio incruento que tiene un recambio rápido y se usa en la actualidad para evaluar el estrés funcional suprarrenal y concentraciones hormonales
- Cabello y uñas: un tejido fácil de obtener que suele ser un mal indicador de las concentraciones corporales actuales de nutrientes; puede tener valor para determinar la exposición a metales tóxicos
- Transpiración: análisis de electrólitos para detectar las concentraciones de cloro en el sudor en el diagnóstico de la fibrosis quística.

Las muestras tienen inconvenientes importantes, como la posible contaminación de la muestra con el ambiente y la falta de procedimientos estandarizados para procesar, analizar y calificar el control. Las concentraciones o índices de nutrientes pueden ser menores que las cantidades que pueden medirse. Pero, como estas muestras pueden obtenerse en el lugar de la asistencia, se está investigando mucho para mejorar su utilidad.

El análisis del cabello no es particularmente útil para evaluar las concentraciones de minerales como el sodio, el magnesio, el fósforo, el potasio, el calcio, el hierro y el yodo, porque ya existen pruebas sólidas para evaluar las funciones corporales relacionadas

con estos minerales. Pero el análisis del cabello puede ser útil para evaluar las concentraciones de oligoelementos como el cinc, el cobre, el cromo y el manganeso (para los que no hay buenas medidas del estado funcional) y las concentraciones de mercurio, cadmio y plomo, que pueden tener efectos biológicos negativos. El cabello puede usarse para hacer pruebas del ADN y puede ser útil en el futuro como método incruento para pronosticar la predisposición génica frente a la enfermedad y la eficacia del tratamiento nutricional médico (v. capítulo 15 para más información).

Tipos de análisis

Los dos tipos fundamentales de análisis de laboratorio son los análisis estáticos y los funcionales. Los **análisis estáticos** miden la concentración actual del nutriente en la muestra. Ejemplos de este tipo de análisis son el hierro sérico y el ácido ascórbico leucocitario. Aunque este tipo de análisis tiene la ventaja de ser absolutamente específico en lo que se refiere al nutriente de interés, las concentraciones del nutriente en la muestra no reflejan la cantidad de esa sustancia almacenada en las reservas corporales que no se han estudiado. La otra limitación importante de los análisis estáticos es que la ingestión dietética reciente puede influir en la cantidad de un nutriente que se encuentra en el suero, el plasma o cualquier otro líquido o tejido. Este problema puede superarse, al menos en parte, recogiendo la muestra cuando la persona está en ayunas. Suele ser adecuado un ayuno de una noche (8 a 12 h).

Los **análisis funcionales** miden de forma cuantitativa una actividad bioquímica o fisiológica que depende del nutriente de interés. Este tipo de análisis puede ser muy sensible respecto a un nutriente en su puesto funcional. Un buen ejemplo de análisis funcional es la ferritina sérica. La concentración de ferritina liberada a la sangre es función del hierro presente en la reserva celular. Lamentablemente, los análisis funcionales no siempre son específicos del nutriente de interés porque muchas funciones fisiológicas y bioquímicas dependen de varios factores biológicos además del nutriente específico.

CUADRO 8-1

Dos grupos comunes de pruebas de laboratorio

El GMB comprende:

Glucosa
Calcio
Sodio
Potasio
CO_2 (dióxido de carbono, bicarbonato)
Cloro
BUN
Creatinina

El GMC comprende:

Glucosa
Calcio
Sodio
Potasio
CO_2 (dióxido de carbono, bicarbonato)
Cloro
BUN
Creatinina
Albúmina
Proteínas totales
ALP
ALT
AST
Bilirrubina

ALP, fosfatasa alcalina; *ALT*, alanina aminotransferasa; *AST*, aspartato aminotransferasa; *BUN*, nitrógeno ureico en sangre; *GMB*, grupo metabólico básico; *GMC*, grupo metabólico completo.

INTERPRETACIÓN NUTRICIONAL DE LAS PRUEBAS DE LABORATORIO MÉDICAS HABITUALES

Grupos bioquímicos clínicos

Las pruebas de laboratorio se ordenan en forma de grupos de pruebas o pruebas individuales. Los grupos de pruebas que más se solicitan son el **grupo metabólico básico (GMB)** y el **grupo metabólico completo (GMC)**, que comprenden grupos de pruebas de laboratorio definidos por los Centers for Medicare and Medicaid Services para el reembolso. El GMB incluye ocho pruebas usadas para el estudio de cribado y el GMC todas las pruebas del grupo metabólico básico y seis pruebas más (cuadro 8-1). La tabla 8-1 explica brevemente estas pruebas, pero la información no es exhaustiva, y las normas de referencia pueden variar; véase el apéndice 30 para obtener una información más detallada. Los grupos bioquímicos clínicos aportan **datos de laboratorio específicos de la nutrición**, que se conjugan con los antecedentes sanitarios, los hallazgos de la exploración física, los datos antropométricos, la valoración física centrada en la nutrición y los datos sobre la ingesta dietética para la identificación de diagnósticos nutricionales. Los datos de seguimiento se emplean en el control y la evaluación de los diversos desenlaces de las intervenciones del PAN.

Recuento sanguíneo completo

El **recuento sanguíneo completo (RSC)** es un recuento de las células presentes en la sangre y una descripción de los eritrocitos. Un hemograma es un RSC acompañado de un **recuento diferencial** de leucocitos (llamado, a menudo, *fórmula leucocitaria*). En la tabla 8-2 se ofrece una relación de los elementos básicos del RSC y la fórmula leucocitaria, con intervalos de referencia y comentarios explicativos.

Análisis de heces

Se pueden analizar las muestras fecales en busca de la presencia de sangre, patógenos y microflora intestinal. La prueba de sangre oculta en heces se realiza habitualmente en adultos mayores de 50 años y adultos más jóvenes con anemia de origen desconocido. Se pueden solicitar coprocultivos en caso de diarrea prolongada, en especial ante la sospecha de enfermedades transmitidas por los alimentos. El aislamiento de bacterias patógenas en los coprocultivos motivará la instauración de un tratamiento farmacológico idóneo. El análisis de la microflora intestinal puede tener interés en los pacientes con síntomas gastrointestinales, como

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 8-1

Constituyentes de los grupos bioquímicos séricos comunes

Analitos	Límites de referencia*	Significado
Electrólitos séricos		
Na^+	135-145 mEq/l†	De interés general para vigilar a pacientes diversos, como los que reciben nutrición parenteral total o tienen trastornos renales, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, diabetes mellitus (DM) no controlada, diversos trastornos endocrinos, ascitis y síntomas de edema o trastornos ácidos o alcalinos; reducción de K+ asociada a diarrea, vómitos o aspiración nasogástrica, lesiones en accidentes de tráfico, infecciones y muestras de sangre hemolizadas
K^+	3,6-5 mEq/l†	
Cl^-	101-111 mEq/l†	
HCO_3^- (o CO_2 total)	21-31 mEq/l†	
Glucosa	70-99 mg/dl; 3,9-5,5 mmol/l (ayunas)	La glucosa en ayunas > 125 mg/dl indica DM (no son necesarias pruebas de tolerancia oral de glucosa para el diagnóstico); la glucosa en ayunas > 100 mg/dl es un indicador de resistencia a la insulina Vigilar las concentraciones junto a las de triglicéridos en los que reciben nutrición parenteral total por intolerancia a la glucosa
Creatinina	0,6-1,2 mg/dl; 53-106 µmol/l (varones) 0,5-1,1 mg/dl; 44-97 µmol/l (mujeres)	Aumentada en aquellos con enfermedades renales y reducida en aquellos con DPC (es decir, cociente nitrógeno ureico en sangre/creatinina > 15:1)
BUN o urea	5-20 mg/dl nitrógeno ureico/dl; 1,8-7 mmol/l	Aumentado en aquellos con trastornos renales y catabolismo proteico excesivo; reducido en aquellos con insuficiencia hepática y equilibrio del nitrógeno negativo y en mujeres embarazadas
Albúmina	3,5-5 mg/dl; 30-50 g/l	Reducida en aquellos con diversas neoplasias malignas o enfermedades inflamatorias agudas
Enzimas séricas		
ALT	4-36 unidades/l a 37 °C; 4-36 unidades/l	Aumentadas en aquellos con diversas enfermedades malignas, musculares, óseas, intestinales y hepáticas o lesiones
γ-glutamil-transferasa	4-27 unidades (mujeres) 8-38 unidades (varones)	La AST y la ALP son útiles para vigilar la función hepática en aquellos que reciben nutrición parenteral total
ALP	30-120 unidades/l; 0,5-2 µKat/l	
AST	10-35 UI/l; 0-0,58 µKat/l	
Bilirrubina	Bilirrubina total 0,3-1 mg/dl; 5,1-17 µmol/l Bilirrubina indirecta 0,2-0,8 mg/dl; 3,4-12 µmol/l Bilirrubina directa 0,1-0,3 mg/dl; 1,7-5,1 µmol/l	Aumentada por algunos fármacos, cálculos biliares y otras enfermedades biliares; hemólisis intravascular e inmadurez hepática; reducción con algunas anemias
Calcio total	8,5-10,5 mg/dl; 2,15-2,57 mmol/l	Hipercalcemia asociada a trastornos endocrinos, neoplasias malignas e hipervitaminosis D
	Normal en función de los valores de albúmina	Hipocalcemia asociada a déficit de vitamina D e inactivación renal o hepática inadecuada de vitamina D, hipoparatiroidismo, déficit de magnesio, insuficiencia renal y síndrome nefrótico
Fósforo (fosfato)	3-4,5 mg/dl; 0,75-1,35 mmol/l	La hipofosfatemia se asocia al hipoparatirodismo y a una menor ingestión; la hiperfosfatemia se asocia al hiperparatiroidismo, a la ingestión continua de antiácidos y a la insuficiencia renal
Colesterol total	<200 mg/dl; 5,15 mmol/l	Reducido en aquellos con desnutrición proteico-calórica, hepatopatías e hipertiroidismo
Triglicéridos	<100 mg/dl; <1,13 mmol/l (depende de la edad y el sexo)	Aumentados en aquellos con intolerancia a la glucosa (p. ej., aquellos que reciben nutrición parenteral total que tienen una hiperlipidemia combinada) o aquellos que no están en ayunas

*Los límites de referencia pueden variar ligeramente entre los laboratorios.

†mEq/l = 1 mmol/l.

ALP, fosfatasa alcalina; *ALT*, alanina aminotransferasa; *AST*, aspartato aminotranferasa; *BUN*, nitrógeno ureico en sangre; *Cl−*, cloro; CO_2, dióxido de carbono; *DPC*, desnutrición proteico-calórica; K^+, potasio; Na^+, sodio.

TABLA 8-2

Constituyentes del hemograma: recuento sanguíneo completo y diferencial

Analitos	Límites de referencia*	Significado
Eritrocitos	4,7-6,1 × 10^6/µl (varones); 4,7-6,1 10^{12}/l 4,2-5,4 × 10^6/µl (mujeres); 4,2-5,4 10^{12}/l	Además de en los déficits nutricionales, pueden estar reducidos en aquellos con hemorragia, hemólisis, aberraciones génicas, fracaso medular o nefropatía o que están tomando ciertos fármacos; no son sensibles a los déficits el hierro, la vitamina B_{12} o el folato
Concentración de hemoglobina	14-18 g/dl; 8,7-11,2 mmol/l (varones) 12-16 g/dl; 7,4-9,9 mmol/l (mujeres) > 11 g/dl; > 6,8 mmol/l (mujeres embarazadas) 14-24 g/dl; 8,7-14,9 mmol/l (neonatos)	Además de en los déficits nutricionales, puede estar reducida en aquellos con hemorragia, hemólisis, aberraciones génicas, fracaso medular o nefropatía o que están tomando ciertos fármacos; no son sensibles a los déficits el hierro, la vitamina B_{12} o el folato
Hematócrito	42-52% (varones) 35-47% (mujeres) 33% (mujeres embarazadas) 44-64% (recién nacidos)	Además de en los déficits nutricionales, puede estar reducido en aquellos con hemorragia, hemólisis, aberraciones génicas, fracaso medular o nefropatía o que están tomando ciertos fármacos; no son sensibles a los déficits el hierro, la vitamina B_{12} o el folato
VCM	80-99 fl 96-108 fl (recién nacidos)	Reducido (microcítico) en presencia de ferropenia, rasgo talasémico e insuficiencia renal crónica, anemia de enfermedad crónica; aumentado (macrocítico) en presencia de déficit de vitamina B_{12} o folato y defectos génicos en la síntesis del ADN; ni la microcitosis ni la macrocitosis son sensibles a déficits marginales de nutrientes
HCM	27-31 pg/célula 23-34 pg (recién nacidos)	Causa de valores anormales parecida a los de la alteración del VCM
CHCM	32-36 g/dl; 32-36% 32-33 g/dl; 32-33% (neonatos)	Reducida en aquellos con ferropenia y rasgo talasémico; no es sensible a déficits marginales de nutrientes
Leucocitos	5-10 × 10^9/l; 5.000-10.000/mm^3 (2 años-adulto) 6-17 × 10^9/l; 6.000-17.000/mm^3 (<2 años) 9-30 × 10^9; 9.000-30.000/mm^3 (neonatos)	Aumentado (leucocitosis) en los que tienen infecciones, neoplasias y estrés y reducido (leucopenia) en aquellos con DPC, enfermedades autoinmunitarias o infecciones graves o que están recibiendo quimioterapia o radioterapia
Diferencial	55-70% de neutrófilos 20-40% de linfocitos 2-8% de monocitos 1-4% de eosinófilos 0,5-1% de basófilos	*Neutrofilia:* cetoacidosis, traumatismo, estrés, infecciones purulentas, leucemia *Neutropenia:* DPC, anemia aplásica, quimioterapia, infección grave *Linfocitosis:* infección, leucemia, mieloma, mononucleosis *Linfocitopenia:* leucemia, quimioterapia, septicemia, sida *Eosinofilia:* infección parasitaria, alergia, eccema, leucemia, enfermedad autoinmunitaria *Eosinopenia:* producción de esteroides aumentada *Basofilia:* leucemia *Basopenia:* alergia

*Los límites de referencia pueden variar ligeramente entre los laboratorios.

ADN, ácido desoxirribonucleico; *CHCM*, concentración de hemoglobina corpuscular media; *DPC*, desnutrición proteico-calórica; *HCM*, hemoglobina corpuscular media; *sida*, síndrome de inmunodeficiencia adquirida; *VCM*, volumen corpuscular medio.

mala digestión o aumento o disminución del peso de origen desconocido, ya que permitiría identificar microorganismos patógenos o un desequilibrio de la microflora indígena. Por otra parte, el análisis de las heces puede resultar de utilidad en la evaluación de la eficacia del consumo de probióticos, prebióticos y simbióticos.

Análisis de orina

El **análisis de orina** se usa como prueba de cribado o herramienta diagnóstica para detectar sustancias o material celular en la orina asociado a diferentes trastornos metabólicos y renales. Algunos datos del análisis de la orina tienen una importancia médica y nutricional más amplia. Por ejemplo, la glucosuria indica un uso anormal de los hidratos de carbono y una posible diabetes. El análisis de orina completo comprende un registro de: 1) el aspecto de la orina; 2) los resultados de las pruebas básicas hechas con tiras impregnadas de reactivos químicos (llamadas a menudo tiras para inmersión) que pueden leerse a simple vista o con un lector automatizado, y 3) el estudio microscópico del sedimento urinario. La tabla 8-3 ofrece una lista de pruebas bioquímicas realizadas en un análisis de orina y su significado.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 8-3

Pruebas bioquímicas en un análisis de orina

Analitos	Valor esperado	Significado
Densidad específica	1,01-1,025	Puede usarse para estudiar y vigilar las capacidades de dilución y concentración de los riñones y el estado de hidratación; baja en aquellos con diabetes insípida, glomerulonefritis o pielonefritis; alta en aquellos con vómitos, diarrea, sudoración, fiebre, insuficiencia suprarrenal, hepatopatías o insuficiencia cardíaca
pH	4,6-8 (dieta normal)	Ácido en aquellos con dieta hiperproteica o acidosis (p. ej., diabetes mellitus [DM] incontrolada o emaciación), durante administración de algunos fármacos y asociado a cálculos de ácido úrico, cistina u oxalato cálcico; alcalino en sujetos que consumen dietas ricas en verduras y productos lácteos y en aquellos con una infección urinaria, inmediatamente después de las comidas, con algunos fármacos y en aquellos con cálculos renales de fosfato y carbonato cálcico
Proteínas	2-8 mg/dl	Proteinuria acentuada en aquellos con síndrome nefrótico, glomerulonefritis grave o insuficiencia cardíaca congestiva; moderada en aquellos con la mayoría de las nefropatías, preeclampsia o inflamación de la vía urinaria; mínima en aquellos con ciertas nefropatías o trastornos de la porción inferior de la vía urinaria
Glucosa	No detectable (2-10 g/dl en DM)	Positiva en aquellos con DM; rara en trastornos benignos
Cetonas	Negativo	Positivas en aquellos con DM incontrolada (habitualmente del tipo I); también positiva en aquellos con fiebre, anorexia, ciertos trastornos digestivos, vómitos persistentes o caquexia o que están en ayunas o emaciados
Sangre	Negativo	Indica infección de la vía urinaria, neoplasia o traumatismo; también positiva en aquellos con lesiones musculares traumáticas o anemia hemolítica
Bilirrubina	No detectable	Índice de bilirrubina no conjugada; aumenta en aquellos con ciertas hepatopatías (p. ej., cálculos biliares)
Urobilinógeno	0,1-1 unidades/dl	Índice de bilirrubina conjugada; aumenta en aquellos con trastornos hemolíticos; usada para distinguir entre hepatopatías
Nitritos	Negativo	Índice de bacteriuria
Esterasa leucocitaria	Negativo	Prueba indirecta de bacteriuria; detecta leucocitos

VALORACIÓN DEL ESTADO DE HIDRATACIÓN

Los trastornos del equilibrio hídrico son la deshidratación y el exceso de hidratación. La deshidratación es un estado de equilibrio hídrico negativo debido a una menor ingestión, un aumento de las pérdidas y a desplazamientos de los líquidos. La hidratación excesiva, o edema, aparece cuando hay un incremento del volumen del compartimento extracelular. El líquido se desplaza del compartimiento extracelular hacia el del líquido intersticial. La hidratación excesiva se debe a un aumento de la presión hidrostática capilar o de la permeabilidad capilar, un descenso de la presión coloidosmótica o la inactividad física. Las medidas de laboratorio del estado de hidratación son el sodio sérico, el nitrógeno ureico en sangre, la osmolalidad sérica y la densidad específica de la orina. A pesar de que los análisis de laboratorio son relevantes, las decisiones relativas a la hidratación solamente deben adoptarse teniendo presentes otros datos obtenidos en el transcurso de la exploración física, la valoración física centrada en la nutrición y el estado clínico del paciente (v. el texto relativo al equilibrio acidobásico del capítulo 7).

Análisis de impedancia bioeléctrica

El análisis de impedancia bioeléctrica (AIB) estima la composición corporal en función de las diferencias existentes en las propiedades de conducción eléctrica de los distintos tejidos corporales. Las herramientas de AIB realizan un cálculo automático del agua corporal total, la masa magra y el porcentaje de grasa corporal. La validez de los resultados depende enormemente de un estado normal de hidratación. Los sujetos con hidratación excesiva presentan un porcentaje menor de grasa corporal, mientras que los individuos deshidratados obtienen valores elevados de porcentaje de grasa corporal.

VALORACIÓN DE LA DESNUTRICIÓN PROTEICO-CALÓRICA RELACIONADA CON EL ESTRÉS

Las enfermedades agudas o los traumatismos originan estrés inflamatorio. Las hormonas y las respuestas mediadas por las células desencadenan la degradación de la masa corporal magra

para la producción de citocinas, **proteínas de fase aguda positivas**, ácido láctico y leucocitos (v. capítulo 39). La evaluación del estado nutricional de los sujetos con una enfermedad aguda entraña diversas dificultades, ya que ninguno de los resultados de las pruebas convencionales de laboratorio refleja de manera uniforme los cambios del estado de las proteínas al inicio de trastorno ni tampoco tras la realimentación. Es evidente que un paciente con un cuadro agudo pierde proteínas con rapidez debido al proceso inflamatorio. No obstante, el mero aumento de la ingesta de proteína exógena no atenúa la destrucción de la proteína endógena. El tratamiento nutricional ha de combinarse con fisioterapia para reducir la pérdida de masa muscular (Campbell, 2007; Hays et al., 2009). Se deben interpretar de forma cautelosa las siguientes determinaciones como componentes del estado nutricional, dado que el estrés altera estos parámetros y es posible que sus valores no reflejen la ingesta nutricional de proteínas con exactitud.

Proteína C-reactiva

El uso de marcadores biológicos como la **proteína C-reactiva (CRP)** es útil para predecir cuándo disminuye el período hipercatabólico de la respuesta inflamatoria. La **CRP de alta sensibilidad (hs-CRP)** constituye una determinación sensible de la inflamación crónica en pacientes con ateroesclerosis y otros trastornos crónicos (Bajpai et al., 2010). Tanto la CRP como la hs-CRP constituyen marcadores inespecíficos y reflejan cualquier tipo de inflamación. Aunque la función exacta de la CRP no está clara, aumenta en los estadios iniciales del estrés agudo, habitualmente en las primeras 4 a 6 h de una intervención quirúrgica u otro tipo de traumatismo. Además, su concentración puede incrementarse hasta 1.000 veces dependiendo de la intensidad de la respuesta al estrés. Cuando la concentración de CRP comienza a disminuir, el paciente ha entrado en un período anabólico de respuesta inflamatoria, y puede ser beneficioso un tratamiento nutricional más intensivo. Es necesaria una valoración y seguimiento activos para abordar los cambios en el estado de nutrición.

Creatinina

La **creatinina** se forma a partir de la creatina, un compuesto que se encuentra casi exclusivamente en el tejido muscular. La creatinina sérica se utiliza junto con el BUN en la valoración de la función renal. La creatinina urinaria se ha usado para evaluar el estado proteico somático (muscular). La creatina se sintetiza a partir de los aminoácidos glicina y arginina con la adición de un grupo metilo procedente del ciclo de metionina-*S*-adenosilmetionina-**homocisteína** dependiente del folato y de la cobalamina. Como fosfato de creatina (CP) es un amortiguador del fosfato rico en energía y proporciona un aporte constante de trifosfato de adenosina (ATP) para la contracción muscular. Cuando la creatina se desfosforila, parte de ella se convierte espontáneamente en creatinina por una reacción irreversible no enzimática. La creatinina no tiene ninguna función biológica específica; se libera continuamente de las células musculares y es excretada por el riñón con escasa reabsorción.

El uso de la creatinina urinaria en la valoración del estado de las proteínas somáticas es confuso en las dietas omnívoras. La creatinina se almacena en el músculo, por lo que abunda en las carnes musculares. La creatinina formada a partir de la creatinina dietética no se diferencia de la fabricada mediante síntesis endógena. Cuando un paciente sigue una dieta sin carne, el tamaño de la reserva proteica somática (muscular) es directamente proporcional a la cantidad de creatinina excretada. Esto significa que los varones excretan generalmente mayores cantidades de creatinina que las mujeres, y que los sujetos con mayor desarrollo muscular excretan mayores cantidades que los menos desarrollados. El peso corporal total no es proporcional a la excreción de creatinina, pero sí la masa muscular.

La excreción diaria de creatinina presenta una notable variabilidad en distintos individuos, lo que podría atribuirse a las pérdidas debidas a la transpiración. Por otra parte, la prueba se basa en muestras de orina de 24 h cuya obtención resulta complicada. Debido a estas limitaciones, la concentración urinaria de creatinina como marcador de la masa muscular apenas tiene interés en la asistencia sanitaria y suele utilizarse en el ámbito de la investigación. La tasa de excreción de creatinina se relaciona con la masa muscular y se expresa en forma de porcentaje de un valor convencional de acuerdo con la siguiente ecuación del índice de creatinina-altura (ICA):

$$\text{ICA} = (\text{creatinina en orina de 24 h (mg)} \times 100) / \text{creatinina esperada en orina de 24h/cm altura}$$

Un ICA normal se ha calculado como > 80%; 60-80% indica agotamiento leve de la musculatura esquelética, 40-60% sugiere agotamiento moderado y < 40% refleja agotamiento grave. Véase tabla 8-4 (Blackburn, 1977).

Wang (1996) propuso otra ecuación pronóstica aplicada en la estimación del músculo esquelético que no tiene en cuenta la altura ni el sexo:

$$\text{Masa del músculo esquelético (kg)} = 4{,}1 + 18{,}9 \times \text{excreción de creatinina en 24h (g/día)}$$

A pesar de que esta ecuación funciona bien en ciertos sujetos, no se emplea en pacientes enfermos ni heridos, ancianos ni deportistas que practican culturismo.

TABLA 8-4

Excreciones esperadas de creatinina urinaria en adultos en función de la altura

Varones adultos*		Mujeres adultas**	
Altura (cm)	**Creatinina (mg)**	**Altura (cm)**	**Creatinina (mg)**
157,5	1.288	147,3	830
160	1.325	149,9	851
162,6	1.359	152,9	875
165,1	1.386	154,9	900
167,6	1.426	157,5	925
170,2	1.467	160	949
172,7	1.513	162,6	977
175,3	1.555	165,1	1.006
177,8	1.596	167,6	1.044
180,3	1.642	170,2	1.076
182,9	1.691	172,7	1.109
185,4	1.739	175,3	1.141
188	1.785	177,8	1.174
190,5	1.831	180,3	1.206
193	1.891	182,9	1.240

*Coeficiente de creatinina varones 23 mg/kg de peso corporal «ideal».

**Coeficiente de creatinina mujeres 18 mg/kg de peso corporal «ideal».

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Inmunocompetencia

La DPC se asocia a una disminución de la inmunocompetencia, lo que incluye una reducción de la inmunidad celular, una disfunción fagocitaria, una disminución de los componentes del complemento, una disminución de las respuestas de anticuerpos secretorios mucosos y una menor afinidad de los anticuerpos. Evaluar la inmunocompetencia en los pacientes muy graves puede ser útil para determinar el grado de nutrición inadecuada y la enfermedad. También es útil evaluarla en el paciente tratado por procesos alérgicos.

No hay un solo marcador de la inmunocompetencia excepto el resultado clínico de la infección o la respuesta alérgica. Los marcadores de laboratorio con un grado elevado de sensibilidad son la producción de anticuerpos séricos específicos frente a las vacunas, la respuesta de hipersensibilidad retardada (HSR), la IgA secretoria total o específica frente a vacunas en la saliva y la respuesta a microorganismos patógenos atenuados. Marcadores menos sensibles son la citotoxicidad de linfocitos citolíticos espontáneos, el estallido oxidativo de los fagocitos, la proliferación linfocitaria y el patrón de citocinas producidas por las células inmunitarias activadas. El uso de una combinación de marcadores es en la actualidad el mejor método de medir la inmunocompetencia (Albers et al., 2005).

Equilibrio del nitrógeno

Los estudios del equilibrio del nitrógeno solo pueden reflejar el equilibrio entre la ingestión de nitrógeno exógeno (por vía oral, enteral o parenteral) y la extracción renal de los compuestos que lo contienen (urinaria, fecal, heridas) y de otras fuentes de nitrógeno. Los estudios del equilibrio del nitrógeno no son una medida del anabolismo ni del catabolismo del nitrógeno porque los verdaderos estudios del recambio de las proteínas exigen el consumo de proteínas marcadas (isótopo estable) para seguir el uso de las proteínas. Aunque son útiles, los estudios del equilibrio del nitrógeno son difíciles porque las recogidas de orina válidas durante 24 h son tediosas a no ser que el paciente tenga una sonda. Además, los cambios de la función renal son frecuentes en los pacientes con un metabolismo inflamatorio, lo que hace imprecisos los estándares del equilibrio del nitrógeno sin calcular la retención de nitrógeno (Gottschlich et al., 2001). Los médicos que usan el equilibrio del nitrógeno para estimar el flujo proteico en los pacientes con procesos críticos deben recordar las limitaciones de estos estudios y que el equilibrio positivo del nitrógeno puede no significar que el catabolismo proteico se haya reducido, en particular en los trastornos inflamatorios (enfermedades y traumatismos). Una nutrición adecuada no puede evitar el metabolismo inflamatorio.

Proteínas hepáticas de transporte

Al contrario que las medidas del equilibrio del nitrógeno que evalúan solo los cambios a corto plazo del estado proteico corporal general, las concentraciones plasmáticas de proteínas integran la síntesis y degradación proteicas a lo largo de períodos largos. La albúmina, la prealbúmina (o transtiretina; PAB), la proteína de unión al retinol, transferrina y otras proteínas de transporte las sintetiza el hígado y representan alrededor del 3% de las proteínas corporales totales. Las concentraciones séricas de albúmina y prealbúmina se han usado de forma tradicional como parte de la valoración nutricional; sin embargo, es posible que las concentraciones no reflejen el estado de las proteínas de un sujeto. La albúmina, la PAB, la proteína de unión al retinol y la transferrina son **proteínas de fase aguda negativas**; sus niveles disminuyen notablemente en condiciones de estrés inflamatorio, lesión y enfermedad. Las concentraciones séricas reflejan la gravedad de la enfermedad, aunque es posible que no indiquen el estado proteico actual ni los efectos de la complementación rica en nutrientes. Las concentraciones de albúmina y PAB pueden ser normales o casi durante la emaciación sin complicaciones a medida que se produce una redistribución desde el intersticio hacia el plasma. Por estas razones, un paciente bien nutrido pero estresado puede mostrar concentraciones bajas de proteínas de transporte hepático, mientras que un paciente con una pérdida de peso significativa y malnutrición puede tener valores normales o casi.

Albúmina

La **albúmina** representa, aproximadamente, el 60% de las proteínas séricas totales. La albúmina transporta los principales constituyentes de la sangre, hormonas, enzimas, fármacos, minerales, iones, ácidos grasos, aminoácidos y metabolitos. Sin embargo, su principal objetivo es el mantenimiento de la presión osmótica coloidal; aporta alrededor del 80% de la presión osmótica del plasma. Cuando las concentraciones séricas de albúmina se reducen, el agua del plasma se desplaza al compartimento intersticial y favorece el desarrollo de un edema. La pérdida de líquido plasmático produce hipovolemia, lo que estimula la retención renal de agua y sodio. La albúmina presenta una semivida de 18 a 21 días, por lo que no refleja la ingesta proteica actual.

Prealbúmina (transtiretina)

La **prealbúmina (PAB)**, denominada oficialmente **transtiretina (TTHY)**, es una proteína hepática transportada en el suero asociada a la proteína de unión al retinol y la vitamina A. Se encarga del transporte de las hormonas tiroideas triyodotironina y tiroxina (T_4) junto con la globulina de unión a T_4. La PAB posee una semivida breve ($t_{½}$ = 2 días), por lo que se ha utilizado como indicador del estado proteico. Las concentraciones de PAB registran una acusada disminución en condiciones de estrés inflamatorio y, a menudo, no mejoran mediante la complementación nutricional agresiva. Las concentraciones séricas se reducen debido a la inflamación, las neoplasias malignas y las enfermedades de pérdida de proteínas del intestino y los riñones. De igual modo, las concentraciones séricas descienden en sujetos con carencia de cinc, ya que este elemento es necesario para la síntesis y la secreción de PAB por parte del hígado. Es preciso tener en cuenta el estado del cinc a partir de la ingesta dietética y los antecedentes médicos, además de la inflamación, a la hora de interpretar unas concentraciones plasmáticas bajas de PAB.

A menudo, las concentraciones de PAB se mantienen en la malnutrición «no complicada» y disminuyen en sujetos bien alimentados que han sufrido estrés o traumatismos recientemente. A lo largo del embarazo, las concentraciones alteradas de estrógenos estimulan la síntesis de PAB y las concentraciones séricas pueden incrementarse. En el síndrome nefrótico, los niveles de PAB también pueden aumentar. La proteinuria y la hipoproteinemia son frecuentes en el síndrome nefrótico; dado que la síntesis de PAB es rápida, puede aparecer una fracción desproporcionada de PAB en la sangre, mientras que otras proteínas precisan un tiempo de producción más prolongado (Litchford, 2010).

Proteína de unión al retinol

Otra proteína con una semivida corta ($t_{½}$ = 12 h) que se ha usado para evaluar el estado de la nutrición es la **proteína de unión al retinol (RBP)**, una pequeña proteína plasmática que no pasa a través del glomérulo renal porque circula formando un complejo

con la PAB. Como su nombre implica, la RBP se une al retinol, y el transporte de este metabolito de la vitamina A parece su función exclusiva. La RBP se sintetiza en el hígado y se libera junto al retinol. Después de que la RBP libera el retinol en los tejidos periféricos, su afinidad por la PAB disminuye, lo que lleva a la disociación del complejo PAB-RBP y a la filtración de la apo-RBP por el glomérulo. La proteína es después catabolizada en el túbulo renal.

La concentración plasmática de RBP disminuye en la desnutrición proteico-calórica sin complicaciones. Sin embargo, como proteína de fase aguda negativa, las concentraciones de RBP disminuyen en presencia de estrés inflamatorio, y es posible que no se incrementen mediante la realimentación. La RBP puede no reflejar el estado proteico en los pacientes con estrés agudo; pero no se ve tan afectada por el estrés inflamatorio como la albúmina, la transferrina o la PAB. La secreción simultánea de RBP y retinol por el hígado significa que el estado del retinol también complica la interpretación de los valores reducidos de RBP. La RBP no puede usarse con fiabilidad para evaluar el estado proteico cuando el estado de la vitamina A está afectado.

El uso de la RBP en la valoración de la desnutrición proteico-calórica se complica por el catabolismo normal de la apo-RBP por el riñón. Es probable que los pacientes con insuficiencia renal tengan elevadas las concentraciones de RBP, sea cual sea su estado proteico-calórico, porque la RBP no está siendo catabolizada por el túbulo renal.

RBP4 es un péptido de RBP derivado de las células adiposas que influye en la homeostasis de la glucosa y puede intervenir en el metabolismo de las lipoproteínas. En los ensayos clínicos en el ser humano, se han observado aumentos de las concentraciones de RBP en la obesidad, la resistencia a la insulina, la diabetes gestacional, la retinopatía diabética proliferativa y la nefropatía crónica no diabética en estadio 5, lo que apunta hacia una posible relación entre estos trastornos. Es preciso llevar a cabo estudios clínicos de mayores dimensiones (Axelsson, 2009; Choi, 2008; Klein, 2010; Li, 2010).

Transferrina

La **transferrina** es una proteína de la familia de las globulinas que transporta hierro a la médula ósea para la síntesis de hemoglobina (Hgb). La concentración plasmática de transferrina depende del tamaño del reservorio de hierro. La síntesis de transferrina aumenta cuando se agotan las reservas de hierro. Posee una semivida más breve ($t_{1/2} = 8$ días) que la albúmina. Las concentraciones disminuyen en las reacciones inflamatorias agudas, las neoplasias malignas, las vasculopatías del colágeno y las hepatopatías. Aunque la semivida de la transferrina es inferior a la de la albúmina, su respuesta ante los cambios de la ingesta nutricional no es lo suficientemente rápida para poder utilizarse como medida del estado de las proteínas en el marco agudo.

DATOS DE LABORATORIO PARA EVALUAR LAS ANEMIAS NUTRICIONALES

La anemia es un trastorno caracterizado por una reducción del número de eritrocitos por unidad de volumen de sangre o una reducción de la hemoglobina sanguínea por debajo del valor fisiológico habitual. Por acuerdo, la anemia se define como una concentración de hemoglobina inferior al percentil 95° en poblaciones de referencia sanas de varones, mujeres o niños agrupados por edades. La anemia no es una enfermedad, sino un síntoma de varios trastornos, como la pérdida intensa de sangre, la destrucción excesiva de células sanguíneas o la reducción de la formación de células sanguíneas. Se observa en muchos pacientes hospitalizados y es a menudo un síntoma de una enfermedad; hay que investigar su causa. Los nutricionistas clínicos están preocupados sobre todo por distinguir entre la anemia nutricional causada por una dieta inadecuada y la anemia causada por otros factores (v. capítulo 33). Los problemas de tratamiento de la hidratación pueden enmascarar las anemias nutricionales con valores sanguíneos falsamente reducidos.

Clasificación de la anemia

Los déficits nutricionales son una causa importante de reducción de la hemoglobina y de la producción de eritrocitos. La clasificación descriptiva inicial de la anemia deriva del valor del hematócrito o del recuento sanguíneo completo (RSC) como se explica en la tabla 8-2. Las anemias asociadas a un volumen medio del hematíe menor de 80 fl (femtolitros) se llaman microcíticas, mientras que las que muestran valores de 80 a 99 fl se llaman normocíticas y las asociadas a valores de 100 fl o más son macrocíticas (v. capítulo 33 en Anemias). Los datos del RSC son útiles para diferenciar las causas nutricionales de la anemia. La **anemia microcítica** suele asociarse a una ferropenia, mientras que la **anemia macrocítica** suele deberse a una eritropoyesis con déficit de folato o vitamina B_{12}. Pero, debido a la baja especificidad de estos índices, son necesarios otros datos para distinguir entre las diversas causas nutricionales y no nutricionales, como el rasgo talasémico y la insuficiencia renal crónica. La anemia normocítica se asocia a un uso inadecuado del hierro, sobre todo en la **anemia de las enfermedades crónicas e inflamatorias (AEC).** Este tipo de anemia se asocia a enfermedades reumáticas, insuficiencia cardíaca crónica, infecciones crónicas, cáncer, lesiones tisulares graves, fracturas múltiples y la enfermedad de Hodgkin. La AEC no responde a los complementos de hierro.

Otra información del RSC que ayuda a diferenciar las causas no nutricionales de anemia son los recuentos de leucocitos, reticulocitos y plaquetas. Cuando estos son bajos, indican un fracaso medular; los recuentos altos se asocian a la anemia causada por la leucemia o la infección. La velocidad de sedimentación globular (VSG) se solicita cuando los síntomas son inespecíficos y se sospecha una enfermedad autoinmunitaria inflamatoria. Los reticulocitos son células sanguíneas rojas grandes, nucleadas e inmaduras que se liberan en pequeño número con las células maduras. Cuando la producción de hematíes aumenta, también lo hace el recuento de reticulocitos. Cuando una anemia se acompañe de un recuento elevado de reticulocitos, debe sospecharse una actividad reticulopoyética alta en respuesta a una hemorragia. En tales casos se puede estudiar la presencia de sangre oculta en muestras de heces para descartar una hemorragia digestiva. Otras causas de elevación del recuento de reticulocitos son los síndromes con hemólisis intravascular y la respuesta eritropoyética al tratamiento de los déficits con hierro, vitamina B_{12} o ácido fólico.

La anemia normocítica o microcítica puede deberse a una pérdida de sangre crónica o aguda como una intervención quirúrgica reciente, una lesión o pruebas positivas de sangre oculta en las heces. Pero en los que padecen anemias hemolíticas y por déficits de hierro en su primera fase, el tamaño de los hematíes puede ser aún normal. Las anemias macrocíticas son la anemia megaloblástica o por déficit de folato y la anemia perniciosa o por déficit de vitamina B_{12}. La presencia de hematíes macrocíticos exige evaluar el estado del folato y de la vitamina B_{12}. Los

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

dos nutrientes detienen la síntesis de ácido desoxirribonucleico (ADN), dando lugar a la reducción de la síntesis de hematíes y de su maduración, causando la liberación de células nucleares grandes a la circulación. Aunque la anemia perniciosa se clasifica como anemia normocrómica macrocítica, alrededor del 40% de los casos son normocíticos.

Pruebas de anemias ferropénicas

Hematócrito, o volumen de células sanguíneas, y hemoglobina

El **hematócrito (Hct)** y la **hemoglobina (Hgb)** son parte del RSC y se usan juntas para evaluar el estado del hierro. El hematócrito es la medida del porcentaje de hematíes en el volumen de sangre completa. El valor porcentual del Hct suele ser tres veces la concentración de la hemoglobina en gramos por decilitro. Al valor del Hct le afectan recuentos muy altos de leucocitos y el nivel de hidratación. Los sujetos que viven en altitudes elevadas tienen a menudo valores mayores. Es común que los sujetos mayores de 50 años tengan valores ligeramente inferiores que los adultos jóvenes.

La concentración de hemoglobina es una medida de la cantidad total de Hgb en la sangre periférica. Es una medida más directa de la falta de hierro que el Hct porque cuantifica la Hgb total en los hematíes en lugar del porcentaje del volumen de sangre completa. La Hgb y el Hct están por debajo de lo normal en los cuatro tipos de anemias nutricionales y deben evaluarse siempre en función de los otros valores de laboratorio y los antecedentes médicos recientes.

Ferritina sérica

La **ferritina** es la proteína de almacén que secuestra el hierro que normalmente captan el hígado (sistema reticuloendotelial), el bazo y la médula. A medida que aumenta el aporte de hierro, la concentración intracelular de ferritina aumenta para acomodarse al almacén de hierro. Una pequeña cantidad de esta ferritina sale a la circulación. Esta ferritina puede medirse mediante análisis disponibles en la mayoría de los laboratorios clínicos. En los sujetos con una reserva normal de hierro, 1 ng/ml de ferritina sérica equivale a unos 8 mg de hierro almacenado. Por tanto, la medida de la ferritina que ha pasado al suero es un indicador excelente de la reserva corporal de hierro.

La ferritina es una proteína de fase aguda positiva, lo que supone que su síntesis aumenta en presencia de inflamación. No constituye un indicador fiable de las reservas de hierro en pacientes con inflamación aguda, uremia, cáncer metastásico ni hepatopatías alcohólicas. Las citocinas y otros mediadores inflamatorios pueden aumentar la síntesis de ferritina, la salida de ferritina de las células o ambas. Las elevaciones de la ferritina se producen 1 a 2 días después del inicio de la enfermedad aguda y alcanzan un máximo a los 3 a 5 días. Si ya hay un déficit de hierro, puede no haberse diagnosticado porque la concentración de ferritina estuviera falsamente elevada.

La AEC es el principal trastorno en que la ferritina no se correlaciona con los depósitos de hierro. La AEC, una forma común de anemia en pacientes hospitalizados, aparece en pacientes con cáncer o trastornos inflamatorios e infecciosos (Thomas y Thomas, 2005). Se produce durante la inflamación porque la producción de hematíes disminuye debido a una movilización inadecuada del hierro de sus depósitos. Esto parece deberse a la liberación de citocinas como la interleucina 1 y el TNF, que también inhiben la división de los progenitores eritroides y pueden inhibir la producción de eritropoyetina. En los que padecen artritis, la pérdida del hierro almacenado sucede en parte por la reducción de la absorción intestinal de hierro. También el consumo de antiinflamatorios no esteroideos puede dar lugar a pérdidas digestivas ocultas de sangre. Esta forma de anemia suele ser leve y normocítica.

Pero en el 30-50% de los pacientes se producen hematíes hipocrómicos (es decir, con cantidad baja de Hgb) y microcíticos, las concentraciones séricas de hiero y la capacidad total de fijación de hierro (CTFH) son bajas y los depósitos de hierro son normales o altos. Como los depósitos de hierro no disminuyen, debe haber cantidades normales de ferritina en el plasma. Pero en algunos casos los depósitos de hierro pueden vaciarse, aunque los mediadores inflamatorios mantengan normales las concentraciones de ferritina. Los pacientes con enfermedades inflamatorias crónicas como la artritis reumatoide pueden tener depósitos reducidos o deficientes. La AEC tiene muchas formas y debe distinguirse del déficit de hierro para no iniciar complementos de hierro inadecuados.

Hierro sérico

El hierro sérico mide la cantidad de hierro circulante unido a la transferrina. Pero es un indicador relativamente pobre del estado del hierro debido a los grandes cambios que se suceden día a día, incluso en sujetos sanos. También se producen variaciones diurnas, de manera que la mayor concentración se da a media mañana (de 6:00 a 10:00) y la mínima, una media de un 30% inferior que el valor matutino, a mitad de la tarde. El hierro sérico debe evaluarse siempre en función de los otros valores de laboratorio y los antecedentes médicos recientes para evaluar de forma definitiva el estado del hierro.

Capacidad total de fijación de hierro y saturación de la transferrina

La **capacidad total de fijación de hierro (CTFH)** es una medida directa de todas las proteínas disponibles para unirse al hierro móvil y depende del número de zonas de unión libres en la proteína transferrina plasmática que transporta el hierro. Cada molécula de transferrina se une a iones férricos en cada uno de los dos lugares de unión y a dos iones bicarbonato en lugares separados. La disponibilidad intracelular de hierro regula la síntesis y secreción de la transferrina. Por tanto, la concentración de transferrina en el plasma aumenta en el déficit de hierro. Además, cuando la cantidad de hierro almacenada disponible para liberar a la transferrina disminuye y la ingestión dietética de hierro es baja, la saturación de la transferrina disminuye.

Hay excepciones a la regla general de que la saturación de la transferrina disminuye al aumentar la CTFH en los pacientes ferropénicos. Por ejemplo, la CTFH aumenta en los que padecen hepatitis. También aumenta en las personas con hipoxia, las mujeres embarazadas o las que toman anticonceptivos o tratamiento estrogénico sustitutivo. Por otra parte, la CTFH disminuye en aquellos que padecen neoplasias malignas, nefritis y anemias hemolíticas. Además, la concentración plasmática de transferrina puede reducirse en aquellos con DPC, sobrecarga de líquidos y hepatopatías. De este modo, aunque la CTFH y la saturación de la transferrina son más específicas que el Hct y la Hgb, no son indicadores perfectos del estado del hierro.

Un aspecto adicional preocupante del uso del hierro, la CTFH y la saturación de la transferrina es que los valores normales persisten hasta que surge un déficit franco. Por ello estas pruebas no pueden detectar reducciones de los almacenes de hierro ni preanemias ferropénicas.

Pruebas de anemias macrocíticas asociadas a déficits de vitamina B

Las anemias macrocíticas son la anemia megaloblástica o déficit de folato y la anemia perniciosa o déficit de vitamina B_{12}. Las causas nutricionales de anemia macrocítica se relacionan con la disponibilidad de folato y vitamina B_{12} (cobalamina) en la médula ósea y exigen una evaluación del estado del folato y de la vitamina B_{12}. Los dos nutrientes detienen la síntesis del ADN al evitar la formación de monofosfato de timidina. El folato y la vitamina B_{12} se usan en diferentes pasos de la vía sintética. Se altera la síntesis de hematíes y se liberan eritrocitos nucleados de gran tamaño al torrente circulatorio.

Valoración del estado del folato y la vitamina B_{12}

La evaluación de la anemia macrocítica comprende una medida estática del déficit de folato y vitamina B_{12} en la sangre. Ambas pueden medirse utilizando pruebas de la capacidad de la muestra de sangre del paciente de apoyar el crecimiento de microorganismos que requieren folato o vitamina B_{12}, análisis con radiomarcado o inmunoanálisis.

Homocisteína. El folato y la vitamina B_{12} son necesarias para la síntesis de *S*-adenosilmetionina, el precursor bioquímico implicado en la transferencia de grupos de un carbono (metilo) durante muchas síntesis bioquímicas. *S*-adenosilmetionina se sintetiza a partir del aminoácido metionina por una reacción que comprende la adición de un grupo metilo y de la base purínica adenina (del ATP). Por ejemplo, cuando *S*-adenosilmetionina dona un grupo metilo para la síntesis de timina, colina, creatina, adrenalina y proteínas y para la metilación del ADN, se convierte en *S*-adenosil homocisteína. Tras perder el grupo adenosilo, la homocisteína que queda puede convertirse en cisteína mediante la vía de transulfuración dependiente de la vitamina B_6 o convertirse de nuevo en metionina en una reacción que depende del folato y de la vitamina B_{12}.

Cuando falta folato o vitamina B_{12}, se bloquea prácticamente la reacción homocisteína-metionina, lo que hace que se acumule la homocisteína en el tejido afectado y salga a la circulación. La vía de transulfuración dependiente de la vitamina B_6 puede metabolizar el exceso de homocisteína. Se ha demostrado que la homocisteína es muy sensible a la carencia de folato y vitamina B_{12}.

Por lo tanto, las concentraciones altas de homocisteína indican alteraciones genéticas de las enzimas que catalizan estas reacciones o bien una carencia de folato, vitamina B_{12} o vitamina B_6. Los resultados de los estudios de investigación indican que varios polimorfismos en los genes del folato incrementan el riesgo de diversos trastornos cardiovasculares y neurológicos crónicos (Albert et al., 2009; Fan et al., 2010).

Valoración del folato. Generalmente, el folato se mide de manera simultánea en sangre completa (plasma y células sanguíneas) y en suero. La diferencia entre el folato de la sangre y el suero se utiliza entonces para calcular la concentración total de este compuesto en los eritrocitos. La concentración de folato en estas células constituye un indicador mejor del estado del folato que el folato sérico, ya que está mucho más concentrado en los eritrocitos que en el suero. La medición del folato en eritrocitos refleja, en mayor medida, las reservas tisulares y se considera el indicador más fiable del estado del folato. El folato se absorbe en el yeyuno y su hipoabsorción puede atribuirse a causas diversas, aunque no se dispone de ninguna técnica específica para medir la absorción de esta sustancia. La presencia y el alcance de la carencia deben valorarse en los sujetos celíacos, los sometidos a cirugía bariátrica, aquellos con antecedentes de tratamiento prolongado con fármacos como anticonvulsivantes y sulfasalacina, y los alcohólicos. En el capítulo 5 se recogen los marcadores genéticos que repercuten en la absorción y el metabolismo del folato.

Valoración de la vitamina B_{12}. La vitamina B_{12} se mide en el suero y todo parece indicar que la concentración sérica ofrece tanta información acerca del estado de esta vitamina B_{12} como la concentración en los eritrocitos. Se determinan las concentraciones de anticuerpos frente al factor intrínseco y anticuerpos de las células parietales en caso de afectación del estado de la vitamina B_{12}; la presencia de anticuerpos apunta hacia la anemia perniciosa como origen de la alteración. Tradicionalmente, se ha utilizado la prueba de Schilling para detectar anomalías en la absorción de la vitamina B_{12}; rara vez se emplea hoy en día, debido a que requiere la administración de vitamina B_{12} radioactiva. Las concentraciones del ácido metilmalónico (AMM) en suero u orina también son útiles para determinar el estado de la vitamina B_{12}.

Vitamina B_{12} y ácido metilmalónico. Una vez excluida una causa génica, el método bioquímico más directo para diferenciar los déficits de folato y vitamina B_{12} es vigilar la hiperhomocisteinemia midiendo la concentración sérica o urinaria de ácido metilmalónico (AMM). Este último metabolito se forma durante la degradación del aminoácido valina y ácidos grasos con cadenas de longitud impar. El AMM es un producto colateral de esta vía metabólica que aumenta cuando se bloquea la conversión de CoA metilmalónica en succinil CoA por la falta de vitamina B_{12}, una coenzima de esta reacción. Por tanto, el déficit da lugar a un incremento de la reserva de AMM, lo que se refleja en el aumento de la concentración sérica o urinaria de AMM. La prueba del AMM en la orina es más sensible que la prueba de la vitamina B_{12} en el suero porque indica el déficit real tisular de vitamina B_{12}. La prueba del AMM sérico puede dar valores falsamente altos en la insuficiencia renal y la reducción del volumen intravascular. La prueba del AMM urinario es el único análisis de déficit de vitamina B_{12} que se ha validado como prueba de cribado (Morris et al., 2005). La homocisteína y el AMM tienden a detectar déficits vitamínicos inminentes mejor que los análisis estáticos. Esto es especialmente importante cuando se evalúa el estado de ciertos pacientes, como vegetarianos o ancianos, que podrían tener un déficit de vitamina B_{12} asociado a un deterioro del sistema nervioso central.

VITAMINAS LIPOSOLUBLES

A menudo, la hipoabsorción de lípidos puede dar lugar a alteración de la absorción de las vitaminas A, E, D y K. Algunos factores, como un pH luminal bajo, los valores de sales biliares por debajo de una concentración micelar crítica y la hidrólisis inadecuada de triglicéridos influyen en la formación normal de micelas de sales biliares y reducen la absorción de las vitaminas liposolubles. Los sujetos con trastornos de hipoabsorción de lípidos, como los sometidos a intervenciones de cirugía bariátrica, presentan el mayor riesgo de carencias de vitaminas liposolubles. Véase el apéndice 30 para una descripción adicional de las pruebas de valoración del estado de vitaminas específicas.

Vitamina A

El estado de la vitamina A puede estimarse mediante las concentraciones séricas de **retinol**, y su valor normal en el adulto es de 30-80 µg/dl. La carencia primaria de vitamina A puede deberse a

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

la ingesta inadecuada, la hipoabsorción de lípidos o hepatopatías. La carencia secundaria de vitamina A puede deberse a la disminución de la biodisponibilidad de los carotenoides provitamina A o bien a la interferencia en la absorción, el almacenamiento o el transporte de la vitamina A (p. ej., celiaquía, fibrosis quística, insuficiencia pancreática, cirugía de hipoabsorción para el adelgazamiento u obstrucción del conducto biliar). La carencia de vitamina A es frecuente en la DPC prolongada. Algunos mecanismos de absorción son comunes a los de la vitamina D, por lo que es preciso valorar las concentraciones séricas de retinol en presencia de complementación con vitamina D (v. capítulo 3). La toxicidad aguda o crónica por vitamina A se define como una concentración de retinol superior a 100 µg/dl. La toxicidad crónica por vitamina A provoca alopecia, sequedad de las mucosas, piel seca y rugosa, e incluso pérdida de hueso cortical y fracturas.

Vitamina D

El estado de la vitamina D en un sujeto puede evaluarse mediante la determinación de las concentraciones plasmáticas de **25-hidroxivitamina D (25-[OH]D_3)**. El IOM actualizó los intervalos de referencia en la práctica clínica en 2011 (IOM, 2011). Los valores tradicionales que definen la suficiencia de vitamina D se han basado en el valor umbral mínimo de 25-(OH)D_3 en plasma (aproximadamente, 80 nmol/l o 32 ng/ml), que previene el hiperparatiroidismo secundario, el aumento del recambio óseo, la pérdida mineral ósea o las variaciones estacionales de las concentraciones plasmáticas de la hormona paratiroidea. En la revisión del IOM, se concluyó que existe riesgo de carencia en concentraciones séricas de 25-(OH)D_3 inferiores a 30 mmol o 12 ng/ml, y que prácticamente todos los individuos presentan unos valores séricos suficientes a 50 nmol o 20 ng/ml. Los intervalos de referencia vigentes actualmente en la práctica clínica definen la insuficiencia como 50-80 nmol/l o 20-31 ng/ml, y la carencia como valores por debajo de 50 nmol/l o 20 ng/ml. Algunos autores se han inclinado por unas concentraciones séricas aún mayores, de 90-100 nmol/l (36-40 ng/ml) (Bischoff-Ferrari et al., 2006). Se desconocen cuáles serían las concentraciones óptimas de 25-(OH)D_3, y no se han definido referencias ni métodos de calibración para la determinación de las concentraciones plasmáticas.

La carencia puede derivar de una ingesta dietética inadecuada, una exposición insuficiente a la radiación solar o la hipoabsorción. Igualmente, la carencia de vitamina D puede originar una hipoabsorción secundaria del calcio. Esta hipoabsorción se observa en la insuficiencia renal crónica, ya que la activación de la vitamina D requiere su hidroxilación renal, lo que induce la síntesis de una proteína de unión al calcio en las células intestinales encargadas de la absorción (Mosekilde, 2005). Véase el capítulo 36.

Vitamina K

El estado de la vitamina K se estima mediante el tiempo de protrombina (TP). El TP se usa para evaluar la vía común de coagulación sanguínea. La síntesis de los factores de coagulación II, VII, IX y X depende de la vitamina K. La **osteocalcina** o proteína ósea G1a (BGP), un marcador de recambio óseo, también se emplea para valorar el estado de dicha vitamina. La BGP es una proteína dependiente de la vitamina K cuyos niveles aumentan durante la formación del hueso y disminuyen en los procesos de pérdida ósea. La disminución del estado de la vitamina K se vincula con concentraciones más bajas de BGP u osteocalcina sérica. La relación entre estas moléculas podría dar cuenta de los hallazgos fisiopatológicos de la osteoporosis por carencia de vitamina K.

VITAMINAS HIDROSOLUBLES Y OLIGOELEMENTOS

Las carencias de vitaminas hidrosolubles más frecuentes en el adulto corresponden a la vitamina B_{12} y el folato. Las carencias manifiestas de otras vitaminas hidrosolubles y oligoelementos son infrecuentes en las poblaciones que consumen alimentos integrales y enriquecidos variados. La carencia de tiamina se observa en sujetos con una ingesta crónica elevada de alcohol acompañada de un consumo insuficiente de tiamina, en individuos con vómitos persistentes y en personas con alteraciones de la absorción debidas a una enfermedad o una intervención quirúrgica. La valoración del estado de la tiamina se basa en la determinación del difosfato de tiamina en sangre completa, ya que las concentraciones plasmáticas y séricas reflejan los cambios dietéticos recientes y pueden conducir a error. Pueden existir carencias subclínicas de vitaminas hidrosolubles y otros oligoelementos en algunos sujetos. No obstante, las técnicas actuales de medición de estos componentes son costosas y objeto de controversia. Véase el apéndice 30 para una descripción adicional de las pruebas de valoración de la idoneidad de vitaminas y oligoelementos específicos.

VALORACIÓN DEL RIESGO DE ENFERMEDAD CRÓNICA

Índices lipídicos de riesgo cardiovascular

Las concentraciones séricas de lipoproteínas y colesterol están implicadas directamente en el desarrollo de la ateroesclerosis y se ven afectadas por factores modificables, como la dieta. Los pacientes que se van a evaluar deben estar en ayunas (se recomiendan 12 h) en el momento de la recogida de la muestra. El ayuno es necesario sobre todo porque las concentraciones de triglicéridos aumentan y disminuyen de forma espectacular después de las comidas, y los valores de colesterol de las LDL se calculan a partir de las concentraciones medidas de colesterol total sérico y colesterol de las HDL. Este cálculo, que se basa en la ecuación de Friedewald, es más preciso cuando las concentraciones de triglicéridos son menores de 400 mg/dl. La ecuación de Friedewald da una estimación de las concentraciones en ayunas de colesterol de las LDL que están generalmente alrededor de 4 mg/dl por arriba o abajo del valor real cuando las concentraciones de triglicéridos reales son menores de 400 mg/dl.

El riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) parece presentar una relación más estrecha con el número de partículas lipoproteicas aterógenas en el suero que con el volumen total del colesterol. Se ha empleado la clasificación de las subpartículas del LDL en función de su tamaño o patrón; sin embargo, estas pruebas son costosas y los hallazgos no pueden utilizarse como marcadores independientes del riesgo (cuadro 8-2). En pacientes afectados por el síndrome metabólico, la disminución de los valores de LDL no comporta unas reducciones equivalentes de las concentraciones de las partículas de LDL (Rosenson, 2008). La LDL contiene la apolipoproteína B (apoB) aterogénica. Algunos investigadores han propugnado la determinación de la concentración de apoB como medida directa del número

CUADRO 8-2

Factores de riesgo de enfermedad cardiovascular de lípidos y lipoproteínas

LDL: las concentraciones altas son aterógenas
Densidad VLDL: los restos son aterógenos
Concentraciones de triglicéridos: las concentraciones altas son aterógenas
Lp(a): las concentraciones altas son aterógenas
apoproteína B: las concentraciones altas son aterógenas
apoproteína A-I: las concentraciones bajas son aterógenas
hs-CRP: las concentraciones altas, sin trastorno inflamatorio agudo o crónico, son aterógenas
Homocisteína sérica: aumentada; mayor riesgo
RBP4: las concentraciones altas pueden identificar resistencia temprana a la insulina y factores de riesgo cardiovascular asociados

HDL, lipoproteína de densidad alta; *hs-CRP*, proteína C-reactiva de alta sensibilidad; *IDL*, lipoproteína de densidad intermedia; *LDL*, lipoproteína de densidad baja; *Lp(a)*, lipoproteína a pequeña; *RBP4*, proteína de unión al retinol 4; *VLDL*, lipoproteína de densidad muy baja.

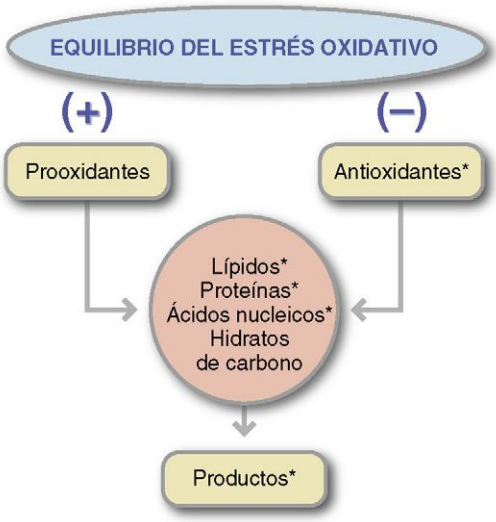


FIGURA 8-2 Pasos en el mantenimiento del equilibrio entre los prooxidantes (especies reactivas del oxígeno) y los antioxidantes. Los compuestos marcados con un asterisco (*) se han usado como marcadores del equilibrio del estrés oxidativo.

de partículas lipoproteínas circulantes, la cual sería mejor que los valores de LDL en la predicción del riesgo de ECV (Barter, 2006; Brunzell, 2008). En la clínica, se puede plantear el análisis del perfil genético del **fenotipo de apolipoproteína E (apoE)**, el cual precede al desarrollo de ECV en algunas poblaciones (Chasman et al., 2009). Se están estudiando otros genes vinculados con la inflamación. Véase el capítulo 34 para una descripción adicional del perfil lipídico y el riesgo cardiovascular.

Hemoglobina A1C y diabetes

En los adultos con un control adecuado de la glucemia, alrededor del 4 al 6% de la Hgb está glucosilada. El porcentaje de hemoglobina glucosilada en sangre presenta una relación directa con los valores medios de glucemia durante los 2 o 3 meses anteriores. La **hemoglobina A1C (Hgb A1C)** no refleja las variaciones más recientes de la glucemia. Resulta de utilidad para diferenciar la hiperglucemia a corto plazo en sujetos diabéticos bajo estrés o que han sufrido un infarto agudo de miocardio. Forma parte de los criterios diagnósticos de diabetes mellitus tras la confirmación del valor inicial con un nuevo resultado de Hgb A1C > 6,5% o una glucemia > 200 mg/dl (11 mmol/l). La Hgb A1C no se aplica como criterio diagnóstico en la diabetes gestacional como consecuencia de la alteración del recambio eritrocítico (American Diabetes Association [ADA], 2011).

La Hgb A1C presenta una correlación con la glucemia media diaria. Cada cambio del 1% de la Hgb A1C representa un cambio aproximado de 35 mg/dl de la glucemia media. Los resultados de los análisis son útiles para que los pacientes puedan comprobar el efecto de los cambios introducidos en su ingesta nutricional (ADA, 2011). Véase el capítulo 31 para una descripción adicional de la Hgb A1C y el tratamiento de la diabetes.

Estrés oxidativo

El envejecimiento y muchas enfermedades, incluidas la ECV, la enfermedad de Alzheimer, la enfermedad de Parkinson, la enfermedad inflamatoria intestinal, el cáncer, así como el envejecimiento, están iniciadas por el **estrés oxidativo**, como muestra la oxidación por radicales libres de los lípidos, los ácidos nucleicos o las proteínas (fig. 8-2). El estrés oxidativo se impone a las células como resultado de tres factores: 1) un aumento de la generación de oxidantes; 2) una reducción de la protección antioxidante, o 3) el que no se repare la lesión oxidativa. La lesión celular de debe a **especies reactivas del oxígeno** (**ROS**, del inglés *reactive oxygen species*). Las ROS son radicales libres, aniones reactivos que contienen átomos de oxígeno o moléculas que contienen átomos de oxígeno que pueden producir radicales libres o que se activan por la acción de estos (Blanck et al., 2003). Estos productos son el radical superóxido (O_2^-), el radical hidroxilo (OH) y el peróxido de hidrógeno (H_2O_2). La formación de ROS está mediada a veces, pero no siempre, por ciertos oligoelementos esenciales (p. ej., hierro, cobre, cromo y níquel).

En el caso de la ECV, los ROS reaccionan con ácidos grasos insaturados, creando peróxidos lipídicos, otro radical libre. Como todos los radicales libres, los peróxidos lipídicos inician la oxidación de otros compuestos, como la apolipoproteína, la proteína presente en las lipoproteínas. Esta oxidación conduce a la formación de radicales libres a lo largo de la gran partícula lipoproteica heterogénea. Una vez presente en estas células, ya no se produce ningún metabolismo adicional de este complejo modificado. Con el tiempo, otras respuestas fisiopatológicas estabilizan la lipoproteína oxidada depositada como placa ateroesclerótica.

Estado antioxidante

Una forma indirecta de evaluar el nivel de estrés oxidativo es medir las concentraciones de compuestos antioxidantes en los líquidos corporales. El estrés oxidativo se relaciona con las concentraciones de las siguientes:

- Vitaminas antioxidantes (tocoferoles y ácido ascórbico)
- Minerales con funciones antioxidantes (p. ej., selenio)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Fitoquímicos con propiedades antioxidantes (p. ej., carotenoides)
- Compuestos y enzimas antioxidantes endógenos (p. ej., superóxido-dismutasa, glutatión)

De forma más precisa, la concentración de estos compuestos se correlaciona con el equilibrio entre su ingestión y producción y su uso durante la inhibición de los radicales libres.

Marcadores del estrés oxidativo

Los marcadores biológicos del estado del estrés oxidativo y la inflamación se han asociado a muchos trastornos crónicos y factores de riesgo. La medida de los tioles antioxidantes intracelulares como el glutatión puede estimarse usando la prueba del radical libre oxígeno mediante pruebas espectrofotométricas sobre muestras obtenidas de punciones en el dedo. Pero es necesaria una mayor estandarización de los protocolos para el análisis y de los métodos de combinación e integración de múltiples grupos de marcadores biológicos del estrés oxidativo y la inflamación para facilitar la evaluación de los marcadores biológicos para predecir el factor de riesgo. Aunque se han hecho algunos estudios intervencionistas que examinan los efectos de los suplementos alimenticios, la dieta y el ejercicio sobre los marcadores biológicos del estrés oxidativo y la inflamación, los datos no han sido concluyentes y son necesarios más estudios para comprender los mecanismos subyacentes.

Los marcadores químicos más usados del estrés oxidativo se presentan en la tabla 8-5. Algunas pruebas miden la presencia de una clase de radicales libres y otras la capacidad antioxidante global del plasma o la fracción plasmática. Estas pruebas se han promocionado con la suposición de que el conocimiento de la capacidad antioxidante total del plasma o de la fracción plasmática podría ser más útil que el conocimiento de las concentraciones individuales de marcadores de radicales libres o antioxidantes. Esta actividad antioxidante total se determina con una prueba que evalúa las capacidades antioxidantes combinadas de los constituyentes. Lamentablemente, los resultados de estas pruebas incluyen la capacidad antioxidante de compuestos como el ácido úrico y la albúmina, que no tienen ningún interés. En otras palabras, no es probable que ningún tipo de análisis proporcione un cuadro global del estrés oxidativo al que un sujeto se expone. Un nuevo método no invasivo que se está considerando, que puede llegar a ser útil, es uno que usa la espectroscopia de Raman en el escáner mediante láser biofotónico de los antioxidantes (v. *Nuevas orientaciones:* Espectroscopia de Raman usada para medir la capacidad antioxidante).

A pesar de la falta de correlación o especificidad de los análisis del estrés oxidativo, dos análisis parecen prometedores. Uno de ellos es el inmunoensayo de la mieloperoxidasa combinado con la CRP en la predicción del riesgo de mortalidad por ECV (Heslop, 2010). El segundo análisis es la medida de los compuestos F_2 isoprostanos en el plasma o en la orina (Harrison y Nieto, 2004). Esta prueba mide la presencia de un compuesto radical libre que se forma continuamente, y que se produce por la oxidación por radicales libres de ácidos grasos poliinsaturados libres específicos. Los isoprostanos son compuestos análogos a las prostaglandinas que se producen mediante una peroxidación de lipoproteínas a través de radicales libres. Las concentraciones elevadas de isoprostanos se asocian al estrés oxidativo y a situaciones clínicas de estrés oxidativo como el síndrome hepatorrenal, la artritis reumatoide, la ateroesclerosis y la carcinogenia (Roberts y Fessel, 2004).

NUEVAS ORIENTACIONES

Espectroscopia de Raman usada para medir la capacidad antioxidante

Las medidas no invasivas de los parámetros clínicos son siempre preferibles a las que exigen sangre, orina o tejido. La espectroscopia de Raman es solo una técnica de medida que puede generalizarse en el futuro. Usando una luz de láser apuntando a la almohadilla grasa de la palma se mide a nivel celular. A medida que la luz del láser atraviesa la piel, la cantidad de carotenoides (caroteno todo-*trans*-β, licopeno, caroteno α, caroteno γ, fitoeno, fitoflueno, sepapreno-caroteno β, dihidro-caroteno β, astaxantina, cantaxantina, zeaxantina, luteína, β-8 carotenal, violaxantinas y rodoxantina. Como todos los carotenoides tienen un esqueleto de carbonos con enlaces dobles y sencillos alternando, las vibraciones de estos enlaces pueden detectarse con la espectroscopia de Raman.

La espectroscopia de Raman se ha usado para evaluar los carotenoides en lesiones cutáneas precancerosas, así como en la retina para medir las primeras fases de la degeneración macular (Ermakov et al., 2005).

Los carotenoides son oxidantes potentes y, al formar parte de la «red antioxidante», una medida de su presencia puede ofrecer una buena valoración de la capacidad antioxidante de la célula. La puntuación de la espectroscopia de Raman también se correlaciona inversamente con los isoprostanos urinarios, una medida del estrés oxidativo (Carlson et al., 2006).

Los carotenoides séricos se correlacionan significativamente con los carotenoides cutáneos, ya sea con la espectroscopia de Raman o el escáner con láser biofotónico (Smidt et al., 2004; Zidichouski et al., 2004). Los carotenoides séricos son una buena medida de la capacidad de absorción de un sujeto (v. capítulos 1 y 3). De este modo, un sujeto que sigue una dieta rica en frutas y verduras y por tanto toma grandes cantidades de carotenoides en la dieta suele tener una puntuación antioxidante de carotenoides alta. La puntuación antioxidante, o el resultado numérico de este estudio, puede usarse para determinar el grado en el cual un sujeto procesa los antioxidantes carotenoides y si los antioxidantes están alcanzando la célula donde ejercen su función protectora. El número, que parece estar en torno a 40.000 y más en los sujetos sanos, aumenta con el consumo de frutas y verduras ricas en carotenoides, el consumo de complementos nutricionales con carotenoides, el abandono del tabaco y la pérdida del exceso de grasa (Carlson et al., 2006). La medida es rápida, fácil y barata, lo que la convertirá probablemente en una herramienta de valoración para los profesionales de la nutrición en el futuro.

TABLA 8-5

Marcadores del estrés oxidativo

Clase	Funciones	Comentario
Clase I: marcadores antioxidantes		
Vitamina C (plasma o leucocito)	Inhibidor específico de radicales hidrosolubles	Se mide por cromatografía, electroforesis capilar o un análisis enzimático automatizado
Tocoferol α	Inhibidor de peroxidación lipídica	Se mide por cromatografía o electroforesis capilar
Tocoferol γ	Un inhibidor del radical óxido nitroso	Se mide por cromatografía o electroforesis capilar
Carotenoides	Inhibidores sobre todo de peroxidación lipídica	Se mide por cromatografía; incluye carotenos α y β, licopeno, criptoxantina, ceaxantina y luteína
Clase II: sistemas endógenos		
Análisis de glutatión	Desintoxica las ROS peróxido de hidrógeno (H_2O_2)	Se mide por glutatión plasmático o eritrocitario o cociente entre glutatión reducido y oxidado
Clase III: pruebas globales de la capacidad antioxidante		
Tendencia oxidativa de LDL	Refleja la concentración de antioxidantes en las LDL	Determinación de laboratorio de la formación de productos de oxidación de las LDL llamados *dienos conjugados*
ORAC	NA	Mide la reducción de la fluorescencia con el tiempo; refleja la capacidad antioxidante total de la muestra
TRAP	NA	Mide la capacidad antioxidante total; refleja la concentración de ácido úrico y albúmina
ABTS	NA	El análisis ABTS es un equipo de reactivos comercial; también se llama *estado antioxidante total*
8-OH-d-G	Refleja el estrés oxidativo activo en el cuerpo	Biomarcador novedoso; concentraciones elevadas asociadas a ingesta inadecuada de carotenoides, alimentos ricos en antioxidantes y complementos con antioxidantes
Clase IV: productos de las reacciones con radicales libres		
Mieloperoxidasa	NA	Se utiliza en combinación con la hs-CRP en la predicción del riesgo de ECV
Isoprostano	Sin función conocida	Forma primaria, isoprostano $F_{2\alpha}$, medida por cromatografía o un inmunoanálisis comercial y que puede realizarse con rapidez
TBARS	NA	Un análisis colorimétrico que es fácil de realizar pero no es específico de los productos de oxidación; mide los productos de la peroxidación lipídica llamados *aldehídos* (p. ej., malondialdehído)

ABTS, 2,2-acino-bis (3-etil benzotiazolina-ácido sulfónico); *ECV*, enfermedad cardiovascular; H_2O_2, peróxido de hidrógeno; hs-CRP, proteína C reactiva de alta sensibilidad; *LDL*, lipoproteína de densidad baja; *NA*, no aplicable; *ORAC*, capacidad de absorbencia de radicales libres; *ROS*, especies reactivas del oxígeno; *TBARS*, sustancias reactivas con ácido tiobarbitúrico; *TRAP*, parámetro de atrapado de radical peroxilo total; *8-OH-d-G*, 8-hidroxi-2'-desoxiguanosina urinaria.

CASO CLÍNICO 1

Se atiende a Clara en el servicio de urgencias del hospital comarcal. Cuenta con antecedentes prolongados de dietas yo-yo e ingesta elevada de alcohol. A lo largo de los últimos 6 meses, ha presentado gripe intestinal de 4 días de duración, gripe estacional y colitis. Trabaja como ayudante de cocina en una comunidad de jubilados. Una de las ventajas de su puesto es la comida gratuita que recibe los días que trabaja. Clara tiene tentempiés, cerveza y refrescos en su apartamento, y consume la mayoría de sus comidas en establecimientos de comida rápida cuando no trabaja. Clara ha estado de baja laboral los últimos 3 días. Su trayectoria laboral es deficiente y su empleador cuestiona sus motivos de ausencia laboral. Su empleador le ha dicho que ha de acudir al médico para recibir la baja médica si realmente está tan enferma como para ausentarse de su puesto. El médico de urgencias solicita análisis

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CASO CLÍNICO 1 *(cont.)*

de laboratorio y la paciente ingresa en el hospital. Refiere no recordar lo sucedido a lo largo de los últimos días. Su perfil médico actual es el siguiente:

Edad	32 años
Altura	170 cm
Peso	130 kg
Marco	Grande
Glucosa	142 mg/dl; 7,8 mmol/l
Calcio	9,1 mg/dl; 2,27 mmol/l
Sodio	149 mEq/l; 149 mmol/l
Potasio	3,8 mEq/l; 3,8 mmol/l
CO_2	25 mEq/l/25 mmol/l
Cloro	106 mEq/l; 106 mmol/l
BUN	30 mg/dl; 10,7 mmol/l
Creatinina	0,9 mg/dl; 79,6 µmol/l
Albúmina	4,8 g/dl; 48 g/l
Proteína total	8,5 g/dl; 85 g/l
ALP	35 U/l; 0,5 µkat/l
ALT	28 unidades/l; 28 unidades/l
AST	23 unidades/l; 0,38 µkat/l
Bilirrubina, total	1,5 mg/dl; 25,65 µmol/l
Eritrocitos	$5{,}1 \times 10^6$ ml; $5{,}1 \times 10^{12}$ l
Hgb	11,5 g/dl; 7,1 mmol/l
Hct	28%; 0,28
VCM	102 mm^3; 102 fl
HCM	33 pg
CHCM	26 g/dl; 26%
Leucocitos	12×10^9

Se remite a Clara para tratamiento nutricional. Valore su estado nutricional con arreglo a estos datos. Observe que la paciente habrá de someterse a diversas pruebas. Recibe líquido intravenoso, una transfusión sanguínea y no ingerirá ningún alimento ni bebida por vía oral. Los hallazgos preliminares indican la presencia de varias masas tumorales que obstruyen la vesícula biliar. Se programa una intervención quirúrgica exploratoria para mañana.

Datos de diagnóstico nutricional

Alteración de los valores analíticos relacionado con un patrón desorganizado de alimentación, como ponen de relieve los signos de anemia nutricional y deshidratación.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. Estime las necesidades energéticas y proteicas de Clara en función de sus datos antropométricos.
2. A la vista de los antecedentes médicos de la paciente, ¿qué indican los resultados analíticos de hemoglobina, hematócrito, volumen corpuscular medio, hemoglobina corpuscular media y concentración de hemoglobina corpuscular media?
3. ¿Qué señalan los datos analíticos de ALP, AST y ALT?
4. ¿Qué apuntan los resultados analíticos de sodio, nitrógeno ureico en sangre y creatinina acerca de su estado de hidratación?
5. ¿Qué indican los resultados de nitrógeno ureico en sangre y creatinina acerca de su estado renal?
6. ¿Cabría esperar una variación de los resultados analíticos 24 h después de la intervención quirúrgica?
7. ¿Qué otros análisis de laboratorio tendrían interés para completar la valoración nutricional?

ALP, fosfatasa alcalina; *ALT*, alanina aminotransferasa; *AST*, aspartato aminotransferasa; *BUN*, nitrógeno ureico en sangre; *CHCM*, concentración de hemoglobina corpuscular media; *CO_2*, dióxido de carbono; *Hbg*, hemoglobina; *HCM*, hemoglobina corpuscular media; *Hct*, hematócrito; *VCM*, volumen corpuscular medio.

CASO CLÍNICO 2

Omar acude a la Western Medical Clinic refiriendo fatiga, latido con aleteo y opresión en el pecho después de haber subido dos tramos de escaleras. Realiza un trabajo muy estresante como ingeniero de *software*. Omar posee antecedentes de hipertensión arterial y toma medicación a diario. Muestra preocupación acerca de su riesgo de enfermedad cardiovascular. Ha engordado 8 kg al dejar de fumar y casarse hace 1 año. Consume su desayuno y su almuerzo en establecimientos de comida rápida. Sus alimentos favoritos son los bollos dulces y la comida rápida. Su mujer cocina la cena. Omar dice consumir de tres a cinco cervezas por la noche mientras ve la televisión. No realiza ningún ejercicio físico, aparte de subir dos tramos de escaleras en el edificio de su oficina. Su perfil médico es el siguiente: hombre de 39 años, altura, 176 cm; peso, 102 kg; marco grande.

Informe de laboratorio

Glucosa	155 mg/dl; 8,6 mmol/l
Calcio	10,1 mg/dl; 2,52 mmol/l
Sodio	142 mEq/l; 142 mmol/l
Potasio	3,2 mEq/l; 3,2 mmol/l
CO_2	22 mEq/l; 22 mmol/l
Cloro	103 mEq/l; 103 mmol/l
BUN	46 mg/dl; 16,4 mmol/l
Creatinina	0,6 mg/dl; 53 µmol/l
Albúmina	2,8 g/dl; 28 g/l

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR OMNIA IN MENTE POTENTIOR FUNDADA EN 1620 QUITO

CASO CLÍNICO 2 *(cont.)*

Proteína total	6 g/dl; 60 g/l
ALP	30 U/l; 0,5 µkat/l
ALT	48 unidades/l; 48 unidades/l
AST	40 unidades/l; 0,67 µkat/l
Bilirrubina, total	1 mg/dl; 17,1 µmol/l
Eritrocitos	$5{,}5 \times 10^6$ ml; $5{,}5 \times 10^{12}$ l
Hgb	15,5 g/dl; 9,6 mmol/l
Hct	45%; 0,45
VCM	92 mm^3; 92 fl
HCM	30 pg
CHCM	31 g/dl; 31%
Leucocitos	7×10^9

Otros parámetros

Colesterol sérico total	250 mg/dl; 6,5 mmol/?
Colesterol de las HDL	40 mg/dl; 1,03 mmol/l
Colesterol de las LDL	140 mg/dl; 3,6 mmol/l
Triglicéridos	350 mg/dl; 3,95 mmol/l
Homocisteína	18 mmol/l
Presión arterial	186/99 mm Hg

Datos de diagnóstico nutricional

Alteración de los valores de laboratorio secundaria al aumento reciente de peso y el abandono del tabaquismo, como pone de relieve el aumento de la presión arterial, los síntomas de síndrome metabólico y los antecedentes dietéticos.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. A la vista de los antecedentes sanitarios, los antecedentes sociales, los resultados de laboratorio en ayunas y el perfil médico, ¿qué factores de riesgo de enfermedad crónica presenta Omar?
2. Teniendo en cuenta el perfil médico del paciente, ¿qué indican los resultados de laboratorio de glucosa, nitrógeno ureico en sangre, sodio, potasio y creatinina?
3. ¿Qué apuntan los datos relativos a la fosfatasa alcalina, la aspartato aminotransferasa y la alanina aminotransferasa?
4. ¿Qué sugiere su perfil lipídico y de homocisteína?
5. Omar se remite a un especialista en nutrición. Efectúe una valoración de su estado nutricional con arreglo a estos datos.

ALP, fosfatasa alcalina; *ALT*, alanina aminotransferasa; *AST*, aspartato aminotransferasa; *BUN*, nitrógeno ureico en sangre; *CHCM*, concentración de hemoglobina corpuscular media; CO_2, dióxido de carbono; *Hbg*, hemoglobina; *HCM*, hemoglobina corpuscular media; *Hct*, hematócrito; *HDL*, lipoproteína de alta densidad; *LDL*, lipoproteína de baja densidad; *VCM*, volumen corpuscular medio.

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

National Center for Health Statistics, National Health and Nutrition Examination Survey
http://www.cdc.gov/nchs/nhanes.htm

National Cholesterol Education Program— ATPIII Guidelines
http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol/index.htm

The Merck Manual of Diagnosis and Therapy Section I—Nutritional Disorders
www.merck.com/pubs/mmanual/section1/sec1.htm

BIBLIOGRAFÍA

Albers R, et al: Markers to measure immunomodulation in human nutrition intervention studies, *Br J Nutr* 94:452, 2005.

Albert MA, et al: Candidate genetic variants in the fibrinogen, methylenetetrahydrofolate reductase, and intercellular adhesion molecule-1 genes and plasma levels of fibrinogen, homocysteine, and intercellular adhesion molecule-1 among various race/ethnic groups: data from the Women's Genome Health Study, *Am Heart J* 157:777, 2009.

American Diabetes Association: (ADA): Diagnosis and classification of diabetes mellitus, *Diabetes Care* 34(3):62, 2011.

Axelsson J, et al: Serum retinol-binding protein concentration and its association with components of the uremic metabolic syndrome in nondiabetic patients with chronic kidney disease stage 5, *Am J Nephrol* 29:447, 2009.

Bajpai A, et al: Should we measure C-reactive protein on earth or just on JUPITER? *Clin Cardiol* 33:190, 2010.

Barter PJ, et al: Apo B versus cholesterol in estimating cardiovascular risk and in guiding therapy: report of the thirty person/ten-country panel, *J Intern Med* 259:247, 2006.

Bischoff-Ferrari HA, et al: Estimation of optimal serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D for multiple health outcomes, *Am J Clin Nutr* 84:18, 2006.

Blackburn G, et al: Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patient, *JPEN* 1:11–21, 1977.

Blanck HM, et al: Laboratory issues: use of nutritional biomarkers, *J Nutr* 133:888S, 2003.

Brunzell JD, et al: Lipoprotein management in patients with cardiometabolic risk: consensus conference report from the American Diabetes Association and the American College of Cardiology Foundation, *J Am Coll Cardiol* 51:1512, 2008.

Campbell WW: Synergistic use of higher-protein diets or nutritional supplements with resistance training to counter sarcopenia, *Nutr Rev* 65:416, 2007.

Carlson JJ, et al: Associations of antioxidant status, oxidative stress with skin carotenoids assessed by Raman spectroscopy (RS), *FASEB J* 20:1318, 2006.

Chasman DI, et al: Forty-three loci associated with plasma lipoprotein size, concentration, and cholesterol content in genome-wide analysis, *PLoS Genet* 5:e1000730, 2009.

Choi S, et al: High plasma retinol binding protein-4 and low plasma adiponectin concentrations are associated with severity of glucose intolerance in women with previous gestational diabetes mellitus, *J Clin Endocrinol Metab* 93:3142, 2008.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Ermakov IV, et al: Resonance Raman detection of carotenoids antioxidants in living human tissue, *J Biom Opt* 10, 2005, 064028.

Fan AZ, et al: Gene polymorphisms in association with emerging cardiovascular risk markers in adult women, *BMC Med Genet* 11:6, 2010.

Gottschlich MM, et al, editor: *The science and practice of nutrition support: a case-based core curriculum*, Dubuque, Ia, 2001, Kendall/Hunt Publishing.

Harrison DG, Nieto FJ. *NHLBI Workshop on Oxidative Stress/Inflammation meeting proceedings*, Bethesda, Md, 29 November 2004. Accessed 18 April 2010 from http://www.nhlbi.nih.gov/meetings/workshops/oxidative-stress.htm.

Hays NP, et al: Effects of whey and fortified collagen hydrolysate protein supplements on nitrogen balance and body composition in older women, *J Am Diet Assoc* 109:1082, 2009.

Heslop C, et al: Myeloperoxidase and C-reactive protein have combined utility for long-term prediction of cardiovascular mortality after coronary angiography, *J Am Coll Cardiol* 55:1102, 2010.

IOM (Institute of Medicine): *Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D*, Washington, DC, 2011, The National Academies Press.

Klein K, et al: Retinol-binding protein 4 in patients with gestational diabetes mellitus, *J Women's Health Feb*, 2010 (E-pub ahead of print.).

Li Z, et al: Serum retinol-binding protein 4 levels in patients with diabetic retinopathy, *J Int Med Res* 38:95, 2010.

Litchford MD: *Common denominators of declining nutritional status*, Greensboro, N.C., 2009, CASE Software & Books.

Litchford MD: *Laboratory assessment of nutritional status: bridging theory and practice*, Greensboro, N.C., 2010, CASE Software & Books.

Morris MC, et al: Dietary folate and B_{12} intake and cognitive decline among community-dwelling older persons, *Arch Neurol* 62:641, 2005.

Mosekilde L: Vitamin D and the elderly, *Clin Endocrinol* 62:265, 2005.

Roberts LJ, Fessel JP: The biochemistry of the isoprostane, neuroprostane, and isofuran pathways of lipid peroxidation, *Chem Phys Lipids* 128:173, 2004.

Rosenson R, et al: Lipoprotein particles identify residual risk after lipid goal achievement in patients with the metabolic syndrome, *Circulation* 118:S1151, 2008.

Smidt CR, et al: Non-invasive Raman spectroscopy measurement of human carotenoid status, *FASEB J* 18:A480 (Abstract), 2004.

Thomas C, Thomas L: Anemia of chronic disease: pathophysiology and laboratory diagnosis, *Lab Hematol* 11:14, 2005.

Wang ZM, Gallagher D, Nelson M: Total-body skeletal muscle mass: evaluation of 24-h urinary creatinine excretion by computerized axial tomography, *AJCN* 63(6),863–869, 1996.

Zidichouski, et al: Clinical validation of a novel Raman spectroscopic technology to non-invasively assess carotenoid status in humans, *Am Coll Nutr* 23:468, 2004.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

CAPÍTULO 9

Zaneta M. Pronsky, MS, RD, LDN, FADA
Sr. Jeanne P. Crowe, PharmD, RPh, RPI

Clínica: interacciones entre los fármacos y los alimentos

PALABRAS CLAVE
absorción
acetilación
adsorción
biodisponibilidad
biotransformación
distribución
efecto adverso
excipiente
excreción
farmacocinética
farmacodinámica
farmacogenómica
fracción no unida
importante desde el punto de vista terapéutico
incompatibilidad física
interacción entre alimentos y fármacos
interacción entre fármacos y nutrientes
metabolismo
pH gastrointestinal
polifarmacia
recuadro negro de aviso
semivida
sistema enzimático del citocromo P-450
sustancias hipertensoras

El tratamiento de muchas enfermedades exige farmacoterapia, lo que implica con frecuencia el uso de múltiples fármacos. Las interacciones entre los alimentos y los fármacos pueden cambiar los efectos de estos, y los efectos terapéuticos o los efectos adversos de los medicamentos pueden influir en el estado de nutrición de un sujeto. Por otra parte, la dieta y el uso de complementos, el trasfondo génico o el estado nutricional del paciente pueden reducir la eficacia de un fármaco o aumentar su toxicidad.

Los términos *interacción entre fármacos y nutrientes* e *interacción entre alimentos y fármacos* se usan a menudo de forma intercambiable. En realidad, las interacciones entre los fármacos y los nutrientes son algunas de las muchas posibles interacciones entre los alimentos y los fármacos. Las **interacciones entre fármacos y nutrientes** comprenden cambios específicos en la farmacocinética de un fármaco causados por un nutriente(s) o cambios en la cinética de un nutriente(s) causados por un fármaco. **Interacción entre alimentos y fármacos** es un término amplio que también incluye los efectos de un medicamento sobre el estado nutricional. El estado nutricional puede estar influido por los efectos adversos de un medicamento, lo que podría incluir un efecto sobre el apetito o la capacidad de comer.

Por razones clínicas, económicas y legales, es importante saber las interacciones que hay entre los alimentos y los fármacos. Las interacciones entre los alimentos y los fármacos que reducen la eficacia de un fármaco pueden dar lugar a estancias más largas o repetidas en instalaciones sanitarias, al uso de múltiples fármacos y al deterioro del paciente debido a los efectos de la enfermedad. Pueden surgir otros problemas debido a interacciones prolongadas entre los fármacos y los nutrientes. Un ejemplo de este tipo de interacción serían los efectos a largo plazo de los corticoesteroides sobre el metabolismo del calcio y la osteoporosis resultante. Los miembros del equipo médico deben ser conscientes de que las interacciones entre fármacos y alimentos con consecuencias **importantes desde el punto de vista terapéutico** pueden hacer lo siguiente:

- Alterar la respuesta buscada al medicamento.
- Producir un efecto tóxico farmacológico.
- Alterar el estado nutricional normal.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

CUADRO 9-1

Beneficios de la minimización de las interacciones de los fármacos

Los medicamentos consiguen los efectos deseados.
Los pacientes no suspenden los fármacos.
Se minimiza la necesidad de medicamentos adicionales.
Son necesarios menos complementos calóricos o nutricionales.
Se evitan los efectos adversos.
Se conserva un estado nutricional óptimo.
Se evitan accidentes y lesiones.
Se minimizan las complicaciones de las enfermedades.
Se reduce el coste de los servicios sanitarios.
Existe menor responsabilidad profesional.
Se cumplen los requisitos del organismo que adjudica las licencias.

Tomado de Pronsky ZM, Crowe JP: Food-medication interactions, ed 16, Birchrunville, Pa, 2010, Food-Medication Interactions.

Ser consciente de estas interacciones capacita al profesional sanitario y al paciente para trabajar juntos con el fin de evitar o minimizar los problemas (cuadro 9-1).

ASPECTOS FARMACOLÓGICOS DE LAS INTERACCIONES ENTRE LOS FÁRMACOS Y LOS ALIMENTOS

El medicamento se administra para provocar un efecto farmacológico en el cuerpo o, de forma más específica, en un órgano o tejido objetivo. Para conseguir este fin, el fármaco debe pasar desde el lugar de administración hasta el torrente sanguíneo y finalmente al lugar de la acción farmacológica. En el trayecto, el fármaco puede haber cambiado de metabolito activo a inactivo y ser eliminado finalmente del cuerpo. Una interacción entre el fármaco y el alimento, un componente alimentario o un nutriente puede alterar este proceso en cualquier punto. Las interacciones entre alimentos y fármacos pueden dividirse en dos tipos amplios: 1) las interacciones farmacológicas, que afectan a la acción farmacológica del fármaco, y 2) las interacciones farmacocinéticas, que afectan a la entrada, distribución y salida del fármaco en el organismo.

Farmacodinámica

La **farmacodinámica** es el estudio de los efectos bioquímicos y fisiológicos de un fármaco. El mecanismo de acción de un fármaco podría incluir la unión de la molécula del fármaco a un receptor, enzima o canal iónico, lo que daría lugar a la respuesta fisiológica observable. Finalmente esta respuesta puede potenciarse o atenuarse mediante la adición de otras sustancias con acciones parecidas u opuestas. La **farmacocinética** es el estudio del paso de un fármaco por el cuerpo, lo que implica su absorción, distribución, metabolismo (biotransformación) y excreción. La **absorción** es el proceso de movimiento del fármaco desde el lugar de administración hasta el torrente sanguíneo. Este proceso depende de: 1) la vía de administración; 2) las propiedades químicas del fármaco y su capacidad para atravesar las membranas biológicas; 3) la velocidad del vaciado gástrico (en los fármacos administrados por la vía oral) y el movimiento del aparato digestivo, y 4) la calidad del preparado. Los alimentos, los componentes alimentarios y los complementos nutricionales pueden interferir con el proceso de absorción, en especial cuando el fármaco se administra por vía oral.

La **distribución** se produce cuando el fármaco abandona la circulación sistémica y viaja a varias regiones del cuerpo. Las zonas de distribución del cuerpo varían con los diferentes fármacos, dependiendo de las propiedades químicas del fármaco y de su capacidad para atravesar las membranas biológicas. La velocidad e intensidad del flujo sanguíneo a un órgano o tejido influyen mucho en la cantidad de fármaco que alcanza la zona. Muchos fármacos están muy unidos a proteínas plasmáticas como la albúmina. La fracción unida del fármaco no abandona los vasos y por tanto no produce un efecto farmacológico. Solo la **fracción no unida** es capaz de producir un efecto en un órgano objetivo.

Un fármaco se elimina del cuerpo en forma de fármaco sin transformar o de metabolito del compuesto original. El principal órgano del **metabolismo**, o **biotransformación**, en el cuerpo es el hígado, aunque otros lugares, como la membrana intestinal, intervienen en distinta medida. Uno de los sistemas enzimáticos más importantes que facilitan el metabolismo de los fármacos es el **sistema enzimático del citocromo P-450**. Se trata de un sistema multienzimático presente en el retículo endoplásmico liso de numerosos tejidos que participa en la fase I de la desintoxicación hepática (v. capítulo 20). Los alimentos o los complementos dietéticos, que aumentan o disminuyen la actividad de este sistema enzimático, pueden cambiar de forma significativa la velocidad o extensión del metabolismo de los fármacos. La tendencia general del proceso del metabolismo es transformar un fármaco de un compuesto liposoluble en otro más hidrosoluble que puedan manejar con mayor facilidad los riñones y excretarse en la orina.

La **excreción** renal es la principal vía de eliminación de los fármacos y de los metabolitos de los fármacos por filtración glomerular o secreción tubular. En menor grado, los fármacos pueden eliminarse por las heces, la bilis u otros líquidos corporales. En ciertas circunstancias, como el cambio del pH urinario, los fármacos que han alcanzado el túbulo renal pueden volver al torrente sanguíneo. Este proceso se conoce como *reabsorción tubular*. La dosis recomendada de un fármaco suele suponer una función hepática y renal normal. La dosis e intervalo de dosis de un fármaco excretado o de un metabolito activo deben ajustarse para que se adapten al grado de disfunción renal en los pacientes con nefropatías (v. capítulo 36).

FACTORES DE RIESGO DE LAS INTERACCIONES ENTRE LOS FÁRMACOS Y LOS ALIMENTOS

A los pacientes se les debe evaluar de manera individual para ver el efecto de los alimentos sobre la acción farmacológica y el efecto de los fármacos sobre el estado nutricional. Las interacciones pueden deberse o estar complicadas por la **polifarmacia**, el estado de nutrición, la base génica, la enfermedad subyacente, las dietas especiales, los complementos alimentarios, la alimentación por sonda, las hierbas medicinales o los fitonutrientes, la ingestión de alcohol, el consumo de drogas, la presencia de sustancias no nutrientes en los alimentos, los excipientes de los fármacos o los alimentos, los procesos alérgicos o las intolerancias. El mal cumplimiento por parte del paciente y los patrones de receta de los médicos complican más el riesgo. La malnutrición inducida

FOCO DE INTERÉS

Polifarmacia en los ancianos

Los ancianos tienen más probabilidades de tomar múltiples fármacos, tanto con receta como sin ella, que los pacientes más jóvenes. Tienen un riesgo mayor de interacciones entre los alimentos y los fármacos debido a cambios físicos relacionados con el envejecimiento, como el aumento del cociente entre el tejido graso y la masa corporal magra, la reducción de la masa hepática y de su flujo sanguíneo y el deterioro de la función renal. Las enfermedades, la disfunción cognitiva o endocrina y la ingestión de dietas restringidas también aumentan este riesgo. La malnutrición y la deshidratación afectan a la cinética de los fármacos. El uso de hierbas medicinales o fitonutrientes ha aumentado significativamente en todos los países desarrollados, incluido su uso por parte de los ancianos. El consumo de drogas o el consumo excesivo de alcohol se pasan a menudo por alto en los ancianos.

Los efectos adversos sobre el sistema nervioso central de los fármacos pueden interferir con la capacidad o el deseo de comer. Los fármacos que provocan somnolencia, mareo, ataxia, confusión, cefalea, debilidad, temblor o neuropatía periférica pueden alterar la nutrición, sobre todo en los ancianos. Muchas veces no se consideran estos problemas un efecto adverso farmacológico, sino una consecuencia de la enfermedad o el envejecimiento. En un listado antiguo conocido como los criterios de Beers se enumeran los fármacos que producen efectos cardíacos, gastrointestinales o urinarios, si bien en la actualidad se cuestiona la utilidad de esta relación (Steinman et al., 2009).

Hay que tener cuidado al evaluar la ingestión de nutrientes que pueden presentar interacciones (en la dieta oral, los complementos o la alimentación por sonda) cuando se usan fármacos específicos. Ejemplos de ello son la vitamina K con warfarina; el calcio y la vitamina D con tetraciclina; y el potasio, el sodio y el magnesio con diuréticos de asa como furosemida. Los pacientes con la enfermedad de Parkinson pueden sentirse preocupados por la cantidad y momento de ingestión de proteínas debido a su interacción con levodopa. El equipo multidisciplinar, que incluye al médico, el farmacéutico, el profesional de enfermería y el dietista, debe trabajar unido planificando y coordinando el régimen farmacológico y la dieta y los complementos nutricionales para conservar un estado de nutrición óptimo y minimizar las interacciones entre los alimentos y los fármacos (fig. 9-1).

FIGURA 9-1 Como resultado del mayor potencial de enfermedades con el envejecimiento, los ancianos toman a menudo múltiples fármacos, con receta y sin ella. Esto les sitúa en un mayor riesgo de sufrir interacciones entre los fármacos y entre los fármacos y los alimentos.

por fármacos es más común durante los tratamientos largos de enfermedades crónicas, y los pacientes mayores tienen un riesgo particularmente alto por muchas razones (v. *Foco de interés:* Polifarmacia en los ancianos).

La malnutrición existente también coloca al paciente en un mayor riesgo de sufrir interacciones entre los fármacos y los nutrientes. Las alteraciones proteínicas (en concreto las concentraciones bajas de albúmina) y los cambios en la composición corporal secundarios a la malnutrición pueden afectar a la disposición de los fármacos al alterar la unión a las proteínas y la distribución del fármaco. Los sujetos con cáncer activo o infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) con anorexia significativa y pérdida de masa corporal presentan un riesgo especialmente alto, debido a la elevada prevalencia de la malnutrición y la ingesta reducida. Las modalidades terapéuticas, como la quimioterapia y la radiación, pueden exacerbar los trastornos nutricionales. Por ejemplo, el cisplatino y otros fármacos citotóxicos producen con frecuencia náuseas, vómitos, diarrea, anorexia y reducción de la ingestión de alimentos.

La disposición del fármaco puede verse afectada por alteraciones en el tubo digestivo, como los vómitos, la diarrea, la hipoclorhidria, la atrofia mucosa y los cambios en la motilidad. La hipoabsorción causada por una lesión intestinal como el cáncer, la enfermedad celíaca o la enfermedad inflamatoria intestinal crea un mayor potencial de interacciones entre los alimentos y los fármacos.

La composición corporal es una consideración importante en la determinación de la respuesta a los fármacos. En los pacientes obesos o mayores, la proporción de tejido adiposo respecto a la masa magra está aumentada. En teoría, es más probable la acumulación de fármacos liposolubles como las benzodiacepinas de acción larga (p. ej., diacepam). La acumulación de un fármaco y de sus metabolitos en el tejido adiposo puede alargar su eliminación e incrementar su toxicidad (Spriet et al., 2009). En los pacientes ancianos esta interacción puede complicarse por una disminución de la eliminación hepática del fármaco.

El feto en desarrollo, el lactante y la mujer embarazada también tienen un mayor riesgo de sufrir interacciones entre los alimentos y los fármacos. Muchos fármacos no se han probado en estas poblaciones, lo que dificulta la valoración de los riesgos de los efectos farmacológicos negativos, como las interacciones entre los alimentos y los fármacos.

Farmacogenómica

Las interacciones entre genes y nutrientes reflejan la heterogeneidad genética en el ser humano, los factores ambientales y los componentes dietéticos, y la variabilidad fisiológica (Wise y Kaput, 2009). La diversidad en cuanto a la eficacia y la seguridad de los fármacos depende de la raza y las variantes genéticas, por lo que la información farmacogenómica tiene interés en

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

la interpretación y la predicción de los efectos secundarios inducidos por las interacciones farmacológicas (Bai, 2010). La **farmacogenómica** se ocupa de las variaciones de origen génico que se revelan solo por los efectos de los fármacos, y puede ser un impulso para la nutrigenómica, como se comentó en el capítulo 5 (Ghosh et al., 2007). Las interacciones entre los alimentos y los fármacos se ven en el déficit de la enzima glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa (G6PD), la resistencia a warfarina y la inactivación lenta de isoniacida (INH) o fenelcina. La resistencia a warfarina puede afectar a las necesidades individuales y la respuesta a warfarina.

La inactivación lenta de INH utilizada en la tuberculosis (TB) es un efecto de la **acetilación** lenta, una reacción de conjugación que metaboliza e inactiva aminas, hidracinas y sulfamidas. Los «acetiladores lentos» son personas que metabolizan estos fármacos con mayor lentitud que la media por las menores cantidades heredadas de la enzima hepática acetilo-transferasa. Por ello, las concentraciones del fármaco sin acetilar continúan altas más tiempo en estas personas que en los que son «acetiladores rápidos». Por ejemplo, la **semivida** de INH en los acetiladores rápidos es de unos 70 min, mientras que en los acetiladores lentos es de más de 3 h. Una dosis del fármaco recetada normalmente para los acetiladores rápidos podría ser tóxica para los acetiladores lentos. Las concentraciones sanguíneas elevadas de los fármacos afectados en los acetiladores lentos aumentan las posibilidades de interacciones entre los alimentos y los fármacos. La inactivación lenta de INH incrementa el riesgo de déficit de piridoxina y neuropatía periférica. La inactivación lenta de fenelcina, un inhibidor de la monoaminooxidasa (MAO), aumenta el riesgo de crisis hipertensiva si se consumen alimentos ricos en tiramina. Dapsona e hidralacina también son metabolizadas por acetilación y se ven afectadas por las diferencias heredadas en las enzimas acetilasas.

El déficit de G6PD es un déficit de la enzima G6PD ligado al cromosoma X en los hematíes. Puede provocar ictericia neonatal, anemia hemolítica o hemólisis aguda. Es más común en poblaciones de África, Oriente Medio y sudeste de Asia, y también se llama *fabismo*. La ingesta de habas, ácido acetilsalicílico, sulfonamidas y antimaláricos produce hemólisis y anemia aguda en sujetos con deficiencia de G6PD. Pueden producirse interacciones entre fármacos y alimentos en esta deficiencia como consecuencia del consumo de habas, además de vitamina C o vitamina K.

Otro factor que afecta al metabolismo farmacológico es la actividad genéticamente diferente de las enzimas del citocromo p450 (CYP). Las proteínas terapéuticas afectan al destino de los fármacos metabolizados por esas enzimas (Lee et al., 2010). Los «metabolizadores lentos» pueden tener menor cantidad de una enzima específica o su enzima(s) ser menos activa(s). Tales sujetos tienen un mayor riesgo de sufrir efectos adversos de los fármacos. Los metabolizadores CYP2D6 lentos suponen alrededor del 5-10% de los blancos, mientras que alrededor del 20% de los asiáticos son malos metabolizadores CYP2C19. Ahora disponemos de pruebas para analizar el ácido dexosirribonucleico (ADN) y determinar las variaciones en la actividad de estas dos enzimas. CYP2D6 y CYP2C19 metabolizan alrededor del 25% de todos los fármacos, incluidos muchos antipsicóticos, antidepresivos y opiáceos. Los metabolizadores lentos consiguen concentraciones sanguíneas mayores con las dosis habituales de tales fármacos, mientras que los metabolizadores lentos pueden mostrar una respuesta impredecible como resultado del metabolismo rápido del fármaco (Medical Letter, 2005).

La genotipificación de la respuesta a los fármacos ayudará a determinar qué fármacos serán más eficaces, dependiendo de la información génica del sujeto (v. capítulo 5). La capacidad de predecir la respuesta a fármacos específicos determina más tratamientos eficaces para el cáncer, las enfermedades mentales e incluso el dolor. La genotipificación ayudará a reducir las reacciones adversas a los fármacos, incluidas las interacciones entre los alimentos y los fármacos.

EFECTOS DE LOS ALIMENTOS SOBRE EL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Absorción de los fármacos

La presencia de alimentos y nutrientes en la luz del estómago o el intestino puede ocasionar una reducción de la absorción de un fármaco. La **biodisponibilidad** se refiere a la fracción de un fármaco administrado que pasa a la circulación sistémica. Cuando los medicamentos se administran por vía intravenosa, su biodisponibilidad es del 100%, mientras que esta cifra desciende debido a la absorción y el metabolismo incompletos en la administración por vía oral. Ejemplos de una reducción muy significativa de la absorción de los fármacos son los fármacos contra la osteoporosis alendronato, risedronato o ibandronato. La absorción es mínima si estos fármacos se administran con los alimentos y se reduce un 60% si se toman con café o zumo de naranja. Las instrucciones del fabricante respecto a alendronato o risedronato son tomarlos con el estómago vacío, solo con agua y al menos 30 min antes de cualquier otro alimento, bebida o medicamento. Ibandronato debe tomarse al menos 60 min antes de cualquier otro alimento, comida o medicamento. La absorción del hierro de los complementos puede reducirse un 50% cuando se toman con alimentos. El hierro se absorbe mejor cuando se toma con 250 ml de agua con el estómago vacío. Si el hierro debe tomarse con alimentos para evitar la irritación digestiva, no debe ingerirse con salvado, huevos, alimentos ricos en fitato, complementos de fibra, te, café, derivados lácteos ni complementos de calcio, porque todos ellos pueden reducir la absorción de hierro (v. capítulo 3).

Varios mecanismos pueden contribuir a la reducción de la velocidad y extensión de la absorción de los fármacos en presencia de alimentos o nutrientes. La presencia y tipo de comida o alimento ingerido influye en la velocidad del vaciado gástrico. El vaciado gástrico puede retrasarse por el consumo de comidas ricas en fibra y de comidas con un alto contenido graso. Un retraso en la absorción de fármacos no suele tener consecuencias clínicas mientras no se vea afectada la cantidad absorbida. No obstante, la absorción retrasada de antibióticos o analgésicos puede tener importancia clínica. Entre los cationes divalentes o trivalentes, como el hierro, el calcio, el magnesio, el cinc o el aluminio, y ciertos fármacos pueden producirse reacciones de quelación, y reducirse la absorción de los fármacos.

El fármaco antiparkinsoniano entacapone se quela con el hierro; por lo tanto, se debe ingerir el hierro 1 h antes o 2 h después de la toma del fármaco. Los antibióticos ciprofloxacino y tetraciclina forman complejos insolubles con el calcio de los derivados lácteos o de los alimentos y bebidas enriquecidos con calcio; los complementos de calcio, magnesio, cinc o hierro, o el aluminio de los antiácidos, lo que evita

o reduce la absorción de los fármacos y nutrientes (Neuhofel et al., 2002). El método óptimo para evitar esta interacción es suspender los complementos que no sean críticos durante la duración del ciclo antibiótico. Si no es posible, en particular con el magnesio o el consumo prolongado de antibióticos, es aconsejable dar el fármaco al menos 2 h antes o 6 h después del mineral.

La **adsorción**, o adhesión al alimento a un componente alimentario, es otro mecanismo por el que la absorción del fármaco es más lenta o se reduce. Una dieta rica en fibra puede reducir la absorción de antidepresivos tricíclicos como amitriptilina, lo que lleva a la pérdida del efecto terapéutico del antidepresivo debido a la adsorción del fármaco a la fibra. Del mismo modo, el fármaco cardiovascular dioxina no debe tomarse con alimentos ricos en fitato como el salvado de trigo o la harina de avena.

El **pH digestivo** es un factor importante para la absorción de algunos fármacos. Cualquier situación que dé lugar a cambios en el pH ácido gástrico, como la aclorhidria o la hipoclorhidria, puede reducir la absorción del fármaco. Un ejemplo de este tipo de interacción es la imposibilidad de ketoconazol de eliminar la infección por *Candida* en los pacientes con infección por VIH o en personas que toman fármacos reductores del ácido potentes para la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). Ketoconazol consigue una absorción óptima en un medio ácido. Debido a la elevada prevalencia de aclorhidria en los pacientes afectados con VIH, la disolución de los comprimidos de ketoconazol en el estómago está reducida, lo que dificulta la absorción del fármaco. Esto también es preocupante con la hipoclorhidria en las personas que reciben tratamiento continuo supresor del ácido, como los antiácidos, los antagonistas del receptor 2 de la histamina (H_2) (p. ej., famotidina) o los inhibidores de la bomba de protones (p. ej., omeprazol). La ingestión de ketoconazol con un líquido ácido como la cola o una solución diluida de ácido clorhídrico (HCl) puede mejorar la biodisponibilidad en estos pacientes.

La presencia de alimentos en el estómago potencia la absorción de algunos medicamentos, como el antibiótico axetilo de cefuroxima o el antirretrovírico saquinavir. Estos fármacos se recetan para tomarlos tras una comida para reducir la dosis que debe tomarse para alcanzar una concentración eficaz. La biodisponibilidad de axetilo de cefuroxima es bastante mayor cuando se toma con alimentos que en ayunas.

Interacciones entre los medicamentos y la nutrición enteral

La alimentación enteral continua es un método eficaz para proporcionar nutrientes a los pacientes incapaces de tragar o comer adecuadamente. Pero el uso de una sonda de alimentación puede producir problemas. Cuando los medicamentos líquidos se mezclan con fórmulas de alimentación enteral pueden aparecer incompatibilidades. Algunos tipos de **incompatibilidad física** son la granulación, la formación de un gel y la separación del producto enteral, lo que con frecuencia da lugar a sondas de alimentación atascadas y a la interrupción del aporte de nutrientes al paciente. Algunos fármacos que ocasionan granulación y formación de gel son ciprofloxacino en suspensión, clorpromacina concentrada, sulfato ferroso en elixir, guaifenesina y metoclopramida en jarabe (Wohlt et al., 2009). También es frecuente la rotura de la emulsión cuando se añaden jarabes farmacéuticos ácidos a fórmulas enterales. Es más común en las fórmulas enterales con proteínas intactas que con proteínas hidrolizadas o aminoácidos libres.

La mayoría de los estudios de compatibilidad de medicamentos y productos enterales se ha centrado en el efecto del fármaco sobre la integridad del producto enteral. Más importante es el efecto del producto enteral sobre la biodisponibilidad del fármaco. Este aspecto exige mucha más investigación a medida que la colocación de sondas de alimentación se está haciendo una práctica común. Los problemas de biodisponibilidad son comunes con difenilhidantoína en suspensión y alimentación por sonda. Como suelen determinarse las concentraciones sanguíneas de difenilhidantoína para vigilar el fármaco, existe mucha información sobre la reducción de la biodisponibilidad de difenilhidantoína cuando se administra con la alimentación enteral. Suele aconsejarse detener la alimentación por sonda antes y después de la dosis de difenilhidantoína; se puede recomendar de forma segura 2 h antes y después de administrar la dosis de difenilhidantoína.

No es fácil disponer de información respecto a las interacciones entre el fármaco y el producto enteral aunque el fabricante tenga información no publicada sobre la interacción entre los fármacos y los productos enterales. Consultar con el departamento médico del fabricante permite obtener más información clínica.

Distribución del fármaco

La albúmina es la proteína ligadora de fármacos más importante de la sangre. Las concentraciones séricas bajas de albúmina, a menudo resultado de la ingestión inadecuada de proteínas y de la mala nutrición, proporcionan menos lugares de unión a los fármacos que se unen mucho a las proteínas. Si hay menos lugares de unión estará presente una mayor fracción libre del fármaco en el suero. Solo la fracción libre (fracción no unida) de un fármaco es capaz de salir de los vasos y ejercer un efecto farmacológico en el órgano objetivo. Los pacientes con concentraciones de albúmina inferiores a 3 g/dl tienen un mayor riesgo de sufrir efectos adversos derivados de los fármacos que se unen mucho a las proteínas. Las dosis habituales del adulto de fármacos que se unen mucho a las proteínas en tales personas pueden producir efectos farmacológicos más pronunciados que la misma dosis en personas con concentraciones séricas de albúmina normales. En pacientes con concentraciones de albúmina bajas suele recomendarse una dosis menor de tales fármacos. Además, el riesgo de desplazamiento de un fármaco de los lugares de unión a la albúmina por otro fármaco es mayor cuando las concentraciones de albúmina son inferiores a 3 g/dl.

El anticoagulante warfarina, que se une en un 99,9% a las proteínas séricas, y el anticonvulsivante difenilhidantoína, que se une a las proteínas en más del 90%, son fármacos de uso común en ancianos. Las concentraciones bajas de albúmina tienden a ser más comunes en los ancianos y en los pacientes en estado crítico. En el caso de warfarina, las concentraciones mayores del fármaco libre conllevan un riesgo de exceso de anticoagulación y hemorragia. Concentraciones séricas excesivas de difenilhidantoína libre pueden producir toxicidad.

Metabolismo de los fármacos

Los sistemas enzimáticos del intestino y del hígado, aunque no son los únicos lugares de metabolismo de los fármacos, son responsables de una gran parte de la actividad metabolizadora de los fármacos en el cuerpo. Los alimentos pueden inhibir o potenciar el metabolismo del medicamento alterando la actividad

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de estos sistemas enzimáticos. Una dieta rica en proteínas y pobre en hidratos de carbono puede aumentar el metabolismo hepático del fármaco antiasmático teofilina.

Por el contrario, una sustancia encontrada en el pomelo y en su zumo puede inhibir el metabolismo intestinal de fármacos como los antagonistas del calcio que son derivados dihidropiridina (felodipino) (Sica, 2006) y de algunos inhibidores de la 3-hidroxi-3-metilglutaril (HMG) coenzima A (CoA)-reductasa como simvastatina. El pomelo inhibe el sistema enzimático citocromo P-450 3A4, responsable del metabolismo oxidativo de muchos fármacos que se administran por vía oral. Esta interacción parece tener importancia clínica en los fármacos con una biodisponibilidad oral baja, que son metabolizados e inactivados sustancialmente en el intestino por la enzima citocromo P-450 3A6 en la pared intestinal. Cuando se ingiere pomelo o su zumo, la enzima metabolizadora se inhibe de forma irreversible, lo que reduce el metabolismo normal del fármaco. Esta reducción del metabolismo permite que más fármaco alcance la circulación sistémica, y este incremento de las concentraciones sanguíneas del fármaco sin metabolizar consigue un efecto farmacológico superior y posiblemente efectos tóxicos. Lamentablemente, los efectos del pomelo sobre el citocromo P-450 3A4 intestinal duran hasta 72 h, hasta que el cuerpo puede reproducir la enzima. Por tanto, separar la ingestión del pomelo de la del fármaco no parece aliviar esta interacción.

Las naranjas sevillanas (usadas en algunas mermeladas pero no en el zumo de naranja comercial), los pomelos y tangüelos también pueden provocar reacciones parecidas (Egashira et al., 2003). Incluso una cantidad pequeña de estos alimentos puede ser peligrosa y debe evitarse completamente con algunos fármacos como el inmunodepresor tacrolimus o simvastatina. Estos alimentos pueden tomarse en pequeñas cantidades con otros fármacos como fluvoxamina. La interacción no es significativa en fármacos que no metabolizan el citocromo P-450 3A4 en la pared intestinal, como los inhibidores de la HMG CoA-reductasa pravastatina o fluvastatina.

La competición entre los alimentos y fármacos como propranolol y metoprolol por las enzimas metabolizadoras puede alterar el metabolismo de primer paso de estos medicamentos. Los fármacos absorbidos del intestino a través de la circulación portal son transportados en primer lugar al hígado antes de que alcancen la circulación sistémica. Como muchos fármacos se metabolizan en gran medida antes del primer paso a través del hígado, solo un pequeño porcentaje de la dosis original queda disponible para la circulación sistémica y el órgano diana. Pero, en algunos casos, este porcentaje puede aumentarse con la ingestión simultánea de alimentos con el fármaco. Cuando el alimento y el fármaco compiten por las mismas enzimas metabolizadoras en el hígado, es probable que mayor cantidad de fármaco alcance la circulación sistémica, lo que puede provocar un efecto tóxico si la dosis del fármaco se ajusta a una dosis óptima en ayunas.

Excreción de los fármacos

Los alimentos y los nutrientes pueden alterar la reabsorción de los fármacos del túbulo renal. La reabsorción del fármaco antimaníaco litio se asocia estrechamente a la reabsorción de sodio. Cuando la ingestión de sodio es baja o cuando un paciente está deshidratado, los riñones reabsorben más sodio. En la persona tratada con litio, el riñón reabsorbe litio además de sodio en estas condiciones. Resultan concentraciones mayores de litio y posibles efectos tóxicos. Cuando se ingiere un exceso de sodio, los riñones eliminan más sodio en la orina y además más litio. Esto produce concentraciones menores de litio y un posible fracaso terapéutico.

Los fármacos que son ácidos o bases débiles se reabsorben del túbulo renal hacia la circulación sistémica solo en el estado no iónico. Un fármaco ácido está en gran medida sin ionizar en la orina con un pH ácido, mientras que un fármaco básico está en gran medida sin ionizar en una orina con un pH alcalino. Un cambio del pH urinario debido a los alimentos puede cambiar la cantidad de fármaco existente en el estado no ionizado, lo que aumenta o disminuye la cantidad de fármaco disponible para la reabsorción tubular. Los alimentos como la leche, la mayoría de las frutas (incluidos los cítricos) y la mayoría de las verduras alcalinizan la orina (v. *Perspectiva clínica:* pH urinario: ¿en qué medida se ve afectado por la dieta?, en capítulo 36). Este cambio puede afectar al estado iónico de un fármaco básico como el antiarrítmico gluconato de quinidina. En la orina alcalina el fármaco estará predominantemente en la forma no ionizada y disponible para su reabsorción de la orina hacia la circulación sistémica, lo que puede aumentar las concentraciones sanguíneas de quinidina. La excreción de mamantina, un fármaco usado para tratar la demencia del Alzheimer, también disminuye en el pH alcalino, lo que eleva sus concentraciones sanguíneas. Las concentraciones mayores del fármaco aumentan el riesgo de efectos tóxicos. Esta interacción es más probable que tenga trascendencia clínica cuando la dieta esté compuesta exclusivamente de un solo alimento o grupo alimentario. Hay que advertir a los pacientes contra la iniciación de cambios importantes en la dieta sin consultar con su médico o dietista.

El regaliz, o ácido glicirrícico, es un extracto de la raíz de glicirriza usado en las golosinas de regaliz «naturales». Alrededor de 100 g de regaliz (la cantidad de dos o más tiras de regaliz natural) pueden aumentar la concentración de cortisol, lo que provoca un seudohiperaldosteronismo con la reabsorción de sodio, la retención de agua, el aumento de la presión arterial y la mayor excreción de potasio. Puede antagonizar la acción de los diuréticos y los antihipertensivos. La hipopotasemia resultante puede alterar la acción de algunos fármacos (Pronsky y Crowe, 2010).

EFECTOS DE LOS FÁRMACOS SOBRE LOS ALIMENTOS Y LA NUTRICIÓN

Muchas de las interacciones comentadas en esta sección son opuestas a las comentadas antes en «Efectos de los alimentos sobre el tratamiento farmacológico». Por ejemplo, la quelación de un mineral con un medicamento no solo reduce la absorción y por ello la acción del fármaco, sino que también reduce la absorción y disponibilidad del nutriente.

Absorción del nutriente

El medicamento puede reducir la absorción del nutriente. Las reacciones de quelación entre medicamentos y minerales (iones metálicos) reducen la cantidad de mineral disponible para la absorción. Un ejemplo es tetraciclina y ciprofloxacino, que quelarán el calcio de los derivados lácteos como la leche o el yogur o de complementos. Esto es también cierto para otros

cationes divalentes o trivalentes como el hierro, el magnesio y el cinc que se encuentran en complementos de algunos minerales y complementos de minerales y múltiples vitaminas. El consejo estándar es tomar los minerales separados del fármaco al menos en 2 a 6 h.

La adsorción también puede reducir la absorción de nutrientes. El antihiperlipidémico y secuestrador de ácidos biliares colestiramina también se usa para tratar la diarrea. Adsorbe las vitaminas liposolubles A, D, E y K. Se recomiendan los complementos de vitaminas cuando se toma este fármaco de forma continua, en especial más de 1 día. Más de dos cucharadas (30 ml) de aceite mineral al día reducen la absorción de las vitaminas liposolubles A, D, E y K. Es aconsejable tomar el aceite mineral por la mañana y la vitamina al menos 2 h después, sobre todo con el consumo continuo de aceite mineral.

Los fármacos pueden reducir la absorción de nutrientes al influir en el tiempo de tránsito del alimento y los nutrientes en el intestino. Las sustancias catárticas y los laxantes reducen el tiempo de tránsito y pueden provocar diarrea, lo que lleva a pérdidas de calcio y potasio. La diarrea pueden inducirla fármacos que contienen sorbitol, como sirope o solución de furosemida, ácido valpróico, carbamacepina, trimetoprima/sulfametoxazol, o fármacos que aumentan la peristalsis, como el protector de la mucosa gástrica misoprostol.

Un fármaco también puede impedir la absorción de nutrientes al cambiar el ambiente digestivo. Los antagonistas del receptor H_2, como famotidina o ranitidina, o de inhibidores de la bomba de protones, como omeprazol o esomeprazol, son fármacos antisecretorios usados para tratar la enfermedad ulcerosa y el reflujo gastroesofágico. Inhiben la secreción gástrica y elevan el pH gástrico. Estos efectos pueden alterar la absorción de vitamina B_{12} al reducir la escisión de sus fuentes dietéticas. Cimetidina es un antagonista que también reduce la secreción de factor intrínseco; puede ser un problema para la absorción de vitamina B_{12} y puede dar lugar a su déficit ante un consumo prolongado. Debido al supuesto efecto en la absorción del calcio, se consideró que los inhibidores de la bomba de protones potenciarían el riesgo de osteoporosis (Fourniet et al., 2009), aunque los datos más recientes echan por tierra esta hipótesis (Targownik et al., 2010).

Los fármacos con el mayor efecto sobre la absorción de los nutrientes son aquellos que dañan la mucosa intestinal. La lesión de la estructura de las vellosidades y microvellosidades inhibe las enzimas del borde en cepillo y los sistemas de transporte intestinal implicados en la absorción de nutrientes. Esto da lugar generalmente a grados variables de hipoabsorción específica, lo que puede alterar la capacidad del tubo digestivo de absorber minerales, en especial hierro y calcio. La lesión de la mucosa intestinal suele deberse a quimioterápicos, antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y tratamientos antibióticos largos. Los AINE pueden alterar el colon mediante una colitis inespecífica o una exacerbación de una enfermedad colónica previa (Valley et al., 2006). Los pacientes con colitis inducida por AINE presentan diarrea sanguinolenta, pérdida de peso y anemia ferropénica. La patogenia de esta colitis es todavía objeto de polémica.

Los fármacos que influyen en los mecanismos de transporte intestinal son: 1) colchicina, un antiinflamatorio usado para tratar la gota; 2) ácido paraaminosalicílico, un fármaco antituberculoso; 3) sulfasalacina, usado para tratar la colitis ulcerosa, y 4) trimetoprima (antibiótico en sulfametoxazol-trimetoprima) y el antiprotozoario pirimetamina. Los dos primeros reducen la absorción de vitamina B_{12}; los otros son inhibidores competitivos de los mecanismos de transporte del folato.

Metabolismo de los nutrientes

Un fármaco puede aumentar el catabolismo de un nutriente, haciéndole pasar por el cuerpo más rápidamente, lo que aumenta su necesidad; o un fármaco puede antagonizar una vitamina bloqueando la conversión de una vitamina en su forma activa. Los anticonvulsivantes fenobarbital y difenilhidantoína inducen las enzimas hepáticas y aumentan el metabolismo de las vitaminas D y K y del ácido fólico (Crawford, 2005; Nicolaidou et al., 2006). A menudo se recetan complementos de estas vitaminas junto a estos fármacos. Se ha publicado que carbamacepina influye en el metabolismo de biotina, vitamina D y ácido fólico, lo que lleva a su posible agotamiento. Se recomienda la medición de las concentraciones de vitamina D y la complementación con este nutriente, en caso de estar indicada, en sujetos sometidos a tratamiento con estos anticonvulsivantes (Holick, 2007).

El fármaco antituberculoso INH bloquea la conversión de piridoxina (vitamina B_6) en su forma activa piridoxal 5-fosfato. En particular en pacientes con un consumo bajo de piridoxina, esta interacción puede provocar un déficit de piridoxina y una neuropatía periférica. Generalmente se recomienda un complemento de piridoxina (25 a 50 mg/día) con INH porque suele recetarse durante al menos 6 meses. Algunos otros fármacos que funcionan como antagonistas de piridoxina son hidralacina, penicilamina, levodopa y cicloserina.

Metotrexato (MTX) es un antagonista del ácido fólico usado para tratar el cáncer y la artritis reumatoide. Sin ácido fólico se inhibe la síntesis de ADN, se detiene la replicación celular y la célula muere. Pirimetamina, usado para tratar el paludismo y la toxoplasmosis ocular, también es un antagonista del ácido fólico. Estos fármacos se unen a la enzima folato-reductasa y la inhiben, lo que impide la conversión del folato en su forma activa (v. capítulo 3), y finalmente puede conducir a una anemia megaloblástica como resultado del déficit de folato (v. capítulo 33). Leucovorina (ácido folínico, la forma reducida del ácido fólico) se usa con los antagonistas del ácido fólico para evitar la anemia y las lesiones digestivas, en especial con quimioterápicos como las dosis altas de metotrexato. Leucovorina no necesita ser reducida por la dihidrofolato-reductasa; por ello, al contrario que al ácido fólico, no le afectan los antagonistas del ácido fólico. Por tanto, leucovorina puede «rescatar» las células normales de la lesión por el MTX al competir por los mismos mecanismos de transporte dentro de las células. La administración de complementos diarios de ácido fólico o ácido folínico puede reducir la toxicidad sin afectar a la eficacia del fármaco. Véase también el capítulo 8, «Clínica: valoración bioquímica» para consultar información más detallada sobre la valoración del ácido fólico.

Las estatinas (inhibidores de la HMG-CoA reductasa), como atorvastatina, influyen en la síntesis de la coenzima Q_{10} (CoQ_{10}; ubiquinona). En el cuadro 9-2 se describen los mecanismos en los que se sustenta este efecto. Cuando las estatinas inhiben a la HMG-CoA reductasa, la producción de colesterol registra una disminución significativa. Parece razonable concluir que la producción de CoQ_{10} también se reduce (Ghirlanda, 1993). Algunos estudios han demostrado una disminución de las concentraciones séricas, trombocíticas y linfocíticas de esta coenzima.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 9-2

Pasos en la producción hepática de colesterol

Acetil CoA
↓ + *HMG-CoA-sintasa*
HMG-CoA
↓ + *HMG-CoA-reductasa* (localización de la acción de las estatinas)
Producción de colesterol interrumpida en este momento en presencia de una estatina
Mevalonato
↓
Isopeterilpirofosfato
↓
Geranilpirofosfato
↓
Dolicol ← farnesilpirofosfato → CoQ_{10} (ubiquinona)
↓
Escualeno
↓
Colesterol

CoA, coenzima A; *CoQ_{10}*, coenzima Q_{10}; *HMG*, 3-hidroxi-3-metilglutaril.

Aunque algunos estudios y trabajos de pequeñas dimensiones indican que la complementación con CoQ_{10} permite reducir las mialgias y la debilidad muscular (Littarru, 2007), es preciso realizar estudios a gran escala. Podría ser conveniente el consumo de, al menos, 100 mg diarios de CoQ_{10} como medida profiláctica por parte de los pacientes tratados con inhibidores de la HMG-CoA reductasa.

Excreción de nutrientes

Algunos fármacos pueden aumentar o reducir la excreción urinaria de nutrientes. Los fármacos pueden aumentar la excreción de un nutriente al interferir con su reabsorción renal. Por ejemplo, la mayoría de los clínicos sabe que los diuréticos de asa como furosemida o bumetamina aumentan la excreción de potasio, pero estos diuréticos también aumentan la excreción de magnesio, sodio, cloro y calcio. Se suelen recetar complementos de potasio junto a los diuréticos de asa. Además, los clínicos deben considerar los complementos de magnesio y calcio, en especial en los consumos prolongados de los fármacos, las dosis altas de diuréticos o una dieta mala. Deben vigilarse las concentraciones sanguíneas de electrólitos y magnesio. El consumo prolongado de dosis altas de diuréticos, sobre todo en pacientes mayores que siguen dietas pobres en sodio, puede producir depleción de sodio. La hiponatremia puede pasarse por alto en pacientes ancianos porque la confusión mental que es síntoma de la pérdida de sodio puede considerarse erróneamente un síndrome orgánico cerebral o una demencia. Los diuréticos tiacídicos como hidroclorotiacida (HCTZ) aumentan la excreción de potasio y magnesio, pero reducen la excreción de calcio al potenciar su reabsorción renal. Las dosis altas de HCTZ más complementos de calcio pueden dar lugar a hipercalcemia.

Los diuréticos ahorradores de potasio, como espironolactona o triamtereno, aumentan la excreción de sodio, cloro y calcio. Las concentraciones sanguíneas de potasio pueden aumentar hasta cifras peligrosas si los pacientes toman también complementos de potasio o sufren una insuficiencia renal. Los antihipertensivos inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA), como enalapril o fosinopril, reducen la excreción de potasio, lo que aumenta las concentraciones séricas de potasio. *La combinación de un diurético ahorrador de potasio y un inhibidor de la ECA aumenta el peligro de hiperpotasemia.*

Los corticoesteroides como prednisona reducen la excreción de sodio, lo que da lugar a la retención de sodio y agua. Por el contrario, estos fármacos aumentan la excreción de potasio y calcio; por ello se recomienda una dieta pobre en sodio y rica en potasio. Los complementos de calcio y vitamina D suelen recomendarse en el consumo prolongado de corticoesteroides para evitar la osteoporosis, como podría ser el caso de las personas con asma, lupus o artritis reumatoide. Con el uso de corticoesteroides este riesgo es importante porque parece que no solo se pierde calcio en la orina, sino que los corticoesteroides pueden reducir la absorción intestinal de calcio.

Los fármacos antipsicóticos de la clase de las fenotiacinas como clorpromacina aumentan la excreción de riboflavina y pueden llevar a un déficit de riboflavina en los que la consumen en poca cantidad. Una complicación del uso de otro fármaco, el cisplatino, es la aparición de hipomagnesemia aguda debida a nefrotoxicidad; la hipocalcemia, la hipopotasemia y la hipofosfatemia también son comunes. Para evitar la depleción de magnesio se han usado complementos de magnesio en forma de preparados intravenosos a través de la vía rectal o la hidratación y el magnesio oral entre los ciclos de quimioterápicos. La hipomagnesemia puede deberse al consumo de cisplatino incluso con un tratamiento de restitución con dosis altas de magnesio. La hipomagnesemia puede persistir durante meses o incluso años después del último ciclo. Cuando se administre cualquier fármaco que pueda causar hipomagnesemia, se aconseja un tratamiento preventivo (Atsmon y Dolev, 2005).

MODIFICACIÓN DE LA ACCIÓN DE LOS FÁRMACOS POR LOS ALIMENTOS Y LOS NUTRIENTES

Los alimentos y los nutrientes pueden alterar la acción farmacológica pretendida de un medicamento aumentando sus efectos u oponiéndose a ellos. El ejemplo clásico de un efecto farmacológico aumentado es entre los inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO), como sulfato de fenelcina o tranilcipromina, y las **sustancias hipertensoras**, como dopamina, histamina y, en especial, tiramina. Estas aminas con actividad biológica están presentes normalmente en muchos alimentos (cuadro 9-3), pero raramente constituyen un riesgo porque las desaminan con rapidez la MAO y las diamina-oxidadas. Los inhibidores de la MAO impiden el catabolismo de la tiramina y otras sustancias hipertensoras. La tiramina es un vasoconstrictor que eleva la presión arterial. La ingestión significativa de alimentos ricos en tiramina como los quesos y carnes curados mientras se toman antidepresivos IMAO puede producir crisis hipertensivas con aumento de la frecuencia

CUADRO 9-3

Sustancias hipertensoras en los alimentos y las bebidas (tiramina, dopamina, histamina, feniletilamina)

Evitar con IMAO: fenelcina, tranilo cipromina, isocarboxacida, selegilina en dosis > 10 mg/día y el antibiótico linezolid

Alimentos que deben evitarse

- Quesos curados (p. ej., cheddar, azul, Gorgonzola, Stilton)
- Carnes curadas (p. ej., embutidos secos, como salami, mortadela, pato chino seco)
- Salsa de soja
- Soja fermentada, pasta de soja, salsa teriyaki
- Tofu/cuajada fermentada, tempeh
- Miso
- Judías o vainas de habas, vaina de guisante (contienen dopamina)
- *Sauerkraut*, *kim chee*
- Cerveza de barril, cerveza coreana
- Extractos de levadura concentrada
- Piel de banana
- Todos los guisos hechos con queso curado
- Carnes, pescado o carne de ave almacenada más de 3-4 días en el frigorífico

Alimentos que deben usarse con precaución

- Vino rojo o blanco, 60-120 ml al día
- Café, cola*
- Pizza (tanto las caseras como las de encargo pueden tener contenido alto)
- Cerveza embotellada, máximo de dos botellas de 350 ml
- Cerveza sin alcohol, máximo de dos botellas de 350 ml
- Licores (dos copas de 45 ml al día)

Alimentos no limitados (en función de análisis actuales)

- Quesos sin fermentar (crema, cottage, riccota, mozzarella, queso americano procesado si no se guarda en frigorífico más de 2-3 semanas)
- Pescado blanco, salmón, carpa o anchoas ahumados
- Arenque en escabeche
- Carne de ave o pescado enlatados
- Higos y pasas en lata
- Piña fresca
- Remolacha, pepino
- Maíz dulce, setas
- Aliños de ensalada, salsa de tomate
- Salsa Worcestershire
- Productos cocinados al horno, galletas inglesas
- Huevos hervidos, yogur, dulce de leche, nata
- Aguacate, pasas, plátano, frambuesas
- Levadura de cerveza (complemento vitamínico)
- Polvo de curry
- Cacahuetes, chocolate
- Carnes envasadas o procesadas (p. ej., perritos calientes, carne boloñesa, embutido de hígado), aunque deben almacenarse en el frigorífico inmediatamente y comerse lo antes posible; el contenido en histamina es el más alto en el pescado o atún estropeados o mal conservados

Tomado de Pronsky ZM & Crowe JP: Food medication-interactions, ed 16, Birchrunville, Pa, 2010, Food-Medication Interactions.
IMAO, inhibidor de monoaminooxidasa.
*Contiene cafeína, una sustancia hipertensora; en cantidades > 500 mg/día puede exacerbar las reacciones.

cardíaca, enrojecimiento, cefalea, accidente cerebrovascular e incluso la muerte. Esta reacción puede evitarse mediante un método de administración transdérmica que evite el tubo digestivo y el contacto con los alimentos señalados (Blob et al., 2007).

La cafeína presente en los alimentos o bebidas (v. apéndice 39) aumenta los efectos adversos de los fármacos estimulantes como las anfetaminas, metilfenidato o teofilina, lo que produce nerviosismo, temblor e insomnio. Por el contrario, las propiedades estimulantes del sistema nervioso central (SNC) de la cafeína pueden oponerse o contrarrestar al efecto ansiolítico de tranquilizantes como loracepam.

Warfarina es un anticoagulante oral que reduce la producción hepática de cuatro factores de la coagulación dependientes de la vitamina K al inhibir la conversión de vitamina K en una forma utilizable. Como se trata de una interacción competitiva, la ingestión de vitamina K en la forma utilizable se opondrá a la acción de warfarina y permitirá la producción de más factores de coagulación. Para conseguir un nivel óptimo de anticoagulación, debe mantenerse un equilibrio entre la dosis del fármaco y la ingestión de la vitamina K. El asesoramiento de una persona que toma anticoagulantes orales debe incluir el tratamiento nutricional para mantener una dieta con una cantidad adecuada de vitamina K en lugar de prohibir todos los alimentos ricos en vitamina K, como las verduras de hojas verdes oscuras (Johnson, 2005). CoQ_{10}, *Hypericum perfortum* o el aguacate también contrarrestan el efecto de warfarina.

La ingestión de otras sustancias puede potenciar el efecto anticoagulante de warfarina. Estas sustancias son las cebollas, los ajos, la quinina, la papaya, el mango o los complementos de vitamina E en dosis superiores a las 400 UI. Ciertas hierbas medicinales como *dong quai*, que contiene sustancias de tipo cumarínico, o *ginseng*, que es un inhibidor de las plaquetas, también potencian el efecto de warfarina. La potenciación de los efectos anticoagulantes de warfarina puede dar lugar a problemas hemorrágicos graves (Greenblatt y von Moltke, 2005). Recientemente, la interacción entre los arándanos y la warfarina ha suscitado preocupación, por lo que la Food and Drug Administration (FDA) ha exigido la modificación de la etiqueta con un aviso, debido a algunos casos esporádicos. Sin embargo, en varios estudios no se han obtenido datos basados en la evidencia que respalden este cambio (Ansell, 2009).

Alcohol

El etanol combinado con ciertos medicamentos producirá un efecto tóxico aditivo, con la afección de varios órganos y

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

sistemas. El etanol combinado con medicamentos depresores del SNC, como una benzodiacepina (p. ej., diacepam) o un barbitúrico (p. ej., fenobarbital), puede producir somnolencia excesiva, incoordinación y otros signos de depresión del SNC.

En el tubo digestivo, el etanol actúa como irritante de la mucosa gástrica. Combinar etanol con fármacos que causen el mismo efecto como ácido acetilsalicílico y otros AINE (ibuprofeno) puede aumentar el riesgo de úlceras digestivas y hemorragias. Debido al potencial hepatotóxico del etanol, no debe combinarse con medicamentos que también tengan riesgo de hepatotoxicidad como paracetamol, amiodarona o metotrexato.

El etanol puede inhibir la gluconeogenia, en particular cuando se consume en ayunas. La inhibición de la gluconeogenia prolongará un episodio hipoglucémico causado por insulina o un hipoglucémico oral como gliburida.

La combinación de disulfiram y etanol produce una reacción en potencia mortal caracterizada por enrojecimiento, palpitaciones y aumento de la presión arterial. Disulfiram inhibe la aldehído-deshidrogenasa, una enzima necesaria para el catabolismo hepático normal del etanol. Como resultado de esta inhibición enzimática se acumulan en la sangre concentraciones altas de acetaldehído. Los síntomas como el enrojecimiento, la cefalea y las náuseas aparecen menos de 15 min después de la ingestión del alcohol. Como estos síntomas son desagradables, el fármaco se usa a veces como una ayuda para evitar que los alcohólicos vuelvan a beber. Pero, como estos síntomas también pueden ser peligrosos para la vida, hay que elegir con cuidado a los candidatos para este fármaco. Otros medicamentos, cuando se ingieren junto a etanol, pueden producir reacciones parecidas a disulfiram. Algunos de estos medicamentos son los antibióticos metronidazol y cefoperazona, el hipoglucemiante oral clorpropamida y el antineoplásico procarbacina.

El etanol también puede afectar a las características físicas de un medicamento. La FDA exigió recientemente un cambio en el etiquetado de las cápsulas de liberación lenta de sulfato de morfina. La etiqueta incluye ahora un **recuadro negro de aviso** para que los pacientes no consuman bebidas alcohólicas ni tomen sulfato de morfina con medicamentos que contengan alcohol. Si se toman con alcohol, las esferas de liberación lenta de morfina pueden disolverse con rapidez liberando una dosis potencialmente mortal de morfina.

EFECTOS DE LOS FÁRMACOS SOBRE EL ESTADO NUTRICIONAL

Los efectos deseados de los medicamentos se acompañan a menudo de efectos que se consideran indeseables o **efectos adversos**. Los efectos adversos son a menudo una extensión de los efectos deseados, como, por ejemplo, el sobrecrecimiento bacteriano por el uso de un antibiótico. El crecimiento excesivo de *Clostridium difficile* produce una colitis seudomembranosa. La supresión de bacterias orales naturales puede llevar a un crecimiento excesivo de levaduras orales, o candidiasis (v. capítulo 26).

Gusto y olfato

Muchos fármacos influyen en la capacidad de gustar u oler los alimentos (cuadro 9-4). Los fármacos pueden alterar el sentido del gusto (disgeusia), reducir la agudeza del sentido del gusto (hipogeusia) o provocar una sensación desagradable posterior,

CUADRO 9-4

Ejemplos de fármacos que pueden alterar el gusto, o disgeusia

Antiasmáticos
Beclometasona
Terbutalina

Antineoplásicos
Carboplatino
Cisplatino
Dactinomicina
Fluoruracilo (5-FU)
Interferón α-2a
Metotrexato
Oxaliplatino

Antiinfecciosos
Cefuroxima
Claritromicina
Clotrimazol
Didanosina
Etionamida
Metronidazol
Pirimetamina
Isotionato de pentamidina
Rifabutina

Fármacos para el corazón
Acetazolamida
Captopril
Gemfibrocilo
Quinidina

Fármacos para el sistema nervioso central
Clomipramina
Eszopiclona
Levodopa
Difenilhidantoína
Fentermina
Succinato de sumatriptán

Varios
Disulfiram
Docusato de sodio
Etidronato disódico
Selenio

Tomado de Pronsky ZM & Crowe JP: Food-medication interactions, ed 16, Birchrunville, Pa, 2010, Food-Medication Interactions.

y todas ellas pueden afectar a la ingestión de alimentos. Los mecanismos por los cuales los fármacos alteran los sentidos químicos no se conocen del todo. Pueden alterar el recambio de células del gusto o interferir con el mecanismo de transducción dentro de ellas. También pueden alterar los neurotransmisores que procesan la información quimiosensitiva. Los fármacos comunes que producen disgeusia son el antihipertensivo captopril, el antineoplásico cisplatino y el anticonvulsivante difenilhidantoína. Cuando se exploran cambios en el gusto relacionados con el consumo de medicamentos siempre es importante considerar los cambios en la absorción de cinc relacionados con el medicamento. Un déficit subyacente de cinc puede afectar al sentido del gusto (Heckmann y Lang, 2006).

Captopril puede ocasionar sabor metálico o salado y pérdida de la percepción del gusto. El antibiótico claritromicina entra en la saliva. El propio fármaco tiene un sabor amargo que permanece en la boca mientras el fármaco esté en el cuerpo. Han comunicado un sabor desagradable o metálico hasta el 34% de los pacientes que toman el inductor del sueño eszopiclona.

Los fármacos antineoplásicos, usados en la quimioterapia frente al cáncer, afectan a las células que se reproducen con rapidez, incluidas las mucosas. Se produce una inflamación de las mucosas, o mucositis, que se manifiesta por estomatitis (inflamación oral), glositis (inflamación de la lengua) o queilitis (inflamación y fisuras de los labios). La mucositis puede ser sumamente dolorosa hasta el punto de que el paciente no pueda comer ni beber (v. capítulo 38). Aldesleucina, también llamada interleucina 2, paclitaxel y carboplatino son ejemplos de fármacos antineoplásicos que producen con frecuencia una mucositis intensa.

Los fármacos anticolinérgicos (cuadro 9-5) compiten con el neurotransmisor acetilcolina por sus receptores, lo que inhibe la transmisión de los impulsos nerviosos parasimpáticos. Esto reduce las secreciones, incluidas las salivales, y produce sequedad oral (xerostomía). Los antidepresivos tricíclicos como amitriptilina, los antihistamínicos como difenhidramina y los fármacos que controlan la vejiga espástica como oxibutinina son particularmente problemáticos. La boca seca provoca de inmediato la pérdida del sentido del gusto. La sequedad oral prolongada puede producir caries y pérdidas de dientes, trastornos gingivales, estomatitis y glositis, así como un desequilibrio nutricional y una pérdida no deseada de peso (Friedlander et al., 2003) (v. capítulo 26).

Efectos digestivos

La irritación y las úlceras digestivas son problemas graves de muchos fármacos. El fármaco contra la osteoporosis alendronato está contraindicado en pacientes incapaces de mantenerse erguidos al menos 30 min después de tomarlo por el peligro de esofagitis. Los AINE, como ibuprofeno o ácido acetilsalicílico, pueden producir irritación gástrica, dispepsia, gastritis, úlceras y hemorragia gástrica brusca y grave, lo que a veces produce la muerte. Fluoxetina y otros inhibidores selectivos de la recaptación

CUADRO 9-5

Ejemplos de fármacos con efectos anticolinérgicos

Antieméticos, contra el vértigo
Dimenhidrinato
Meclicina
Escopolamina

Antihistamínicos
Clemastina
Ciproheptadina
Difenhidramina
HCl de hidroxicina
Pamoato de hidroxicina
Prometacina

Fármacos contra el Parkinson
Benztropina
Trihexilfenidilo

Anticolinérgicos vesicales
Flavoxato
Oxibutinina
Tolterodina
Trospio

Antiespasmódicos gastrointestinales
Atropina
Diciclomina
Glucopirrolato
L-hiosciamina
Propantelina

Solución para inhalación
Ipratropio

Psicotrópicos
Antipsicóticos, fenotiacinas
Clorpromacina
Mesoridacina
HCl de tioridacina

Antipsicóticos atípicos
Clozapina
Olanzapina

Antipsicóticos típicos
Haloperidol
Perfenacina
Tiotixeno

Antidepresivos tricíclicos
Amitripitilina
Clomipramina
Doxepina
Imipramina

Antidepresivos inhibidores de la monoaminooxidasa
Isocarboxacida
Fenelcina
Tranilcipromina

Tomado de Pronsky ZM & Crowe JP: Food medication interactions, ed 16, Birchrunville, Pa, 2010, Food Medication Interactions.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de serotonina también pueden producir irritación gástrica intensa, lo que lleva a hemorragias, en especial cuando se toman además ácido acetilsalicílico o AINE (Yuan et al., 2006) (cuadro 9-6).

Los fármacos antineoplásicos, usados para tratar el cáncer, producen a menudo náuseas y vómitos intensos. Las náuseas prolongadas e intensas y los vómitos, de al menos 1 semana de duración, se han descrito con cisplatino. La deshidratación y los desequilibrios electrolíticos son efectos comunes a largo plazo de estos fármacos, aunque a menudo es difícil distinguir estos efectos de las complicaciones de la propia enfermedad (v. capítulo 37). Los antagonistas de la serotonina como ondansetrón ayudan a reducir estos efectos adversos digestivos.

Los fármacos pueden producir cambios en la función intestinal que provoquen estreñimiento o diarrea. Los opiáceos como codeína o morfina producen un aumento no productivo del tono del músculo liso de la pared muscular intestinal, lo que reduce la peristalsis y produce estreñimiento. Un nuevo fármaco parenteral, metilnaltrexona, es un laxante administrado por vía subcutánea que está indicado de manera específica en el estreñimiento grave inducido por los opioides.

Los fármacos con efectos anticolinérgicos reducen las secreciones intestinales, disminuyen la peristalsis y producen estreñimiento. El antipsicótico atípico clozapina, el antidepresivo tricíclico amitriptilina y el antihistamínico difenhidramina causan estreñimiento y posible impactación. Se debe vigilar atentamente a los pacientes y mantenerles bien hidratados.

Algunos fármacos se usan para inhibir las enzimas intestinales, como los fármacos para la diabetes acarbosa y miglitol, que son inhibidores de las α-glucosidasas. Esta acción lleva a elevaciones tardías y reducidas de las glucemias posprandiales y de las respuestas plasmáticas de la insulina. El principal efecto adverso es la intolerancia digestiva, en concreto la diarrea, la flatulencia y el dolor cólico secundario al efecto osmótico y la fermentación bacteriana de los hidratos de carbono no digeridos en la porción distal del intestino.

El fármaco de prescripción orlistat es un inhibidor de lipasas utilizado para adelgazar que reduce la absorción de grasa al unirse a la lipasa intestinal, lo que inhibe su acción. En consecuencia, aumenta la excreción fecal de grasa, un factor que contribuye a los síntomas digestivos asociados al fármaco, en concreto las heces oleosas, el aumento de la urgencia fecal y una posible incontinencia fecal. Es esencial una dieta pobre en grasas que no contenga más de un 30% de las calorías en forma de grasa. La ingestión de grasa debe distribuirse entre las tres comidas. Orlistat no es un supresor del apetito, y algunas personas pueden encontrar difícil mantener una dieta pobre en grasas. Es necesario el asesoramiento y apoyo suficientes para el éxito de este fármaco. Hay que prestar atención a la posible hipoabsorción de las vitaminas liposolubles A, D, E y K y de carotenoides que precisan grasa para una absorción óptima. Es obvio que cualquiera de estos problemas, desde la sequedad oral a la irritación digestiva, desde el estreñimiento a la diarrea, puede afectar negativamente a la ingestión de alimentos, la absorción de nutrientes y el estado de nutrición (v. capítulo 22).

CUADRO 9-6

Ejemplos de fármacos que producen úlceras y hemorragias digestivas

Antiinfecciosos

Anfotericina B
Ganciclovir sódico

Antineoplásicos

Aldesleucina interleucina 2
Erlotinib
Fluorouracilo (5-FU)
Acetato de leuprolida
Mesilato de imatinib
Leuprolida
Mitoxantrona
Metotrexato
Sulfato de vinblastina

Bisfosfonatos

Alendronato
Ibandronato
Pamidronato
Risedronato

Inmunosupresores

Corticoesteroides
Micofenolato mofetil

Varios

Bromocriptina
Donepecilo
Fluoxetina
Fluvoxamina
Levodopa
Paroxetina
Sertralina
HCl de trazodona

AINE, analgésicos, antiartríticos

Aspirina/ácido acetilsalicílico
Celecoxib
Diclofenaco sódico
Etodolaco
Ibuprofeno
Indometacina
Ketoprofeno
Meloxicam
Nabumetona
Naproxeno
Sulindaco

Tomado de Pronsky ZM & Crowe JP: Food-medication interactions, ed 16, Birchrunville, Pa, 2010, Food-Medication Interactions.

AINE, fármaco antiinflamatorio no esteroideo.

CUADRO 9-7

Ejemplos de fármacos que producen diarrea

Antibióticos

Amoxicilina
Anfotericina B
Ampicilina
Atovacuona
Acitromicina
Cefdinir
Cefixima
Cefuroxima
Cefalexina
Clofacimina
Clindamicina
Levofloxacino
Linezolid
Meropenem
Metronidazol
Sulfato de quinina
Rifampicina
Penicilina
Pirimetamina
HCl de tetraciclina

Fármacos contra la gota

Colchicina

Antineoplásicos

Aldesleucina, interleucina 2
Capecitabina
Carboplatino
Fluorouracilo (5-FU)
Mesilato de imatinib
Irinotecán
Metotrexato
Mitoxantrona
Paclitaxel

Antivíricos

Didanosina
Lopinavir
Nelfinavir
Ritonavir
Estavudina
Foscarnet

Fármacos digestivos

Lactulosa
Magonato de magnesio (leche de magnesia)
HCl de metoclopramida
Misoprostol
Casantranol y docusato sódico
Sorbitol
Orlistat

Hipoglucemiantes orales

Acarbosa
Metformina
Miglitol

Tomado de Pronsky ZM & Crowe JP: Food-medication interactions, ed 16, Birchrunville, Pa, 2010, Food-Medication Interactions.

La utilización de antibióticos, en particular antibióticos de amplio espectro (cuadro 9-7) durante períodos prolongados, supone la destrucción de todas las bacterias sensibles de la microflora intestinal. Los microorganismos insensibles al antimicrobiano continuarán proliferando merced a la desaparición de las bacterias que inhibían su crecimiento y han sido destruidas. Un ejemplo de esta situación es la proliferación excesiva de *C. difficile*, que origina colitis seudomembranosa con diarrea amarillenta de intenso olor fétido (v. también capítulo 29).

Cambios de apetito

Los fármacos pueden suprimir el apetito (cuadro 9-8), lo que lleva a cambios de peso indeseados, desequilibrio nutricional y retraso del crecimiento en los niños. En el pasado se usó el estimulante dextroanfetamina como depresor del apetito. Debido a la posibilidad de su consumo abusivo, el uso de anfetaminas para suprimir el apetito ya no es legal. Dextroanfetamina está indicado ahora solo para el tratamiento de los trastornos de hiperactividad con déficit de atención (THDA) o la narcolepsia.

La mayoría de los estimulantes del SNC, incluidas las mezclas de anfetaminas y metilfenidato, suprime el apetito o produce una anorexia franca. Estos fármacos se usan extensamente para tratar el THDA en niños y pueden producir una pérdida de peso e inhibir el crecimiento (v. capítulo 18).

Sibutramina y fentermina, con una estructura análoga a la de las anfetaminas, se usan como supresores del apetito. Estos fármacos están indicados para un uso corto, junto a una dieta de pocas calorías y ejercicio, en pacientes obesos (es decir, pacientes con un índice de masa corporal [IMC] mayor de 30) o en pacientes con sobrepeso (IMC mayor de 27) si hay factores de riesgo adicionales como la hipertensión, la diabetes o la hiperlipidemia.

Un efecto adverso importante de los fármacos estimulantes es la hipertensión. Por este motivo están contraindicados en los pacientes hipertensos o que han padecido convulsiones o enfermedades cardíacas. Debido a que la hipertensión es común entre los obesos, estas contraindicaciones pueden limitar el uso de los fármacos estimulantes en los pacientes hipertensos obesos o con sobrepeso.

Los efectos adversos en el SNC pueden interferir con la capacidad o deseo de comer. Los fármacos que provocan somnolencia, mareo, ataxia, confusión, cefalea, debilidad, temblor o neuropatía periférica pueden influir en el estado nutricional, sobre todo en ancianos o pacientes con enfermedades crónicas. Estos problemas suelen considerarse un efecto adverso farmacológico en lugar de una consecuencia de la enfermedad o el envejecimiento.

Muchos medicamentos estimulan el apetito y llevan a un aumento de peso (cuadro 9-9). Los fármacos antipsicóticos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 9-8

Ejemplos de fármacos que producen anorexia

Antiinfecciosos

Anfotericina B
Atovacuona
Cidofovir
Didanosina (ddI)
Etionamida
Fomivirsén
Foscarnet sódico
Sulfato de hidroxicloroquina
Metronidazol
Isetionato de pentamidina
Pirimetamina
Sulfadiacina
Zalcitabina

Antineoplásicos

Aldesleucina, interleucina 2
Sulfato de bleomicina
Capecitabina
Carboplatino
Citarabina (ara-C)
Dacarbacina
Fluorouracilo (5-FU)
Hidroxiurea
Mesilato de imatinib
HCl de irinotecán
Metotrexato
Sulfato de vinblastina
Tartrato de vinorrelbina

Broncodilatadores

Sulfato de salbutamol
Teofilina

Fármacos cardiovasculares

HCl de amiodarona
Acetazolamida
HCl de hidralacina
Quinidina

Estimulantes

Anfetaminas
HCl de metilfenidato
Fentermina

Varios

Fluoxetina
Galantamina
HCl de naltrexona
Oxicodona
Rivastigmina
HCl de sibutramina
Sulfasalacina
Topiramato

Tomado de Pronsky ZM & Crowe JP: Food-medication interactions, ed 16, Birchrunville, Pa, 2010, Food-Medication Interactions.

como clozapina u olanzapina, los fármacos antidepresivos tricíclicos como amitriptilina y el anticonvulsivante divalproex llevan a menudo a un aumento del peso. Los pacientes se quejan de un apetito voraz o de no sentirse nunca «llenos». No son infrecuentes aumentos de peso de 16 a 24 kg en unos meses. El consumo de corticoesteroides se asocia a un aumento de peso dependiente de la dosis en muchos pacientes. La retención de sodio y agua, así como el estímulo del apetito, producen el aumento de peso con los corticoesteroides. El tratamiento nutricional médico (TNM) es esencial, como el ejercicio habitual.

El estímulo del apetito es deseable para los pacientes que sufren emaciación (caquexia) debido a enfermedades como el cáncer o la infección por el virus VIH o síndrome por inmunodeficiencia adquirida (sida) (Tisdale, 2006). Los fármacos indicados como estimulantes del apetito o contra la emaciación son la hormona acetato de megestrol, la hormona de crecimiento humana somatropina, el esteroide anabólico oxandronola y el derivado de la marihuana dronabinol. Los fármacos usados también como estimulantes del apetito, aunque no indicados por la FDA, son los esteroides anabólicos oximetolona y nandrolona, el antihistamínico ciproheptadina y la hormona testosterona. El ácido graso ω-3 ácido eicosapentanoico se ha señalado como un estimulante del apetito. Aunque algunos estudios no han demostrado ninguna mejoría del apetito ni ganancia de peso (Fearon et al., 2006), uno ha demostrado una mejora de la caquexia (Stehr y Heller, 2006). Es obvio que este constituye un tema que precisa más estudio. Con la llegada satisfactoria del tratamiento antirretrovírico de gran actividad (TARGA), la lipodistrofia es a menudo un problema para los pacientes con infecciones por VIH/sida. Hay abierto un debate sobre una definición precisa de la lipodistrofia. La redistribución de la grasa corporal, la pérdida de grasa, la intolerancia a la glucosa, la hipertensión y la hiperlipidemia son aspectos comunes de este síndrome. Los fármacos antidiabéticos, como metformina o rosiglitazona, se usan para normalizar las concentraciones de insulina y glucosa. Los fármacos antihiperlipidémicos como atorvastatina, pravastatina o fenofibrato se usan para controlar los triglicéridos y el colesterol elevados.

Toxicidad sistémica sobre los órganos

Los fármacos pueden producir efectos tóxicos sobre órganos específicos como la hepatotoxicidad, la nefrotoxicidad, la toxicidad pulmonar, la neurotoxicidad, la ototoxicidad, la toxicidad ocular, la pancreatitis o la cardiotoxicidad. El TNM puede estar indicado como parte del tratamiento de estos efectos tóxicos. Aunque todos ellos son preocupantes, aquí tratamos

CUADRO 9-9

Ejemplos de fármacos que aumentan el apetito

Psicotrópicos

Alprazolam
Ansiolíticos benzodiacepínicos
Clordiacepóxido

Antipsicóticos típicos

Haloperidol
Perfenacina
Tiotixeno
HCl de tioridacina

Antipsicóticos atípicos

Clozapina
Olanzapina
Fumarato de quetiapina
Risperidona

Antidepresivos tricíclicos

HCl de amitriptilina
HCl de clomipramina
HCl de doxepina
HCl de imipramina
Selegilina solo en dosis > 10 mg/día

Antidepresivos inhibidores de la monoaminooxidasa

Isocarboxacida
Sulfato de fenelcina
Sulfato de tranilcipromina

Otros antidepresivos

Mirtazapina
Paroxetina

Anticonvulsivantes

Divalproex/ácido valproico
Gabapentina

Hormonas

Corticoesteroides (cortisona, metilprednisolona, prednisona)
Hormona de crecimiento humana/somatropina
Acetato de medroxiprogesterona
Acetato de megestrol
Oxandrolona
Oximetolona
Testosterona

Varios

Ciproheptadina
Dronabinol

Tomado de Pronsky ZM & Crowe JP: Food-medication interactions, ed 16, Birchrunville, Pa, 2010, Food-Medication Interactions.

la hepatotoxicidad y la nefrotoxicidad porque los fármacos se eliminan del cuerpo sobre todo a través del hígado y del riñón.

Ejemplos de fármacos que producen hepatotoxicidad (lesión hepática) y provocan hepatitis, ictericia, hepatomegalia o incluso fracaso hepático son amiodarona, amitriptilina, lovastatina y otros fármacos antihiperlipidémicos del tipo «estatina», dilvaproex, carbamacepina, metotrexato, kava, niacina y sulfasalacina. Cuando se recetan estos fármacos suele aconsejarse la vigilancia de la función hepática a través de las pruebas sanguíneas habituales de medida de las enzimas hepáticas (v. tabla 8-1).

La nefrotoxicidad (lesión renal) puede cambiar la excreción de nutrientes específicos o producir insuficiencia renal aguda o crónica, que pueden no resolverse con la suspensión del fármaco. Ejemplos de fármacos que producen a menudo nefrotoxicidad son los antibióticos anfotericina B (en especial con la forma intravenosa desoxicolato) y cidofovir, así como los antineoplásicos cisplatino, gentamicina, ifosfamida, metotrexato y pentamidina. Se aconseja la prehidratación adecuada o extra, administrada a menudo por vía intravenosa, para reducir la toxicidad renal. Por ejemplo, con cidofovir, se infunde 1 l de solución salina intravenosa (0,9% de cloruro de sodio [NaCl]) 1 a 2 h antes de la infusión del fármaco. Si se tolera, puede infundirse hasta 1 l más después de la infusión del fármaco. También se receta probenecid por vía oral para reducir la nefrotoxicidad.

Glucemias

Muchos fármacos influyen en el metabolismo de la glucosa, lo que produce hipoglucemia o hiperglucemia y en algunos casos una diabetes franca (cuadro 9-10). Los mecanismos de estos efectos varían de un fármaco a otro y de un sujeto a otro. Los fármacos pueden estimular la producción de glucosa o alterar su captación. Pueden inhibir la secreción de insulina, reducir la sensibilidad a la insulina o aumentar la eliminación de insulina.

Las glucemias pueden verse afectadas por cambios en otros parámetros, como la hipopotasemia inducida por diuréticos tiacídicos o la ganancia de peso inducida por medicamentos antipsicóticos (Izzedeine et al., 2005). Los corticoesteroides, sobre todo prednisona, prednisolona e hidrocortisona, son diabetógenos por el aumento de la gluconeogenia, pero también provocan resistencia a la insulina y por tanto inhiben la captación de glucosa.

Se ha dicho que los antipsicóticos de segunda generación, sobre todo clozapina u olanzapina, producen una hipoglucemia nueva. Recientemente, la FDA ha añadido un requisito de etiquetado en todos los antipsicóticos de segunda generación con el fin de alertar sobre la posibilidad de hiperglucemia y diabetes.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 9-10

Ejemplos de fármacos que influyen en las concentraciones de glucosa

Antidiabéticos

Acarbosa
Exenatida
Glimepirida
Glipicida
Gliburida
Insulina
Metformina
Miglitol
Nateglinida
HCl de pioglitazona
Pramlitidina
Repaglinida
Maleato de rosiglitazona

Fármacos que pueden provocar hipoglucemia

Disopiramida, antiarrítmico
Isetionato de pentamidina, antiprotozoario
Quinina, antipalúdico
Etanol

Fármacos que pueden aumentar la glucemia

Fármacos antirretrovíricos, inhibidores de proteasas
Mesilato de nelfinavir
Ritonavir
Saquinavir

Diuréticos, antihipertensivos

Furosemida
Hidroclorotiacida
Indapamida

Hormonas

Corticoesteroides (cortisona, prednisona)
Danazol

Estrógenos o estrógenos/progesterona (tratamiento hormonal de restitución)

Medroxiprogesterona
Acetato de megestrol
Decanoato de nandrolona
Acetato de octreótida

Anticonceptivos orales

Oxandrolona
Oximetolona

Varios

Niacina (ácido nicotínico), antihiperlipidémico
Baclofeno, relajante musculoesquelético
Cafeína, estimulante
Clofacimina, antibiótico
Clozapina, antipsicótico
Olanzapina, antipsicótico
Ciclosporina, inmunosupresor
Interferón alfa-2a, antineoplásico

Tomado de Pronsky ZM & Crowe JP: Food-medication interactions, ed 16, Birchrunville, Pa, 2010, Food-Medication Interactions.

EXCIPIENTES E INTERACCIONES ENTRE LOS FÁRMACOS Y LOS ALIMENTOS

Un **excipiente** se añade a los preparados de los fármacos por su acción como amortiguador, aglutinante, relleno, diluyente, dispersor, lubricante, aromatizante, pigmento, conservante, emulsionante o cobertor. También se llaman ingredientes inactivos (cuadro 9-11). La FDA ha autorizado el uso de cientos de ingredientes en los productos farmacéuticos. Varios excipientes comunes tienen el potencial de producir interacciones en personas con alergia o déficits enzimáticos. A menudo solo una marca de un fármaco o un preparado o la potencia de una marca en particular pueden contener el excipiente que nos preocupa. Por ejemplo, tartracina, enumerado como pigmento amarillo n.º 5, se usa en las cápsulas de clindamicina en las concentraciones de 75 y 150 mg pero no en las de 300 mg. Los comprimidos de 5 mg de metoclopramida contienen lactosa, pero no los de 10 mg. Las cápsulas de progesterona micronizada contienen aceite de cacahuete y lecitina, mientras que otros preparados de progesterona no. El etiquetado de este fármaco incluye un aviso de que nadie alérgico al cacahuete debe consumir el fármaco (v. capítulo 27).

La lactosa se usa con frecuencia como relleno en muchos comprimidos y cápsulas. La cantidad de lactosa puede ser suficiente para producir problemas digestivos en los pacientes con déficits de lactasa, sobre todo en aquellos que toman múltiples fármacos a lo largo del día (v. capítulo 29). La información del producto de los fármacos de prescripción y el etiquetado de los fármacos sin receta médica contiene datos sobre los excipientes, llamados habitualmente «ingredientes inactivos», como la lactosa.

Los pacientes con enfermedad celíaca tienen sensibilidad al gluten y deben evitar durante toda la vida el consumo de trigo, cebada, centeno y avena (que puede estar contaminada con gluten; v. capítulo 29). Deben estar especialmente preocupados por la composición y fuente de excipientes como el almidón o la harina de trigo, que podrían contener gluten. Solo algunas compañías farmacéuticas garantizan que sus productos no tienen gluten. Excipientes como la dextrina y el glucolato de almidón sódico suelen fabricarse a partir de maíz y patata, respectivamente, pero pueden fabricarse a partir del trigo o la cebada. Por ejemplo, el excipiente dextrinomaltosa, una mezcla de maltosa y dextrina, se produce por la acción enzimática de la malta de centeno sobre la harina de maíz (Crowe y Falini, 2001; Kibbe, 2000). La fuente de cada ingrediente del medicamento, si no se especifica, debe comprobarse con el fabricante.

Finalmente algunas marcas de medicamentos pueden contener suficiente excipiente para que tenga importancia nutricional (tabla 9-1): magnesio en quinapril, calcio en policarbófilo de calcio y emulsión lipídica de aceite de soja en propofol. Propofol se usa para la sedación prolongada de los pacientes

CUADRO 9-11

Ejemplos de excipientes que podrían causar interacciones

Aceite vegetal: aceite de soja, sésamo, algodón, maíz o cacahuete usado en algunos fármacos parenterales como vehículo no acuoso. El aceite vegetal hidrogenado es un lubricante de comprimidos o cápsulas. Puede producir reacciones alérgicas en personas sensibles.

Albúmina (de huevo o humana): puede producir reacciones alérgicas. La albúmina humana es un hemoderivado.

Alcohol (etanol): depresor del SNC usado como disolvente. Todos los alcoholes y productos que lo contienen deben evitarse junto a medicamentos como disulfiram o limitarse junto a otros fármacos para evitar la toxicidad aditiva sobre el SNC o el hígado. La mayoría de los elixires contiene un 4-20% de alcohol. Algunas soluciones, jarabes, líquidos o preparados parenterales contienen alcohol.

Almidón: el almidón del trigo, el maíz o la patata se añade a los medicamentos como relleno, aglutinante o diluyente. Los pacientes con enfermedad celíaca tienen una intolerancia permanente al gluten, una proteína del trigo, la cebada y el centeno y un contaminante de la avena. En la enfermedad celíaca, el gluten lesiona el recubrimiento del intestino delgado.

Aspartamo: un edulcorante no nutritivo compuesto de los aminoácidos ácido aspártico y fenilalanina. Los pacientes con PKU carecen de la enzima fenilalanina-hidrolasa. Si pacientes con PKU ingieren aspartamo en cantidades suficientes, la acumulación de fenilalanina es tóxica para el tejido encefálico.

Lactosa: la lactosa se usa como relleno. A la lactosa, el edulcorante natural de la leche, la hidroliza en el intestino delgado la enzima lactosa en glucosa y galactosa. La intolerancia a la lactosa (debida a un déficit de lactasa) da lugar a problemas digestivos cuando se ingiere lactosa. La lactosa de los medicamentos puede causar esta reacción.

Manitol: la forma alcohólica del azúcar manosa, usado como relleno. Manitol se absorbe más despacio y aporta la mitad de las calorías por gramo que la glucosa. Debido a su lenta absorción, el manitol puede dar lugar a heces blandas y diarrea.

Sacarina: edulcorante no nutritivo. Estudios extensos realizados en seres humanos no han encontrado pruebas de carcinogenia.

Sacarosa: edulcorante. Fuente significativa de hidratos de carbono simples y calorías.

Sorbitol: la forma alcohólica de la sacarosa. Se absorbe más despacio que la sacarosa e inhibe el aumento de la glucemia. Debido a su lenta absorción, el sorbitol puede dar lugar a heces blandas y diarrea.

Sulfitos: los sulfitos se usan como antioxidantes. Los sulfitos pueden provocar reacciones de hipersensibilidad intensas en algunas personas, en particular asmáticos. Son el dióxido de azufre, el sulfito de sodio y el metabisulfito de sodio y potasio. La FDA exige listar los sulfitos cuando estén presentes en los alimentos o en los fármacos.

Tartracina: la tartracina es el colorante amarillo n.º 5, que produce reacciones alérgicas graves en algunas personas (1 de cada 10.000). La FDA exige manifestar en la etiqueta cuándo está presente en los alimentos o los fármacos.

Modificado de Pronsky ZM & Crowe JP: Potential interactive ingredients. In Pronsky ZM: Food-medication interactions, ed 16, Birchrunville, Pa, 2010, Food-Medication Interactions.

FDA, Food and Drug Administration; *SNC*, sistema nervioso central; *PKU*, fenilcetonuria.

TABLA 9-1

Ejemplos de fármacos que contienen ingredientes con importancia nutricional

Nombre genérico	Ingrediente	Importancia nutricional
Quinapril	Carbonato de magnesio Estearato de magnesio	Proporciona 50-200 mg de magnesio al día
Isotretinoína	El fármaco se relaciona con la vitamina A; contiene aceite de soja	Evitar vitamina A o β-caroteno Puede causar reacciones alérgicas
Bromuro de ipratropio	Lecitina de soja	Puede causar reacciones alérgicas
Calcio policarbófilo	Calcio policarbófilo	100 mg de calcio por comprimido; hasta 6 comprimidos/día = 600 mg de calcio total
Dronabinol	Aceite de sésamo	Puede causar reacciones alérgicas
Simeticona	Aceite de soja en cápsula	Puede causar reacciones alérgicas
Progesterona micronizada	Aceite de cacahuete	Puede causar reacciones alérgicas
Propofol	10% de aceite de soja en emulsión	El aceite es una fuente significativa de calorías
	Fosfolípidos de yema de huevo	Puede causar reacciones alérgicas
Didanosina	Amortiguador sódico en polvo	≥ 2.760 mg Na/dosis diaria de adulto
Ranitidina	Sodio en gránulos *con receta* y comprimidos; la ranitidina sin receta no tiene sodio	350-730 mg Na/dosis diaria de adulto

Datos tomados de Pronsky ZM & Crowe JP: Food-medication interactions, ed 16, Birchrunville, Pa, 2010, Food-Medication Interactions.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

en las unidades de cuidados intensivos. Su preparado contiene un 10% de emulsión, que contribuye con 1,1 kcal/ml. Cuando se infunde en dosis de hasta 9 mg/kg y hora en un paciente de 70 kg, por ejemplo, la emulsión puede contribuir en unas 1.663 kcal/día. En un paciente que recibe una nutrición parenteral total puede recomendarse limitar el uso de ácidos grasos de cadena larga y usar triglicéridos de cadena media (TCM) mientras recibe propofol (Dubey y Kumar, 2005). Marcas específicas o preparado(s) de una marca específica proporcionan cantidades significativas de sodio y por tanto pueden estar contraindicados en pacientes en los que haya que limitar el sodio.

TRATAMIENTO NUTRICIONAL MÉDICO

El TNM se divide en asistencia prospectiva y retrospectiva. El TNM prospectivo se da cuando el paciente comienza a recibir un fármaco. Debe obtenerse una anamnesis dietética, incluida la información sobre el uso de fármacos sin receta (OTC), alcohol, complementos de vitaminas y minerales y hierbas medicinales o fitonutrientes (v. fig. 18-6). Se deben evaluar en el paciente las características génicas, el peso, los cambios de apetito, la alteración del sabor y los problemas digestivos (v. capítulo 6).

La información prospectiva de los fármacos y el TNM incluyen información básica sobre el fármaco: el nombre, el propósito y la duración del tratamiento además de cuándo y cómo tomar el fármaco. Esta información indica si tomar el fármaco con o sin alimentos. Debe hacerse hincapié en los alimentos y bebidas específicas que deben evitarse mientras se toma el fármaco y las posibles interacciones entre el fármaco y los complementos de vitaminas y minerales. Por ejemplo, al paciente que toma tetraciclina o ciprofloxacino se le debe avisar de que no combine el fármaco con leche, yogur ni complementos que contengan cationes divalentes, calcio, hierro, magnesio, cinc ni minerales o vitaminas con alguno de estos cationes.

Deben señalarse los posibles efectos adversos, y describirse posibles consejos dietéticos para aliviar los efectos adversos. Por ejemplo, la información sobre una dieta rica en fibra con líquidos adecuados debe formar parte del TNM instituido alrededor de un fármaco anticolinérgico como oxibutinina, que ocasiona a menudo estreñimiento. Por el contrario, la diarrea puede controlarse con psylium o probióticos, como *Lactobacillus acidophilus*, sobre todo la diarrea asociada a los antibióticos, incluso en los niños (Szajewska et al., 2006). Los probióticos pueden estar indicados en algunos sujetos, por lo que deben ser recetados y controlados por un médico.

A los pacientes se les debe advertir sobre posibles problemas nutricionales, en particular cuando la ingestión dietética es inadecuada, como la hipopotasemia con un diurético que elimina potasio. Deben incluirse los cambios dietéticos que pueden alterar la acción farmacológica, como el efecto de un incremento de los alimentos ricos en vitamina K sobre la acción de warfarina. La información dietética especial, como la dieta pobre en colesterol, pobre en grasas y con poca azúcar con atorvastatina u otros fármacos antihiperlipidémicos, es una información fundamental. La información escrita debe enumerar los ingredientes de los medicamentos como los excipientes no alimenticios. Ejemplos de ellos son la lactosa, el almidón, tartracina, aspartamo y alcohol. Los pacientes con intolerancia a la lactosa, enfermedad celíaca, alergia, fenilcetonuria o alcoholismo deben evitar o limitar uno o más de estos ingredientes.

El TNM prospectivo debe cubrir los posibles problemas con los fármacos OTC y las hierbas medicinales/productos naturales (Herr, 2005). Es importante subrayar que las interacciones farmacocinéticas y farmacodinámicas explicadas en este capítulo aparecen con todos los medicamentos, ya sean con receta o sin ella, o con las hierbas medicinales/productos naturales.

El TNM retrospectivo evalúa los síntomas con el fin de determinar si las alteraciones médicas podrían provenir de interacciones entre alimentos y fármacos. Para determinar si los síntomas de un paciente son el resultado de las interacciones entre fármacos y alimentos es esencial una anamnesis nutricional y médica completas, que incluyan los fármacos con y sin receta, los complementos de vitaminas y minerales y las hierbas medicinales o fitonutrientes. La fecha en que se empezó a tomar el fármaco(s) comparada con la fecha en que comenzaron los síntomas es una información significativa. Es importante identificar el uso de complementos nutricionales como los productos enterales o los cambios importantes de la dieta como las dietas de moda durante el curso de la prescripción de los fármacos. Finalmente, es importante investigar la incidencia publicada de efectos adversos (por porcentaje comparado con placebo). Por ejemplo, los vómitos aparecen en el 1,5% de los que toman omeprazol comparado con el 4,7% de los que toman placebo. Por tanto, en un paciente tratado con omeprazol, sería adecuado considerar otras causas de vómitos. Un efecto farmacológico raro es menos probable que sea la razón de un síntoma negativo que un efecto que es común.

En resumen, a pesar de que los alimentos aportan energía para el mantenimiento y ventajas fisiológicas para el estado adecuado de salud, y los fármacos evitan o tratan diversas enfermedades, sus efectos sinérgicos pueden ser muy positivos (MacDonald et al., 2009). El especialista en nutrición debe valorar, intervenir y evaluar las combinaciones de manera minuciosa.

CASO CLÍNICO

Henry es un varón de 31 años que empezó a sufrir convulsiones después de un traumatismo craneal sufrido en un accidente de motocicleta a los 18 años de edad. Los dos primeros años posteriores al accidente se le recetaron varios regímenes anticonvulsivantes. La combinación de difenilhidantoína, 300 mg/día, y fenobarbital, 120 mg al día, ha demostrado ser el tratamiento más eficaz para controlar las convulsiones. Henry ha estado estabilizado con este régimen en los últimos 11 años.

Henry es un programador informático experimentado que trabaja para una gran corporación. Mide 185 cm y pesa 91 kg. Henry admite aversión al ejercicio y los deportes. En su tiempo libre disfruta leyendo, jugando a juegos de ordenador y viendo la televisión. Durante el último año, Henry se ha roto el fémur y la tibia izquierdos en dos ocasiones distintas. Se rompió el fémur cuando saltó por encima del último escalón de las escaleras de su oficina. Varios meses después se rompió la tibia cuando saltó por encima de una rama rota en su jardín. Henry se quejó recientemente a su traumatólogo de dolor en la cadera y la pelvis de varias semanas de duración. Un estudio traumatológico con rayos X, gammagrafía ósea y DEXA reveló que Henry sufría osteomalacia. Una revisión de la dieta típica de Henry revela una dieta con un

valor nutricional en el límite que suele incluir comida rápida y cenas de congelados. Su dieta adolece generalmente de falta de frutas frescas, verduras y productos lácteos.

Datos de diagnóstico nutricional

Interacción entre los alimentos y los fármacos relacionada con ingestión inadecuada de calcio y vitamina D mientas toma anticonvulsivantes, lo que se manifiesta por una osteomalacia.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Es frecuente la osteomalacia en los varones jóvenes?
2. ¿Cómo contribuye el estilo de vida de Henry a la aparición de la osteomalacia?
3. ¿Qué déficit de vitaminas o minerales puede haber contribuido al estado actual de los huesos de Henry?
4. Describa las interacciones entre los alimentos y los fármacos que han contribuido a la osteomalacia de Henry.
5. ¿Qué tratamiento nutricional médico recomendaría a Henry?

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

Access to MedLine
www.pubmed.com

Food and Drug Administration Center for Drug Evaluation and Research
www.fda.gov/cder/

Food and Nutrition Information Center
www.nal.usda.gov/fnic/

Food Medication Interactions
www.foodmedinteractions.com

Grapefruit-Drug Interactions
www.powernetdesign.com/grapefruit

National Institutes of Health Patient Handouts
www.cc.nih.gov/ccc/patient_education/

Project Inform's Drug Interactions (HIV/AIDS)
www.projinf.org/fs/drugin.html

BIBLIOGRAFÍA

Ansell J, et al: The absence of an interaction between warfarin and cranberry juice: a randomized, double-blind trial, *J Clin Pharmacol* 49:824, 2009.

Atsmon J, Dolev E: Drug-induced hypomagnesemia: Scope and management, *Drug Saf* 28:763, 2005.

Bai JP: Ongoing challenges in drug interaction safety: from exposure to pharmacogenomics, *Drug Metab Pharmacokinet* 25:62, 2010.

Blob LF, et al: Effects of a tyramine-enriched meal on blood pressure response in healthy male volunteers treated with selegiline transdermal system 6 mg/24 hr, *CNS Spectr* 12:25, 2007.

Crawford P: Best practice guidelines for the management of women with epilepsy, *Epilepsia* 46:117, 2005.

Crowe JP, Falini NP: Gluten in pharmaceutical products, *Am J Health Syst Pharmacol* 58:396, 2001.

Dubey PK, Kumar A: Pain on injection of lipid-free propofol and propofol emulsion containing medium-chain triglyceride: a comparative study, *Anesth Analg* 101:1060, 2005.

Egashira K, et al: Pomelo-induced increase in the blood level of tacrolimus in a renal transplant patient, *Transplantation* 75:1057, 2003.

Fearon KC, et al: Double-blind, placebo-controlled, randomized study of eicosapentaenoic acid diester in patients with cancer cachexia, *J Clin Oncol* 24:3401, 2006.

Fourniet MR, et al: Proton pump inhibitors, osteoporosis, and osteoporosis-related fractures, *Maturitas* 64:9, 2009.

Friedlander AH, et al: Late-life depression: its oral health significance, *Int Dent J* 53:41, 2003.

Ghosh D, et al: Pharmacogenomics and nutrigenomics: synergies and differences, *Eur J Clin Nutr* 61:567, 2007.

Ghirlanda G, et al: Evidence of plasma CoQ10-lowering effect by HMG-CoA reductase inhibitors: a double blind, placebo-controlled study, *J Clin Pharmacol* 33:226, 1993.

Greenblatt DJ, Von Moltke LL: Interaction of warfarin with drugs, natural substances and foods, *J Clin Pharmacol* 45:127, 2005.

Heckmann JG, Lang CJ: Neurological causes of taste disorders, *Adv Otorhinolaryngol* 63:255, 2006.

Herr SM: *Herb-drug interaction handbook*, ed 3, Nassau, NY, 2005, Church Street Books.

Holick MF: Vitamin D deficiency, *N Engl J Med* 357:266, 2007.

Izzedine H, et al: Drug-induced diabetes mellitus, *Expert Opin Surg Saf* 4:1097, 2005.

Johnson MA: Influence of vitamin K on anticoagulant therapy depends on vitamin K status and the source and forms of vitamin K, *Nutr Rev* 63:91, 2005.

Kibbe AH, editor: *Handbook of pharmaceutical excipients*, ed 3, Washington, DC, 2000, American Pharmaceutical Association.

Lee JI, et al: CYP-mediated therapeutic protein-drug interactions: clinical findings, proposed mechanisms and regulatory implications, *Clin Pharmacokinet* 49:295, 2010.

Littarru GP, Langsjoen P: Coenzyme Q10 and statins: biochemical and clinical implications, *Mitochondrion* 7:S168, 2007.

MacDonald L, et al: Food and therapeutic product interactions—a therapeutic perspective, *J Pharm Pharm Sci* 12:367, 2009.

Medical Letter: AmpliChip CYP450 tes, *Med Lett Drugs Ther* 47:71, 2005.

Neuhofel AL, et al: Lack of bioequivalence of ciprofloxacin when administered with calcium-fortified orange juice: a new twist on an old interaction, *J Clin Pharmacol* 42:461, 2002.

Nicolaidou P, et al: Effects of anticonvulsant therapy on vitamin D status in children: prospective monitoring study, *J Child Neurol* 21:2005, 2006.

Pronsky ZM, Crowe JP: *Food medication interactions*, ed 16, Birchrunville, Pa, 2010, Food Medication Interactions.

Sica DA: Interaction of grapefruit juice and calcium channel blockers, *Am J Hyperts* 19:768, 2006.

Spriet I, et al: Mini-series: II. Clinical aspects. Clinically relevant CYP450-mediated drug interactions in the ICU, *Intensive Care Med* 35:603, 2009.

Stehr SN, Heller AR: ω-3 fatty acid effects on biochemical indices following cancer surgery, *Clin Chim Acta* 373:1, 2006.

Steinman MA, et al: Agreement between drugs-to-avoid criteria and expert assessments of problematic prescribing, *Arch Int Med* 169:1326, 2009.

Szajewska H, et al: Probiotics in the prevention of antibiotic associated diarrhea in children: a meta-analysis of randomized controlled trials, *J Pediatr* 149:367, 2006.

Targownik LE, et al: Proton-Pump inhibitor use is not associated with osteoporosis of accelerated bone miner density loss, *Gastroenterology* 138:896, 2010.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tisdale MJ: Clinical anticachexia treatments, *Nutr Clin Pract* 21:168, 2006.

Valley M, et al: Emerging peptide therapeutics for inflammatory diseases, *Curr Pharm Biotechnol* 7:241, 2006.

Wise C, Kaput J: A strategy for analyzing gene-nutrient interactions in type 2 diabetes, *J Diabetes Sci Technol* 3:710, 2009.

Wohlt PD, et al: Recommendations for use of medications with continuous enteral nutrition, *Am J Health-Syst Pharm* 66:1458, 2009.

Yuan Y, et al: Selective serotonin reuptake inhibitors and risk of upper GI bleeding: confusion or confounding? *Am J Med* 119:719, 2006.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

CAPÍTULO 10

Judith L. Dodd, MS, RD, LDN, FADA
Cynthia Taft Bayerl, MS, RD, LDN

Conducta y ambiente: el individuo en la comunidad

PALABRAS CLAVE
abordaje de los riesgos
alimentos orgánicos
análisis de peligros y puntos críticos de control (APPCC)
bioseguridad
bioterrorismo
Department of Homeland Security (DHS)
enfermedades transmitidas por alimentos
Federal Emergency Management Agency (FEMA)
garantías de salud pública
***National Food and Nutrition Survey* (NFNS)**
***National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES)**
National Nutrient Databank
***National Nutrition Monitoring and Related Research Act* (NNMRR)**
pandemia
prevención primaria
prevención secundaria
prevención terciaria
seguridad alimentaria
***Special Supplemental Nutrition Program for Women, Infants and Children* (WIC)**
***Supplemental Nutrition Assistance Program* (SNAP; previamente programa de cupones alimentarios)**
U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS)
valoración de las necesidades comunitarias
valoración de los riesgos

La nutrición comunitaria es un área práctica emergente centrada en servir al conjunto de la población. Aunque esta área abarca los objetivos de la salud pública, en EE. UU. el modelo actual se ha conformado y expandido por las iniciativas de prevención y bienestar que evolucionaron en la década de los sesenta. Como la idea central de la nutrición comunitaria es ser proactiva y responder a las necesidades de la comunidad, las áreas actuales de mayor interés se centran en el control de desastres y **pandemias**, la seguridad del agua y los alimentos, y el control de los factores de riesgo ambientales relacionados con la obesidad.

Históricamente, la *salud pública* se definía como «la ciencia y el arte de prevenir las enfermedades, prolongar la vida y promover la salud y la eficiencia gracias a un esfuerzo comunitario organizado» (Winslow, 1920). El enfoque de salud pública, también llamado *poblacional* o *epidemiológico*, se diferencia del modelo clínico o de atención a pacientes presente habitualmente en hospitales y otros contextos clínicos. En el modelo de salud pública, el usuario es la comunidad, una entidad geopolítica. El centro de la salud pública tradicional es la **prevención primaria**, con la promoción de la salud, en contraste con la **prevención secundaria** y su objetivo de reducir riesgos, o la **prevención terciaria** y sus actividades rehabilitadoras. Los cambios del sistema de atención sanitaria, la tecnología y la actitud del consumidor han influido en las responsabilidades, cada vez mayores, de los nutricionistas comunitarios.

En 1998, el Institute of Medicine de EE. UU. publicó un informe histórico que promovía el concepto del campo de la nutrición comunitaria como un trabajo en curso. Este informe definía una misión y delineaba las funciones y responsabilidades en la práctica de la nutrición comunitaria que siguen constituyendo las bases de esta área hoy en día. El campo de la nutrición comunitaria comprende los esfuerzos destinados a promover

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

la salud y el estado nutricional de las personas y los grupos allí donde viven y trabajan. El centro lo constituye el bienestar y el potencial de conseguir la mejor calidad de vida posible. El concepto de bienestar va más allá de las limitaciones habituales de salud física y mental, e incluye otros factores que afectan a la calidad de vida dentro de la comunidad. Las personas necesitan un ambiente seguro, vivienda, alimentos, ingresos, empleo y educación adecuados. La misión de la nutrición comunitaria es promover aquellas condiciones en las que las personas puedan estar sanas.

Se pueden ofrecer programas y servicios a todos los segmentos de la población. El programa o servicio debería reflejar la diversidad de la comunidad en cuestión, como asuntos políticos, geográficos, culturales, étnicos, de edad, sexo y salud general. Junto con la prevención primaria, la nutrición comunitaria proporciona un nexo de unión con programas y servicios cuyos objetivos sean reducción de riesgos y rehabilitación.

En el modelo tradicional, las fuentes de financiación para los programas de salud pública consistían en dinero proveniente de organismos oficiales (gubernamentales) a escala local, estatal o federal. Actualmente, los programas y servicios nutricionales se patrocinan por sí mismos o bien gracias a sociedades compuestas por distintos participantes, incluidos el sector sanitario público (gobierno), privado y voluntario. Como los fondos públicos han disminuido, la necesidad de financiación privada es más importante. El tamaño y la diversidad potenciales de una comunidad así designada hace que la colaboración sea esencial. Un solo organismo puede ser incapaz de financiar o proporcionar todos los servicios. Además, es más probable que la financiación consista en servicios o productos (pago en especie) que en dinero. Para un nutricionista comunitario, es esencial poseer habilidades gerenciales y creatividad a la hora de conseguir financiación.

PRÁCTICA DE LA NUTRICIÓN EN LA COMUNIDAD

Los profesionales de la nutrición reconocen que el suministro fructuoso de alimentos y servicios nutricionales supone implicar activamente a las personas en su propia comunidad. El número de profesionales de la nutrición que administran tratamiento nutricional médico (TNM) y educación nutricional en centros comunitarios o de salud pública continúa creciendo. Además, los objetivos de *Healthy People 2020* ofrecen un marco de trabajo común de resultados de salud pública medibles que pueden utilizarse para valorar la salud global de una comunidad. Aunque los centros de trabajo sean diferentes, hay tres funciones principales en la práctica de la nutrición comunitaria.

Las tres funciones nucleares de la salud pública son: evaluación de la comunidad, desarrollo de estrategias y garantías de salud pública. Estas áreas son también los componentes de la práctica de la nutrición comunitaria, especialmente la valoración de las necesidades comunitarias en lo que respecta a la nutrición. Los hallazgos de estas valoraciones conforman el desarrollo de estrategias y la protección de la salud nutricional del público.

Aunque la responsabilidad de cumplir las funciones nucleares de la salud pública es compartida, las agencias sanitarias oficiales son las responsables primarias de este objetivo. Según este modelo, las agencias sanitarias públicas estatales, las organizaciones y los líderes comunitarios tienen la responsabilidad de valorar la capacidad de su estado para realizar las funciones esenciales y lograr o vigilar los objetivos de *Healthy People 2020*. Las agencias sanitarias locales tienen la misión de proteger la salud de sus grupos poblacionales asegurando que existan sistemas eficaces de provisión de servicios. El gobierno federal puede apoyar el desarrollo y la extensión de los conocimientos relativos a la salud pública y proporcionar financiación. El cuadro 10-1 detalla una lista de agencias gubernamentales.

Los centros de trabajo habituales del nutricionista comunitario incluyen agencias sanitarias públicas (estatales y locales) y el ***Special Supplemental Nutrition Program for Women, Infants and Children*** **(WIC)**, un programa federal que distribuye fondos a los estados para alimentos, consultas sanitarias y educación nutricional específicos para mujeres con escasos ingresos y riesgo nutricional que estén embarazadas, con lactancia materna o en el puerperio, así como lactantes y niños menores de 5 años. La expansión de la práctica comunitaria más allá de la salud pública tradicional ha supuesto nuevas oportunidades laborales para los profesionales de la nutrición.

Los profesionales de la nutrición a menudo sirven de consultores y pueden establecer consultas privadas con un enfoque comunitario. También existen servicios nutricionales en centros de personas mayores, centros de salud comunitaria, programas de intervención precoz, *Head Start* (un programa federal para niños preescolares con pocos ingresos y sus familias), organizaciones de mantenimiento de la salud, depósitos de alimentos y comedores comunitarios, consultas de médicos y colegios. La práctica comunitaria eficiente requiere que el profesional de la nutrición entienda el efecto que tienen sobre la salud ciertos asuntos económicos, sociales y políticos. Como muchas iniciativas comunitarias están financiadas o dirigidas por la legislación y las regulaciones y políticas resultantes, la práctica comunitaria requiere comprender el proceso legislativo y la capacidad de traducir las políticas en acciones. Además, se precisa un conocimiento operativo de las fuentes de financiación y recursos federales, estatales, regionales y locales.

VALORACIÓN DE LAS NECESIDADES EN SERVICIOS DE NUTRICIÓN COMUNITARIA

Los servicios nutricionales deben estar organizados para satisfacer las necesidades de una comunidad. Una vez definida la comunidad, se desarrolla una **valoración de las necesidades comunitarias** para conformar la planificación, aplicación y evaluación de los servicios nutricionales. Una valoración es una fotografía instantánea de la comunidad, y se usa para identificar los riesgos para la salud o las áreas de mayor interés para el bienestar de la comunidad. Para ser efectiva, la valoración de necesidades debe ser un documento dinámico que responda a los cambios en la comunidad. Un plan solo es tan bueno como la investigación utilizada para conformar las decisiones, de modo que la planificación debe incluir un mecanismo de revisión y modificación continuas.

Las valoraciones de necesidades se basan en datos objetivos, incluidas la información demográfica y estadísticas sanitarias. La información obtenida debe representar la diversidad de la comunidad y estar clasificada según ciertos factores, como

CUADRO 10-1

Agencias gubernamentales relacionadas con la nutrición y los alimentos en EE. UU.

Centers for Disease Control and Prevention (Department of Health and Human Services)	http://www.cdc.gov/
Comités asesores de la Food and Drug Administration	http://www.fda.gov/nctr/
Environmental Protection Agency	http://www.epa.gov/
Federal Trade Commission	http://www.ftc.gov
Food and Drug Administration	http://www.fda.gov
Food and Drug Administration Center for Food Safety and Applied Nutrition	http://www.vm.cfsan.fda.gov
Food and Nutrition Service, programas de ayuda	http://www.fns.usda.gov/fns/Default.htm
Indian Health Service, medicina y nutrición	http://www.his.gov/MedicalPrograms/Nutrition/
National Cancer Institute (Department of Health and Human Services)	http://www.nci.nih.gov
National Health Information Center	http://www.health.gov/nhic
National Institutes of Health (Department of Health and Human Services)	http://www.nih.gov
National Institutes of Health: Office of Dietary Supplements	http://ods.od.nih.gov
National Marine Fisheries Service	http://www.nmfs.noaa.gov/
Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO)	http://www.fao.org
Página principal en Internet para acceder a toda la información gubernamental sobre nutrición en EE. UU.	http://www.nutrition.gov
USDA Center for Nutrition Policy and Promotion	http://www.usda.gov/cnpp
USDA Food and Nutrition Service	http://www.fns.usda.gov/fns
USDA Food Safety and Inspection Service	http://www.fsis.usda.gov
USDA National Agriculture Library	http://www.nal.usda.gov/fnic

edad, sexo, nivel socioeconómico, discapacidad y grupo étnico. Ejemplos de la información que se debe reunir son estadísticas de morbilidad y mortalidad, número de recién nacidos con bajo peso en el momento del nacimiento, fallecimientos atribuidos a enfermedades crónicas ligadas a la nutrición e indicadores de riesgos como obesidad o incidencia de tabaquismo. El *Healthy People 2020* bosqueja los principales indicadores de salud que pueden utilizarse para desarrollar objetivos. Informaciones subjetivas como las proporcionadas por miembros y líderes de la comunidad, y profesionales sanitarios y de la nutrición también son útiles para respaldar los datos objetivos y destacar temas o asuntos de especial preocupación. El proceso remeda lo que en el mundo de los negocios se conoce como *investigación de mercado*.

También hay que catalogar los recursos y servicios comunitarios accesibles. Cambios ambientales, políticos y sociales han contribuido al rápido incremento de la obesidad en las últimas décadas: vecindarios donde se pueda pasear, buenos accesos a zonas recreativas y facilidad para conseguir alimentos saludables son también componentes importantes de la valoración (Sallis y Glanz, 2009). En la planificación nutricional, el objetivo consiste en determinar quiénes y qué recursos están disponibles para los miembros de la comunidad cuando necesitan productos o servicios relacionados con los alimentos y la nutrición. Por ejemplo, ¿qué servicios existen para el tratamiento nutricional, la educación sobre alimentos y nutrición, y el cuidado de niños o formación en habilidades domésticas? ¿Existen áreas seguras para el ocio o hacer ejercicio? ¿Hay transporte público? ¿Se cumple la legislación sobre discapacidad? ¿Existen mecanismos preparados en caso de emergencias que pudieran afectar el acceso seguro y adecuado al agua y a los alimentos?

A primera vista, podría parecer que algunos de los datos obtenidos en este proceso no están directamente relacionados con la nutrición, pero un nutricionista comunitario experimentado o un grupo asesor comunitario con profesionales de la salud pública ayudan a ligar esta información con las cuestiones relacionadas con la nutrición y la dieta. A menudo, los problemas nutricionales identificados en una revisión de indicadores nutricionales se asocian con insuficiencias, excesos y desequilibrios dietéticos que pueden activar riesgos de enfermedades. Ejemplos de áreas activadoras son la presencia de factores de riesgo cardiovascular; ictus y diabetes, como hipercolesterolemia, hiperlipidemia, inactividad, tabaquismo, glucemia elevada, alto

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

índice de masa corporal (IMC) y aumento de la presión arterial; factores de riesgo para la osteoporosis; presencia de trastornos de la alimentación; altas tasas de embarazo en adolescentes; y datos indicativos de hambre y de alimentos no seguros. Hay que ser cuidadosos a la hora de valorar las necesidades especiales de adultos y niños con discapacidad y otros trastornos que afecten al estilo de vida. El acceso al agua y alimentos seguros en cantidades suficientes puede verse interrumpido por algo tan sencillo como un apagón o tan complejo como un desastre. Una vez evaluada, la información se utiliza para proponer los servicios necesarios, TNM incluido, como detallan otros capítulos, que forman parte de la estrategia destinada a mejorar la salud global de la comunidad.

Fuentes de información

Es esencial que los nutricionistas comunitarios sepan cómo localizar los recursos relevantes y evaluar la validez y fiabilidad de la información. Conocer el trasfondo y el propósito de las fuentes de datos, así como identificar las limitaciones y las fechas de recogida de la información son puntos críticos que se deben considerar en la selección y el uso de dichas fuentes. La información del censo es un punto de partida para empezar una valoración de necesidades. Son útiles las cifras de morbilidad, mortalidad y otros datos sanitarios recogidos por las agencias sanitarias públicas estatales y locales, los Centers for Disease Control and Prevention (CDC), y el National Center for Health Statistics (NCHS). Las agencias federales y sus homólogos estatales de administración de programas son también fuentes de datos; estas agencias incluyen el **U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS)**, el U.S. Department of Agriculture (USDA) y la Administration on Aging. Servicios locales, como hospitales, WIC y agencias de cuidado infantil, centros de salud y universidades con departamentos de salud pública o nutrición son fuentes adicionales de datos. Organizaciones de voluntarios como March of Dimes, American Heart Association (AHA), American Diabetes Association y American Cancer Society (ACS) mantienen estadísticas poblacionales. Las aseguradoras sanitarias son una fuente de información actualizada relativa a los usuarios de atención sanitaria y el área geográfica.

ENCUESTAS NACIONALES DE NUTRICIÓN EN ESTADOS UNIDOS

Las encuestas sobre nutrición y salud de ámbito federal y estatal proporcionan información acerca de la situación dietética de una población, idoneidad nutricional de los alimentos, economía del consumo de alimentos y los efectos de los programas asistenciales y reguladores. Las directrices públicas de selección de alimentos suelen estar basadas en datos de encuestas. Los datos se usan también para conformar políticas, desarrollar programas y para la financiación a nivel nacional, estatal y local. Hasta finales de la década de los sesenta, el USDA era la fuente primordial de datos acerca del consumo de alimentos y nutrientes. Aunque buena parte de la recogida de datos sigue produciéndose en el ámbito federal, otras agencias y estados están actualmente generando referencias que proporcionan una información exhaustiva acerca de la salud y la nutrición de las personas.

National Health and Nutrition Examination Survey

La ***National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES)** proporciona un marco de trabajo para describir el estado de salud de la nación. El estudio inicial comenzó a principios de la década de los sesenta con el muestreo de población no ingresada en centros sanitarios, y se realizaron estudios posteriores periódicamente de 1971 a 1994. La NHANES se ha recogido de forma continua desde 1999. El proceso supone entrevistar a unas 6.000 personas al año en sus hogares y después realizar un examen completo de salud a unas 5.000 personas. Desde el principio, cada NHANES sucesiva ha sufrido cambios o adiciones para hacerla más sensible como medida del estado de salud poblacional. Las NHANES I a III abarcaban antecedentes médicos, mediciones físicas, análisis bioquímicos, información acerca de la dieta mediante cuestionarios de frecuencia de alimentos y consumos en las últimas 24 h, y signos y síntomas físicos. Cambios en el diseño añadieron estudios sobre poblaciones especiales para obtener más información acerca de grupos infrarrepresentados. NHANES III (1988-1994) incluyó una gran proporción de personas de 65 años o más. Esta información mejoró el conocimiento de la población, creciente y cambiante, de las personas mayores. Actualmente, los informes se publican en ciclos de 2 años. La metodología de muestreo está planeada de tal forma que queden sobrerrepresentados los grupos de alto riesgo y aquellos no cubiertos adecuadamente antes (escasos ingresos, mayores de 60 años, estadounidenses hispanos y afroamericanos).

Continuing Survey of Food Intake of Individuals: Diet and Health Knowledge Survey

La *Continuing Survey of Food Intake of Individuals* (CSFII) fue una encuesta dietética de ámbito nacional iniciada en 1985 por el USDA. En 1990, la CSFII se incluyó en el *USDA National Nutrition Monitoring System*. La información de encuestas previas está disponible desde los años ochenta y noventa. La *Diet and Health Knowledge Survey* (DHKS), un seguimiento telefónico de la CSFII, comenzó en 1989. La DHKS se diseñó como un cuestionario de entrevista personal que permitía ligar las actitudes individuales y el conocimiento acerca de la alimentación saludable con la ingesta de nutrientes y selección de alimentos referidas. Los primeros estudios se centraron en la dieta habitual y el consumo de las últimas 24 h de hombres y mujeres adultos entre 19 y 50 años. Las encuestas de 1989 y 1994 preguntaron a hombres, mujeres y niños de todas las edades y contenían el consumo de las últimas 24 h (entrevista personal) y un diario de alimentos de 2 días. Los datos de estos estudios respecto a los hogares se determinaron calculando el contenido en nutrientes de los alimentos que referían haber elegido para consumir en casa durante la encuesta. Estos resultados se compararon con las recomendaciones nutricionales para las personas según edad y sexo. La información obtenida por la CSFII y DHKS sigue siendo útil a los encargados de tomar decisiones y a los investigadores para vigilar la idoneidad nutricional de las dietas estadounidenses, medir el efecto del refuerzo de alimentos sobre las ingestas de nutrientes, registrar tendencias y desarrollar programas de directrices dietéticas y otros relacionados. En 2002, ambas encuestas se fusionaron con NHANES, para convertirse en la ***National Food and Nutrition Survey* (NFNS)** o *What We Eat in America*.

National Food and Nutrition Survey: What We Eat in America

La encuesta integrada *What We Eat in America* se recoge como parte de la NHANES. Los datos relativos a la ingesta de alimentos se asocian al estado de salud a partir de otros componentes

de la NHANES. El USDHHS es el responsable del diseño de la muestra y los datos, mientras que el USDA es el encargado de la realización de la encuesta y el mantenimiento de los datos dietéticos. Los datos se publican cada 2 años y se pueden consultar en la página web de la NHANES (U.S. Department of Agriculture [USDA] and Agricultural Research Service, 2009).

National Nutrition Monitoring and Related Research Act

En 1990, el Congreso aprobó la ley 101-445, o **National Nutrition Monitoring and Related Research Act (NNMRR)**. El objetivo de esta ley es proporcionar organización, constancia y unificación a los métodos de encuestas que vigilan los hábitos dietéticos y la nutrición de la población de EE. UU., y coordinar los trabajos de 22 agencias federales que aplican o revisan servicios o encuestas nutricionales. Los datos obtenidos gracias a la NNMRR se usan para dirigir actividades de investigación, desarrollar programas y servicios, y tomar decisiones de políticas nutricionales, como etiquetaje de alimentos, asistencia alimentaria y nutricional, seguridad alimentaria y educación nutricional. Los informes de las distintas actividades se publican cada 5 años, aproximadamente, y proporcionan información acerca de tendencias, conocimientos, hábitos y actitudes, composición de los alimentos y determinantes del suministro de alimentos. Se pueden consultar en la base de datos de la National Agricultural Library.

National Nutrient Databank

El **National Nutrient Databank**, mantenido por el USDA, es la fuente primordial de información en EE. UU. de la industria privada, instituciones académicas y laboratorios gubernamentales sobre el contenido en nutrientes de los alimentos. Históricamente, la información se publicaba en las series *Agriculture Handbook 8*. En el momento actual, los bancos de datos están disponibles para el público en cintas y en Internet. El banco se actualiza con frecuencia y contiene fuentes complementarias, bases de datos internacionales y enlaces a otras páginas en Internet. Esta base de datos es una fuente actualizada y estándar de información relativa a los nutrientes para referencias comerciales y sistemas de datos. Cuando se usen otras fuentes distintas del USDA, es importante comprobar las fuentes y las fechas de las actualizaciones para asegurar que esas fuentes son fiables y están actualizadas.

Centers for Disease Control and Prevention

Los CDC son una parte del USDHHS. Vigilan la salud de la nación, detectan e investigan problemas sanitarios y realizan investigaciones para promover la prevención. Los CDC son también una fuente de información sanitaria respecto a viajes por el extranjero. Los CDC alojan al NCHS, la principal agencia de la NHANES, cifras de morbilidad y mortalidad, IMC y otras determinaciones relacionadas con la salud. Además, se encargan de vigilar posibles amenazas para la salud pública, como el virus H1N1.

DIRECTRICES Y OBJETIVOS NACIONALES DE NUTRICIÓN EN ESTADOS UNIDOS

El *desarrollo de políticas* describe el proceso por el cual una sociedad toma decisiones acerca de los problemas, elige objetivos y prepara los medios para conseguirlos. Esas políticas pueden incluir prioridades sanitarias y directrices dietéticas.

Las primeras directrices dietéticas tenían un enfoque específico para la enfermedad. El informe histórico del National Cancer Institute (NCI) de 1982, *Diet, Nutrition and Cancer*, pasó a ser *Dietary Guidelines for Cancer Prevention*. Estas últimas fueron ampliadas y actualizadas, sumando recomendaciones acerca del equilibrio energético, nutrición y actividad física en 2004. El ACS y el American Institute for Cancer Research (AICR) son excelentes fuentes de información, junto con los materiales del NCI. Otra agencia federal, el National Heart, Lung and Blood Institute, facilitó tres conjuntos de directrices pioneras para la identificación y el tratamiento de los trastornos de los lípidos entre 1987 y 2010.

Las directrices de la AHA estaban centradas en personas con riesgo de hipertensión y enfermedad arterial coronaria; se escribieron en 2000 y se revisaron en 2006 para incluir las influencias ambientales sobre la elección de alimentos. En 1991 se publicó otra directriz sobre la salud, única e intuitiva, como parte del programa *«5-A-Day for Better Health»* patrocinado por el NCI, los National Institutes of Health, y la Produce for Better Health Foundation. Esta directriz se centraba en las frutas, verduras y hortalizas, productos originalmente pobres en grasa y excelentes fuentes de fibra, varias vitaminas y minerales, y nutrientes vegetales. De acuerdo con los mensajes basados en la evidencia, la cantidad aumentó de cinco a nueve raciones diarias para promover la salud con la campaña *«Fruit and Veggies: More Matters»* (U.S. Department of Health and Human Services [USDHHS], 2009).

Directrices dietéticas para los estadounidenses (Dietary Guidelines for Americans)

El senador George McGovern y el comité del Senado de nutrición y necesidades de las personas presentaron los primeros *Dietary Goals* para EE. UU. en 1977. En 1980, se modificaron los objetivos y se publicaron conjuntamente por el USDHHS y el USDA como las *Dietary Guidelines for Americans (DGA)*. Las directrices originales fueron una respuesta a la creciente inquietud nacional por el aumento del sobrepeso, la obesidad y ciertas enfermedades crónicas, como diabetes, enfermedad arterial coronaria, hipertensión y algunos cánceres. El centro sigue siendo la promoción de la salud y prevención de enfermedades, prestando especial atención a determinados grupos de población.

La publicación de las DGA abrió el camino a mensajes sincronizados para la comunidad. El tema recurrente ha consistido en la dieta pobre en sodio y grasas saturadas, destacando aquellos alimentos que sean fuentes de fibra, hidratos de carbono complejos, y proteínas vegetales o procedentes de carnes magras. El mensaje está basado en la selección de alimentos para una salud óptima, con raciones de tamaños apropiados y las calorías adecuadas a las necesidades fisiológicas de la persona. Las recomendaciones sobre ejercicio, actividad y seguridad alimentaria son componentes estándar de estas directrices dietéticas. Afortunadamente, las DGA actuales están basadas en datos, en vez de ser únicamente «buenos consejos». El informe del comité de expertos proporciona documentación científica ampliamente usada en la práctica sanitaria. Las DGA se han convertido en el tema central de la valoración, planificación de programas y evaluación nutricionales comunitarias; están incorporadas a algunos programas, como el *School Lunch and Congregate Meals*. Se actualizan cada 5 años y la última revisión es de 2010.

Guías de alimentos

En 1916, el USDA inició la idea de los grupos de alimentos con el folleto *Food for Young Children*. Los sistemas de agrupación

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de alimentos han cambiado de forma (ruedas, cuadros y pirámides) y en el número de grupos (cuatro, cinco y siete), pero la intención sigue siendo la misma: presentar una guía útil para una alimentación saludable. En 2005 se presentó una herramienta en Internet llamada *MyPyramid.gov: steps to a healthier you*. En 2011, MyPyramid.gov se sustituyó por *chooseMyPlate.gov*, junto con una versión para niños denominada *chooseMyPlate.gov/kids*. Estos sistemas de recomendaciones alimentarias se centran en promover la salud y prevenir enfermedades, y se actualizan siempre que cambian las recomendaciones de las DGA.

Healthy People y The Surgeon General's Report on Nutrition and Health

El informe de 1979 del director general de Sanidad (Surgeon General), Promoting Health/Preventing Disease: Objectives for the Nation, bosquejó la agenda de prevención para el país con una serie de objetivos de salud que debían conseguirse antes de 1990. En 1998, *The Surgeon General's Report on Nutrition and Health* estimuló aún más la promoción de la salud y la prevención de enfermedades, al destacar información sobre prácticas dietéticas y estado de salud. Ofrecía documentación de las bases científicas, junto con recomendaciones sanitarias concretas. Como estaba centrado en las implicaciones para la persona, así como en futuras decisiones políticas de salud pública, este informe sigue siendo una referencia y herramienta útil. *Healthy People 2000: National Health Promotion and Disease Prevention Objectives* y *Healthy People 2020* fueron la siguiente generación de estos trabajos pioneros de salud pública. Ambos informes resumían el progreso logrado respecto a objetivos anteriores y fijaron nuevos objetivos para las próximas décadas.

Durante la fase de evaluación para determinar los objetivos de 2010, se determinó que EE. UU. había hecho progresos en la reducción del número de fallecimientos por enfermedades cardiovasculares, ictus y algunos cánceres. La evaluación dietética arrojó un discreto descenso de la ingesta total de grasas en la dieta. No obstante, en la última década ha aumentado el número de personas con obesidad o sobrepeso, un factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares, ictus y otras enfermedades crónicas frecuentes y causas de muerte.

Entre los objetivos del *Healthy People 2020* hay algunos específicos para la nutrición y el peso, ictus y enfermedades cardíacas, diabetes, salud bucal, cáncer y salud para las personas mayores. Estos objetivos son igualmente importantes para los consumidores y los profesionales sanitarios. La página web de *Healthy People 2020* permite vigilar el progreso realizado respecto a los objetivos anteriores, así como la forma de las futuras iniciativas sanitarias.

National School Lunch Program

El *National School Lunch Program* (NSLP) es un programa de ayuda federal que proporciona comidas gratis o de bajo coste a alumnos con pocos ingresos en instituciones públicas, privadas sin ánimo de lucro y residenciales. Se aplica a nivel estatal por parte de las instituciones educativas, que generalmente emplean dietistas. En 1998 se amplió el programa para incluir meriendas en colegios que permanecen abiertos después de las clases. Actualmente, las directrices respecto a calorías, porcentaje de calorías en forma de grasa, proporción de grasas saturadas y cantidad de proteínas y vitaminas y minerales importantes debe cumplir lo estipulado en las DGA.

Aquellos colegios que participan en el NSLP tienen que seguir un requisito de políticas de bienestar (Edelstein et al., 2010). No obstante, el *School Nutrition Dietary Assessment Study*, un estudio representativo nacional realizado durante el curso escolar 2004-2005 para valorar la calidad nutricional de las dietas infantiles, identificó que el 80% de los niños consumían demasiadas grasas saturadas y el 92% presentaban ingestas excesivas de sodio (Clark y Fox, 2009). Se necesita aumentar los cereales integrales, las frutas frescas y una mayor variedad de verduras y hortalizas (Condon et al., 2009). El estado de Texas modificó sus comidas escolares, limitando los tamaños de las raciones de alimentos ricos en grasa y azúcar y bebidas endulzadas, el contenido en grasas de los alimentos y hortalizas con mucha grasa, como las patatas fritas; esto derivó en la reducción deseada de la densidad calórica (Mendoza et al., 2010). En la página web del USDA se puede consultar la información y las actualizaciones de estos programas.

Ingestas de referencia diarias y cantidades diarias recomendadas

Las cantidades diarias recomendadas (CDR) fueron desarrolladas en 1943 por el Food and Nutrition Board del National Research Council de la National Academy of Sciences de EE. UU. Las primeras tablas se crearon en un momento en el que la población estadounidense se estaba recuperando de una depresión económica grave y de la Segunda Guerra Mundial; las deficiencias de nutrientes eran entonces un problema. El objetivo era desarrollar directrices de ingesta que promovieran una salud óptima y redujeran el riesgo de deficiencias nutricionales. Cuando se modificó el suministro de alimentos y las necesidades nutricionales de la población, el propósito de las CDR se adaptó a la prevención de enfermedades relacionadas con la nutrición. Hasta 1989, las CDR se revisaban cada 10 años, aproximadamente.

Las CDR siempre han reflejado diferencias en cuanto al sexo, la edad y las etapas vitales. Se han añadido nutrientes y revisado los grupos de edad. No obstante, las últimas revisiones se alejan mucho de la simple lista que algunos profesionales todavía asocian con las CDR. En 1998 comenzó a introducirse el grupo de directrices nutricionales conocido como ingestas diarias de referencia (IDR). Las IDR contienen las CDR, así como nuevos epígrafes, incluidas recomendaciones sobre los límites máximos seguros de ciertos nutrientes. Como grupo, las IDR son evaluadas y revisadas cada cierto tiempo, haciendo que estas herramientas reflejen la investigación actual y las necesidades basales de la población (v. capítulo 12).

PROGRAMAS DE NUTRICIÓN Y AYUDA ALIMENTARIA

Las **garantías de salud pública** se ocupan de la aplicación de las normas legislativas, el mantenimiento de las responsabilidades establecidas por la ley, el soporte de servicios clave, la regulación de servicios y productos ofrecidos en el sector privado y el público, y la contabilidad. Esto incluye garantizar la seguridad alimentaria, que se traduce en tener acceso a una cantidad adecuada de alimentos sanos y seguros.

En el área de la **seguridad alimentaria**, o acceso por parte de las personas a un suministro fácilmente disponible de

alimentos seguros y nutricionalmente adecuados, deberían estar disponibles y utilizarse ciertos programas, como el ***Supplemental Nutrition Assistance Program* (SNAP)** para cupones de alimentos, comedores comunitarios y comidas a domicilio, programas de nutrición infantil, supermercados y otras fuentes de alimentos. Por ejemplo, el estudio del acceso a los alimentos en un vecindario indica que la escasa presencia de alimentos sanos en las tiendas de la zona se asocia con mala calidad de las dietas de los residentes en esa área (Rose et al., 2010). La tabla 10-1 ofrece una lista de programas de nutrición y ayuda alimentaria.

ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR ALIMENTOS

Se calcula que cada año se producen 76 millones de casos de enfermedades transmitidas por alimentos en EE. UU. La mayoría de los brotes de enfermedades transmitidas por alimentos comunicadas al CDC están causados por bacterias, seguidas de virus, sustancias químicas y parásitos. Ciertos segmentos de la población son especialmente susceptibles a estas enfermedades; las personas vulnerables tienen más probabilidad de contraer la enfermedad y sufrir complicaciones. Algunas de las complicaciones nutricionales asociadas con enfermedades transmitidas por alimentos son reducción del apetito y menor absorción intestinal de nutrientes.

La edición de las DGA del año 2000 fue la que incluyó por primera vez la seguridad alimentaria, importante por ligar la seguridad de los alimentos y del agua con la promoción de la salud y la prevención de enfermedades. Esto reconoce el potencial que tienen las **enfermedades transmitidas por alimentos** de causar trastornos agudos y complicaciones crónicas a largo plazo. Desde 2000, todas las revisiones de las DGA han convertido la seguridad alimentaria en una prioridad. Las personas con mayor riesgo de sufrir enfermedades transmitidas por alimentos son niños pequeños; personas mayores; mujeres embarazadas; personas cuyo sistema inmunitario está comprometido por el virus de la inmunodeficiencia humana o síndromes de inmunodeficiencias adquiridas, uso crónico de corticoides, quimioterapia, diabetes mellitus o cáncer; alcohólicos; personas con hepatopatías, reducción de la acidez gástrica, trastornos autoinmunes o malnutrición; personas que toman antibióticos; y personas ingresadas en instituciones sanitarias. Los costes asociados a las enfermedades transmitidas por alimentos incluyen los relacionados con la investigación de los brotes y el tratamiento de las víctimas, costes laborales debidos a la productividad perdida y pérdidas para la industria alimentaria relacionados con disminución de las ventas y del precio de las acciones (American Dietetic Association, 2009). La tabla 10-2 describe las enfermedades transmitidas por alimentos más frecuentes y sus signos y síntomas, inicio, duración, causas y prevención.

Todos los grupos de alimentos tienen ingredientes asociados con temas de seguridad alimentaria. Hay inquietud acerca de la contaminación microbiana de frutas, hortalizas y verduras, especialmente en las importadas de otros países. Ha aumentado la incidencia de enfermedades transmitidas por alimentos con los nuevos métodos de producción y distribución de alimentos, y con la mayor confianza en las fuentes comerciales de alimentos (ADA, 2009). Las carnes mal cocinadas pueden albergar organismos que desencadenen una enfermedad transmitida por los alimentos. Incluso las carnes correctamente cocinadas tienen el potencial de causar estas enfermedades si el manipulador permite que los jugos de la carne cruda contaminen otros alimentos durante la preparación. Las fuentes de un brote de enfermedades transmitidas por alimentos son variables, dependiendo del tipo de organismo implicado, el momento de la contaminación, y la duración y temperatura de los alimentos cuando están en los recipientes para ser servidos.

Son importantes las campañas de educación pública dirigidas a la seguridad alimentaria. No obstante, el modelo de seguridad alimentaria se ha ampliado más allá del consumidor individual, y actualmente incluye al gobierno, la industria alimentaria y la población general. Varias agencias gubernamentales ofrecen información a través de páginas en Internet con enlaces a los CDC, el Food Safety and Inspection Service (FSIS) del USDA, la Enviromental Protection Agency (EPA), el National Institute of Allergy and Infetious Diseases, y la Food and Drug Administration (FDA). Un programa industrial líder, ServSafe®, proporciona certificados de seguridad alimentaria y formación; fue creado y administrado por la National Restaurant Association. Como los alimentos en EE. UU. provienen del mercado global, los temas de seguridad alimentaria preocupan en todo el mundo. La legislación de 2009 *Country of Origin Labelling* (COOL) requiere que los vendedores proporcionen a los consumidores el origen de alimentos tales como carnes, pescado, marisco, frutas, verduras y hortalizas frescas y congeladas, y ciertos frutos secos y hierbas. El USDA Agricultural Marketing Service tiene la responsabilidad de aplicar la legislación COOL. La práctica clínica futura debe incluir la toma de conciencia de los asuntos relacionados con la seguridad alimentaria global (v. *Perspectiva clínica:* Seguridad alimentaria global).

PERSPECTIVA CLÍNICA

Seguridad alimentaria global

EE. UU. importa productos agrícolas, carne y marisco de otros países para satisfacer la demanda de los consumidores de alimentos difíciles de conseguir en el país. La importación global implica posibles peligros para las personas. El suministro actual de alimentos es cada vez más difícil de rastrear hasta un único origen y, por este motivo, resulta obligatorio que los peligros para la seguridad se aborden a escala mundial, además de en EE. UU. La participación de agricultores y ganaderos, productores, distribuidores y todos aquellos que se ocupan de la preparación de alimentos es esencial para asegurar que el suministro de alimentos sea seguro. La protección de la cadena de suministro requiere varios sistemas de seguridad, como el análisis de peligros, puntos críticos de control y buenas prácticas de manufactura y prácticas higiénicas correctas (Aruoma, 2006). La seguridad alimentaria también supone prestar atención a asuntos tales como el uso de toxinas y pesticidas en países donde las normas y leyes pueden ser diferentes, así como la importancia del agua limpia. Por último, el efecto del calentamiento global sobre la producción de alimentos también es una fuente de preocupación cada vez mayor.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 10-1

Programas de nutrición y ayuda alimentaria en EE. UU.

Nombre del programa	Objetivo/propósito	Servicios	Dirigido a	Requisitos	Financiación	Tipo de prevención*
After-School Snack Program	Reembolso de las meriendas servidas a alumnos después de clase.	Ofrece reembolsos en metálico a los colegios por las meriendas servidas a alumnos después de finalizar las clases. Las meriendas deben contener dos de los siguientes cuatro alimentos: leche líquida, carne/sustitutos de la carne, hortalizas, verduras o frutas o zumo concentrado, pan integral o enriquecido.	Menores de 18 años cuyo colegio lleve a cabo un programa supervisado de enriquecimiento después de clase y proporcione almuerzos a través del NSLP.	Los programas de colegios situados dentro de las áreas elegibles con bajos ingresos pueden recibir el reembolso de las meriendas servidas gratis a los alumnos.	USDA	Primaria, secundaria
Child and Adult Care Food Program	Proporciona comidas y meriendas nutritivas a lactantes, niños pequeños y adultos en centros de día, así como lactantes y niños que vivan en refugios temporales.	Pago en metálico o en especie para ayudar a los centros a servir comidas nutritivas que cumplan las directrices federales.	Lactantes, niños y adultos en centros de día infantiles, familiares y albergues para personas sin hogar.		FNS del USDA	Primaria, secundaria
Commodity Supplemental Food Program	Paquetes de alimentos complementarios mensuales y gratuitos, compuestos por alimentos básicos, para poblaciones en riesgo nutricional.	Paquetes de alimentos; los servicios de educación nutricional están a menudo disponibles a través de los *Extension Service Programs;* derivación a los programas.	Generalmente, niños de 5-6 años, madres sin lactancia materna a los 6-12 meses del parto, personas mayores.	Entre el 130 y 185% de la cifra oficial de pobreza	FNS del USDA	Primaria, secundaria
Disaster Feeding Program	Pone paquetes de alimentos a disposición de las agencias de ayuda en los desastres.	Proporciona paquetes de alimentos a víctimas de desastres mediante comedores colectivos y distribución directa a los hogares.	Víctimas de desastres naturales	Víctimas de desastres naturales	FNS del USDA	Primaria
TEFAP	Se distribuyen paquetes de alimentos a los encargados de la alimentación en emergencias con el fin de preparar comidas para los necesitados o de distribuir los paquetes.	Paquetes de alimentos excedentes listos para su distribución.	Hogares con pocos ingresos	Hogares con pocos ingresos, del 150% de la cifra oficial de pobreza	FNS del USDA	Primaria

EFSP	Los fondos se utilizan para comprar alimentos y refugios con el fin de complementar y ampliar los servicios locales.	EFSP proporciona financiación para adquirir alimentos, cubrir los costes operativos asociados a la alimentación y el refugio de masas, renta limitada o ayuda con la hipoteca, colaborar con el primer mes de renta, alojamiento de emergencia limitado fuera del lugar y ayuda limitada para los recibos.	Aquellos que precisen servicios de emergencia.	Primaria	FEMA	Primaria
Head Start	Soporte y recomendaciones a colegios y agencias para programas de desarrollo infantil (medio pensionistas y a pensión completa) para niños con pocos ingresos.	Los programas reciben reembolso de comidas y meriendas nutritivas y paquetes donados por el USDA, ayuda para el currículo, servicios sociales y cribados de salud.	Niños de 3-5 años con pocos ingresos; se recomienda que los padres se impliquen como voluntarios.	Igual que en el NSLP	USDA (alimentos) USDHHS (salud)	Primaria, secundaria
National School Breakfast Program	Proporciona desayunos nutricionalmente equilibrados, de bajo coste o gratuitos, a los niños inscritos en los colegios participantes.	Los colegios participantes reciben subsidios en metálico y paquetes donados por el USDA a cambio de ofrecer desayunos que cumplan los mismos criterios que los almuerzos escolares y proporcionar comidas gratuitas y de poco precio a los niños que reúnen los requisitos.	Niños escolarizados, desde preescolar hasta el final de la enseñanza secundaria (17-18 años); niños y jóvenes hasta 20 años en instituciones residenciales infantiles y correccionales juveniles.	Igual que en el NSLP	USDA FNS	Primaria, secundaria
NSLP	Proporciona almuerzos nutricionalmente equilibrados, de bajo coste o gratuitos, a los niños inscritos en los colegios participantes.	Los colegios participantes reciben subsidios en metálico y paquetes donados por el USDA a cambio de ofrecer almuerzos que cumplan las directrices dietéticas y ⅓ de las CDR de proteínas, hierro, calcio, vitaminas A y C, y calorías, y por proporcionar comidas gratuitas y de precio reducido a los niños que reúnen los requisitos.	Niños escolarizados, desde preescolar hasta el final de la enseñanza secundaria (17-18 años); niños y jóvenes hasta 20 años en instituciones residenciales infantiles y correccionales juveniles.	Para los almuerzos de precio reducido, el 185% de la cifra oficial (federal) de la pobreza; para los almuerzos gratuitos, el 130%	FNS del USDA	Primaria, secundaria

(Continúa)

TABLA 10-1

Programas de nutrición y ayuda alimentaria en EE. UU. *(cont.)*

Nombre del programa	Objetivo/propósito	Servicios	Dirigido a	Requisitos	Financiación	Tipo de prevención*
Nutrition Program for the Elderly/Area Agencies on Aging	Proporciona paquetes de alimentos y dinero en metálico a los programas que ofrecen servicios de comidas a las personas mayores.	Proporciona comidas nutritivas a las personas mayores por medio de comedores comunitarios o comidas a domicilio.	Personas mayores	No se aplican criterios de ingresos	Administradores del USDHHS a través de agencias locales y estatales; dinero y paquetes por parte del USDA	Primaria
Seniors' Farmers Market Nutrition Program	Proporciona frutas, hortalizas, vegetales y hierbas frescas, nutritivas y crudas, cultivadas en las cercanías, procedentes de los mercados de granjeros, puestos de carretera y programas agrícolas comunitarios, a personas mayores con pocos ingresos.	Cupones para intercambiar en mercados de granjeros, puestos de carretera y programas agrícolas comunitarios autorizados (los alimentos que las personas mayores no pueden intercambiar por cupones son frutas y verduras secas, plantas o hierbas en maceta, arroz salvaje, frutos secos, miel, sirope de arce, sidra y melaza).	Personas mayores de 60 años con pocos ingresos	Personas mayores con pocos ingresos cuyos ingresos familiares no superen el 195% de la cifra federal de la pobreza	FNS del USDA	Primaria
SNAP	Proporciona beneficios a personas con pocos ingresos que pueden utilizar para comprar alimentos que mejoren sus dietas.	Proporciona ayudas, como cupones de alimentos.	Cualquier edad	Hogares en los 48 estados contiguos y el distrito de Columbia. Para conseguir beneficios de SNAP, los hogares deben cumplir ciertos requerimientos, incluidos requisitos de ingresos y recursos.	FNS del USDA	Primaria, secundaria
Special Milk Program	Proporciona leche a niños de colegios participantes que no tengan acceso a otros programas de alimentos.	Ofrece reembolso en metálico de la leche con vitaminas A y D en las CDR ofrecida gratis o con precio reducido a los niños; los programas deben ser gestionados sin ánimo de lucro.	Igual que los programas de desayunos y almuerzos escolares	Niños que cumplen ciertos criterios y no tienen acceso a otros programas de alimentos complementarios.	FNS del USDA	Primaria, secundaria

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
FUNDADA EN 1620
QUITO

Summer Food Service Program	Proporciona comidas y meriendas saludables (según las directrices federales) a niños cuando no hay colegio, mediante paquetes de alimentos agrícolas.	Reembolso de hasta 2 o 3 comidas y meriendas al día ofrecidas gratis a los niños inscritos cuando no hay colegio; la cantidad depende del nivel de ingresos del área geográfica local o de los niños inscritos.	Lactantes y niños hasta 18 años de edad, en distintos centros		FNS del USDA	Primaria, secundaria
WIC	Proporciona alimentos complementarios para mejorar el estado de salud de los participantes.	Educación nutricional, alimentos nutritivos gratuitos (proteínas, hierro, calcio, vitaminas A y C), consultas, promoción de la lactancia materna.	Mujeres embarazadas, con lactancia materna y hasta 1 año posparto. Lactantes, niños menores de 5 años.	El 185% de la cifra federal de la pobreza; riesgo nutricional	FNS del USDA, apoyo del estado	Primaria, secundaria, terciaria
WIC FMNP	Proporciona frutas, hortalizas y verduras frescas, crudas y de procedencia local a los receptores del WIC, y aumenta el conocimiento, el uso y las ventas en los mercados de granjeros.	Cupones de alimentos del FMNP para usar en los mercados de granjeros participantes; educación nutricional mediante acuerdos con agencias estatales.	Igual que en el WIC	Igual que en el WIC	FNS del USDA	Primaria

CDR, cantidades diarias recomendadas; *EFSP, Emergency Food and Shelter Program; FEMA*, Federal Emergency Management Agency; *FMNP, Farmers Market Nutrition Program; FNS*, Food and Nutrition Service; *NSLP, National School Lunch Program; SNAP, Special Nutrition Assistance Program; USDA*,U.S. Department of Agriculture; *USDHHS*, U.S. Department of Health and Human Services; *WIC, Special Supplemental Nutrition Program for Women, Infants and Children*.

*El tipo de prevención se estableció como sigue: los programas que solo proporcionan alimentos se consideran como prevención primaria; aquellos que ofrecen alimentos, nutrientes y una proporción obligatoria de las cantidades diarias recomendadas o tienen un componente educacional se engloban en prevención secundaria, y los programas que incluyen cribados de salud al inicio se consideran como prevención terciaria.

TABLA 10-2

Enfermedades transmitidas por alimentos más frecuentes

Enfermedad	Signos y síntomas	Inicio y duración	Causas y prevención	Comentarios
Bacillus cereus	Diarrea líquida, retortijones abdominales, vómitos	6-15 h después de consumir alimentos contaminados; 24 h de duración en la mayoría de los casos	El subtipo diarreico se ha asociado a carne, leche, verduras y pescado; los brotes del subtipo con vómitos se han relacionado generalmente con productos de arroz, patatas, pasta y queso; el origen también puede estar en preparados de varios alimentos, como salsas, budines, sopas, estofados, masas de pastelería y ensaladas.	*B. cereus* es una bacteria grampositiva, aerobia, formadora de esporas.
Campylobacter jejuni	Diarrea (a menudo sanguinolenta), fiebre y retortijones	2-5 días tras la exposición; 2-10 días de duración	Tomar leche cruda o consumir carne, marisco o aves crudos o poco cocinados; para prevenir la exposición, evitar la leche cruda y cocinar completamente todas las carnes y aves; la bacteria también puede estar presente en el tofu o en verduras y hortalizas crudas. Lavarse las manos es importante en la prevención; lavarse las manos con jabón antes y después de manipular alimentos crudos de origen animal, y antes de tocar nada más; prevenir la contaminación cruzada en la cocina; higiene y refrigeración adecuadas también son esenciales.	Fuente principal de enfermedades transmitidas por alimentos; algunas personas desarrollan anticuerpos contra la bacteria, pero otras no. En personas cuyo sistema inmunitario es deficiente, puede alcanzar el torrente sanguíneo y causar sepsis; en ocasiones provoca artritis y SGB; el 40% de los SGB en EE. UU. está causado por campilobacteriosis y afecta a los nervios del organismo, comenzando varias semanas después de la diarrea; puede provocar parálisis que dura algunas semanas y suele requerir tratamiento en cuidados intensivos.
Clostridium botulinum	Parálisis muscular causada por la toxina bacteriana; visión doble o borrosa, párpados caídos, problemas para pronunciar, dificultades de deglución, boca seca y debilidad muscular; los lactantes con botulismo están aletargados, se alimentan mal, presentan estreñimiento, llanto débil y escaso tono muscular	En el botulismo transmitido por alimentos, los síntomas suelen comenzar 18-36 h después de ingerir el alimento contaminado; puede aparecer desde 6 h hasta 10 días después; días o meses de duración	Conservas caseras con bajo contenido en ácido como espárragos, judías verdes, remolacha y maíz; se han producido brotes de otro origen más infrecuente, como ajos machacados en aceite, pimientos picantes, tomates, patatas asadas envueltas en papel de aluminio con una manipulación incorrecta, y conservas caseras de pescado o pescado fermentado. Las personas que hagan conservas caseras deben cumplir estrictamente los protocolos de higiene para reducir la contaminación de alimentos; los aceites mezclados con ajo o hierbas deben estar refrigerados; las patatas envueltas en papel de aluminio para asarse deben mantenerse calientes hasta ser servidas o refrigeradas; como las temperaturas altas destruyen la toxina botulínica, las personas que consuman conservas caseras deberían hervir los alimentos durante 10 min antes de consumirlos.	Sin tratamiento, los síntomas pueden avanzar hasta causar parálisis en brazos, piernas, tronco y músculos respiratorios; en ocasiones, es necesario utilizar soporte respiratorio crónico. Desechar latas y tarros abollados, abombados o con fisuras por las que sale el contenido; las instrucciones para preparar conservas caseras seguras pueden obtenerse en los servicios del condado y el U.S. Department of Agriculture; la miel puede contener esporas de *C. botulinum* y ha sido una fuente de infección en lactantes; no se debe dar miel a niños menores de 12 meses.

Clostridium perfringens	Náuseas y vómitos, diarrea y signos de gastroenteritis aguda de 1 día de duración	A las 6-24 h de la ingesta	Ingesta de carnes enlatadas o mezclas secas, jugo de carne, estofados, alubias refritas, productos de carne y verduras y hortalizas sin lavar, que estén contaminadas por la bacteria. Cocinar bien los alimentos; las sobras deben ser recalentadas adecuadamente o desechadas.	
Cryptosporidium parvum	Deposiciones líquidas, diarrea, náuseas, vómitos, fiebre leve y retortijones abdominales	2-10 días después de infectarse	Alimentos contaminados por una manipulación incorrecta. Es importante lavarse las manos.	El protozoo causa diarrea en pacientes con un sistema inmunitario deficiente.
Escherichia coli enterotóxica (ECET)	Diarrea líquida, retortijones abdominales, fiebre leve y náuseas y malestar general	Con una dosis infectiva alta, la diarrea puede aparecer a las 24 h	La contaminación del agua por aguas residuales puede provocar la contaminación de los alimentos; productos lácteos como quesos semicurados también causan problemas, aunque es raro.	Más frecuente en viajes al extranjero, en lactantes o personas mayores debilitadas; puede ser necesario un tratamiento mediante reposición electrolítica.
Escherichia coli O157:H7 *E. coli* enterohemorrágica (ECEH)	Colitis hemorrágica (diarrea sanguinolenta y dolorosa)	Inicio demorado, habitualmente 3-8 días después de la ingesta 5-10 días de duración	Carne picada de ternera y carnes poco cocinadas, sidra sin procesar, o frutas y verduras no lavadas; en ocasiones, el origen está en el agua, brotes de alfalfa, zumos de frutas no pasteurizados, salami curado, lechugas, espinacas, carne de venado y requesón. Cocinar bien los alimentos, usar únicamente leche pasteurizada y lavar bien todos los productos.	No se usan antibióticos, porque diseminan aún más la toxina; la enfermedad puede progresar a anemia hemolítica, trombocitopenia e insuficiencia renal aguda, precisando diálisis y transfusiones; el SUH puede ser mortal, sobre todo en niños pequeños; todos los años se producen varios brotes, especialmente en servicios de comidas por encargo, eventos en iglesias y picnics familiares. *E. coli* O157:H7 es capaz de sobrevivir en alimentos ácidos refrigerados durante semanas (Mayerhauser, 2001).
Listeria monocytogenes (LM)	Fiebre leve, cefalea, vómitos y enfermedad grave en la gestación; sepsis en pacientes con deficiencias del sistema inmunitario; meningoencefalitis en lactantes y gastroenteritis febril en adultos	Inicio a los 2-30 días Duración variable	Alimentos procesados y listos para comer, como perritos calientes, productos de charcutería y bocadillos de carne poco cocinados, y productos lácteos sin pasteurizar; contaminación pospasteurización de quesos como feta o brie, leche y ensalada de col comercial; también ha habido problemas por contaminación cruzada. Usar leche y quesos pasteurizados; lavarse antes de usar los productos; recalentar los alimentos a la temperatura correcta; lavarse las manos con agua caliente y jabón tras manipular estos productos listos para comer; desechar los alimentos según su fecha de caducidad.	Puede ser mortal. Las mujeres embarazadas deben tomar precauciones, porque pueden transmitir la infección al feto.

(Continúa)

TABLA 10-2

Enfermedades transmitidas por alimentos más frecuentes *(cont.)*

Enfermedad	Signos y síntomas	Inicio y duración	Causas y prevención	Comentarios
Norovirus	Gastroenteritis con náuseas, vómitos y/o diarrea acompañada de retortijones abdominales; también pueden aparecer cefalea, fiebre/escalofríos y dolores musculares.	24-48 h después de ingerir el virus; en ocasiones aparece a las 12 h de la exposición	Los alimentos pueden contaminarse por contacto directo con manos contaminadas o superficies de trabajo que hayan sido contaminadas por heces, vómitos o gotitas de vómitos cercanos que son capaces de viajar por al aire y caer en los alimentos; aunque el virus es incapaz de reproducirse fuera del organismo humano, una vez dentro de alimentos o del agua puede causar la enfermedad; la mayoría de los casos se produce en cruceros.	Los síntomas suelen ser breves y duran solo 1 o 2 días; no obstante, durante ese corto período las personas pueden sentirse muy mal y vomitar, a menudo de forma violenta y repentina, muchas veces al día; se debe ingerir líquidos para prevenir la deshidratación.
Salmonella	Diarrea, fiebre y retortijones abdominales	A las 12-72 h de la infección Suele durar 4-7 días	Consumo de carne, aves, pescado, huevos o productos lácteos no pasteurizados crudos o poco cocinados; frutas no lavadas y verduras y hortalizas crudas (melones y brotes). Prevenir cocinando correctamente, condiciones de higiene y salubridad apropiadas.	Hay muchos tipos de bacterias *Salmonella; S. typhimurium* y *S. enteritidis* son los más frecuentes en EE. UU. La mayor parte de las personas se recuperan sin tratamiento, pero en algunos casos la diarrea es tan grave que obliga al ingreso del paciente; estos pacientes deben ser tratados precozmente con antibióticos; personas mayores, lactantes y aquellos con alteraciones del sistema inmunitario tienen más probabilidad de presentar enfermedad grave.
Shigellosis	Diarrea con sangre, fiebre y retortijones abdominales	24-48 h tras la exposición 4-7 días de duración	Productos lácteos; ensaladas variadas frías, como ensalada de huevos, atún, pollo, patatas o carne (con mayonesa). Prevenir cocinando y recalentado adecuadamente; respetar las temperaturas de conservación. El cuidado y la higiene son esenciales.	Causada por un grupo de bacterias llamadas *Shigella;* puede ser grave en niños pequeños y personas mayores; infección grave con fiebre alta en ocasiones asociada a convulsiones en niños menores de 2 años.
Staphylococcus aureus	Náuseas, vómitos, arcadas, retortijones abdominales y postración	1-6 h después; rara vez mortal 1-2 días de duración	Carne, cerdo, huevos, aves, ensalada de atún, ensaladas preparadas, jugo de carne, rellenos, pasteles con nata. El cocinado no destruye la toxina; manipulación e higiene correctas son esenciales para la prevención.	Refrigerar los alimentos inmediatamente durante la preparación y tras el servicio.

Streptococcus pyogenes	Irritación y dolor de garganta, dolor al tragar, amigdalitis, fiebre alta, cefalea, náuseas, vómitos, malestar general, rinorrea; ocasionalmente erupción	Inicio en 1-3 días	Leche, helado, huevos, langosta al vapor, jamón picado, patatas con mayonesa, huevos cocidos con mayonesa, crema pastelera, budín de arroz y gambas con mayonesa; en casi todos los casos, los alimentos permanecieron a temperatura ambiente durante varias horas desde su preparación hasta ser consumidos.	Los alimentos se contaminan por mala higiene, manipuladores enfermos o el uso de leche no pasteurizada. Las complicaciones son infrecuentes; se tratan con antibióticos.
Vibrio vulnificus	Vómitos, diarrea o ambos; la enfermedad es leve	La gastroenteritis aparece unas 16 h después de consumir el alimento contaminado Duración de 48 h	Marisco, especialmente almejas y ostras crudas, contaminado por patógenos humanos; aunque legalmente solo se pueden cultivar ostras en aguas libres de contaminación fecal, incluso en este caso pueden contaminarse con *V. vulnificus*, porque la bacteria está presente de forma natural.	Esta bacteria pertenece a la misma familia que la responsable del cólera; da paso a un *Norovirus;* puede ser mortal en personas inmunodeficientes.
Yersinia enterocolitica	Síntomas frecuentes en niños son fiebre, dolor abdominal y diarrea, a menudo sanguinolenta; en niños más mayores y adultos, el dolor en la parte derecha del abdomen y la fiebre pueden ser los síntomas predominantes y confundirse así con una apendicitis.	1-2 días después de la exposición 1-3 semanas o más de duración	Alimentos contaminados, especialmente productos porcinos poco cocinados; contaminación pospasteurización de leche chocolateada, leche en polvo reconstituida, leche pasteurizada y tofu también son alimentos de alto riesgo; el almacenaje en frío no mata la bacteria. Cocinar bien las carnes; usar únicamente leche pasteurizada; también es importante lavarse bien las manos.	Enfermedad infecciosa causada por la bacteria *Yersinia;* en EE. UU., la mayoría de los casos en personas se deben a *Y. enterocolitica;* se presenta, sobre todo, en niños pequeños. En unos pocos casos aparecen complicaciones, como erupción cutánea, dolores articulares o diseminación de la bacteria al torrente sanguíneo.

Adaptado con autorización de Escott-Stump S: Nutrition and diagnosis-related care, ed 7, Baltimore, 2011, Lippincott Williams & Wilkins. Otras fuentes: http://www.cdc.gov/health/diseases y http://www.cfsan.fda.gov/mow/intro.html. Acceso el 23 de abril de 2010.
SGB, síndrome de Guillain-Barré; *SUH*, síndrome urémico hemolítico.

Análisis de peligros y puntos críticos de control

Una estrategia integral para reducir las enfermedades trasmitidas por alimentos es la valoración y el abordaje de los riesgos. La **valoración de los riesgos** comprende la identificación, caracterización y exposición a posibles peligros. El **abordaje de los riesgos** se ocupa de la evaluación de los riesgos, valoración y aplicación de opciones, vigilancia y revisión de los avances. Un programa formal, organizado en 1996, es el **análisis de peligros y puntos críticos de control (APPCC)**, una estrategia sistemática para la identificación, evaluación y control de las amenazas a la seguridad alimentaria. El APPCC implica la identificación de todas aquellas sustancias biológicas, químicas o físicas que es probable que causen enfermedades o lesiones si no se controlan, en lo relativo a la producción de alimentos. También comprende la identificación de aquellos puntos en los que se puede aplicar un control, previniendo o eliminando así el peligro para la seguridad alimentaria o reduciéndolo hasta un nivel aceptable. Los restaurantes y los centros de asistencia sanitaria están obligados a seguir los procedimientos del APPCC en la manipulación de alimentos.

Los profesionales sanitarios en contacto directo con pacientes tienen más riesgo, al igual que los dedicados a la educación comunitaria. Aquellos que atienden a poblaciones con más riesgo de sufrir enfermedades transmitidas por alimentos tienen una necesidad especial de estar implicados en la red de educación sobre seguridad alimentaria y comunicar esta información a sus usuarios. La adopción de las regulaciones del APPCC, los programas de garantía de la calidad alimentaria, las directrices sobre manipulación de productos frescos, los avances tecnológicos diseñados para reducir la contaminación, el incremento en las regulaciones relativas al suministro de alimentos y un mayor énfasis en la educación sobre seguridad alimentaria han contribuido a una reducción notable de las enfermedades transmitidas por alimentos. La figura 10-1 muestra un gráfico usado para explicar el APPCC a aquellos que se ocupan de cocinar alimentos en grandes cantidades.

SEGURIDAD DEL AGUA Y LOS ALIMENTOS

Aunque el trabajo educativo individual es eficaz para aumentar la toma de conciencia de los temas relacionados con la seguridad alimentaria, la seguridad del agua y los alimentos debe ser examinada a nivel nacional y de acuerdo con ciertos sistemas (ADA, 2009). Varias iniciativas sanitarias federales incluyen objetivos relativos a la seguridad del agua y los alimentos, exposición a pesticidas y alérgenos, prácticas de manipulación de alimentos, reducción de la incidencia de enfermedades relacionadas con el agua y disminución de la exposición a contaminantes ambientales relacionada con el agua y los alimentos. La tabla 10-3 presenta las agencias implicadas.

Contaminación

Los controles y las precauciones relativas a la limitación de posibles contaminantes en el suministro de agua tienen una importancia perenne. Los medios de comunicación han destacado repetidamente la contaminación del agua por arsénico, plomo, pesticidas, mercurio, cloro, herbicidas y *Escherichia coli*. Se ha calculado que muchos sistemas públicos de agua, construidos con la tecnología de principios del siglo xx, tendrán que invertir más de 138.000 millones de dólares en los próximos 20 años para asegurar que el agua potable siga siendo segura (ADA, 2009). El efecto sobre la seguridad potencial de los alimentos en contacto con esos contaminantes es un asunto totalmente actual, seguido de cerca por grupos profesionales y de presión, y agencias gubernamentales.

A la mayoría le interesan los posibles peligros de la ingesta de marisco que haya estado en contacto con el metilmercurio presente en el ambiente de forma natural y liberado al aire por la contaminación industrial. El mercurio se ha acumulado en corrientes de agua (p. ej., arroyos, ríos, lagos y océanos) y en la carne del marisco de estas aguas (U.S. Food and Drug Administration and Environmental Protection Agency, 2009). Los conocimientos sobre estos asuntos se actualizan continuamente, y ahora existen recomendaciones de restringir el consumo de ciertos pescados, como tiburón, caballa, blanquillo, atún y pez espada por parte de mujeres embarazadas (Center for Food Safety and Applied Nutrition, 2009) (v. más detalles en el capítulo 16). Otros contaminantes en el pescado, los bifenilos policlorados y las dioxinas, también despiertan inquietud (Mozaffarian y Rimm, 2006).

Existen precauciones a nivel federal, estatal y local que deben ser abordadas por profesionales de la dietética cuyas funciones incluyan asesoramiento, comunicación y educación. Los miembros de la comunidad y los oficiales sanitarios locales deben entender los riesgos y la importancia de poner en práctica las medidas concernientes a la seguridad y protección del agua y los alimentos. Tanto la EPA como el Center for Food Safety and Applied Nutrition (CFSAN) se ocupan constantemente de la vigilancia y directrices. Además, los asuntos relacionados con la seguridad del agua y los alimentos y las enfermedades transmitidas por alimentos son supervisados por los departamentos sanitarios estatales y locales.

Alimentos orgánicos y uso de pesticidas

El uso de pesticidas y los contaminantes del suministro de agua afectan a la calidad de los productos. El debate sobre si merece la pena pagar más por los alimentos orgánicos sigue abierto. No obstante, los efectos beneficiosos del cultivo orgánico también deben ser tenidos en cuenta. La mayor parte de los expertos está de acuerdo en que ciertas frutas, como las manzanas, podrían ser más saludables si se escogen del estante de orgánicos. Por otra parte, frutas con piel gruesa, como el plátano, son aceptables en cualquier caso. Véase *Perspectiva clínica:* ¿Son más sanos los productos orgánicos?

Bioterrorismo y seguridad del agua y los alimentos

El **bioterrorismo** es el uso deliberado de microorganismos o toxinas provenientes de organismos vivos para causar muertes o enfermedades. Las amenazas al suministro nacional de alimentos y agua han convertido la **bioseguridad**, o precauciones para minimizar el riesgo, en una cuestión necesaria de la planificación de las previsiones. El CDC ha identificado siete patógenos transmitidos por alimentos que tienen el potencial de ser usados por los bioterroristas para atacar el suministro de alimentos: tularemia, brucelosis, toxina del *Clostridium botulinum*, toxina épsilon del *Clostridium perfingens*, *Salmonella*, *E. coli* y *Shigella*. Estos patógenos, junto con posibles contaminantes del agua, como micobacterias, *Legionella*, *Giardia*, virus, arsénico, plomo, cobre, metil butil éter, uranio y radón, son los objetivos de los sistemas

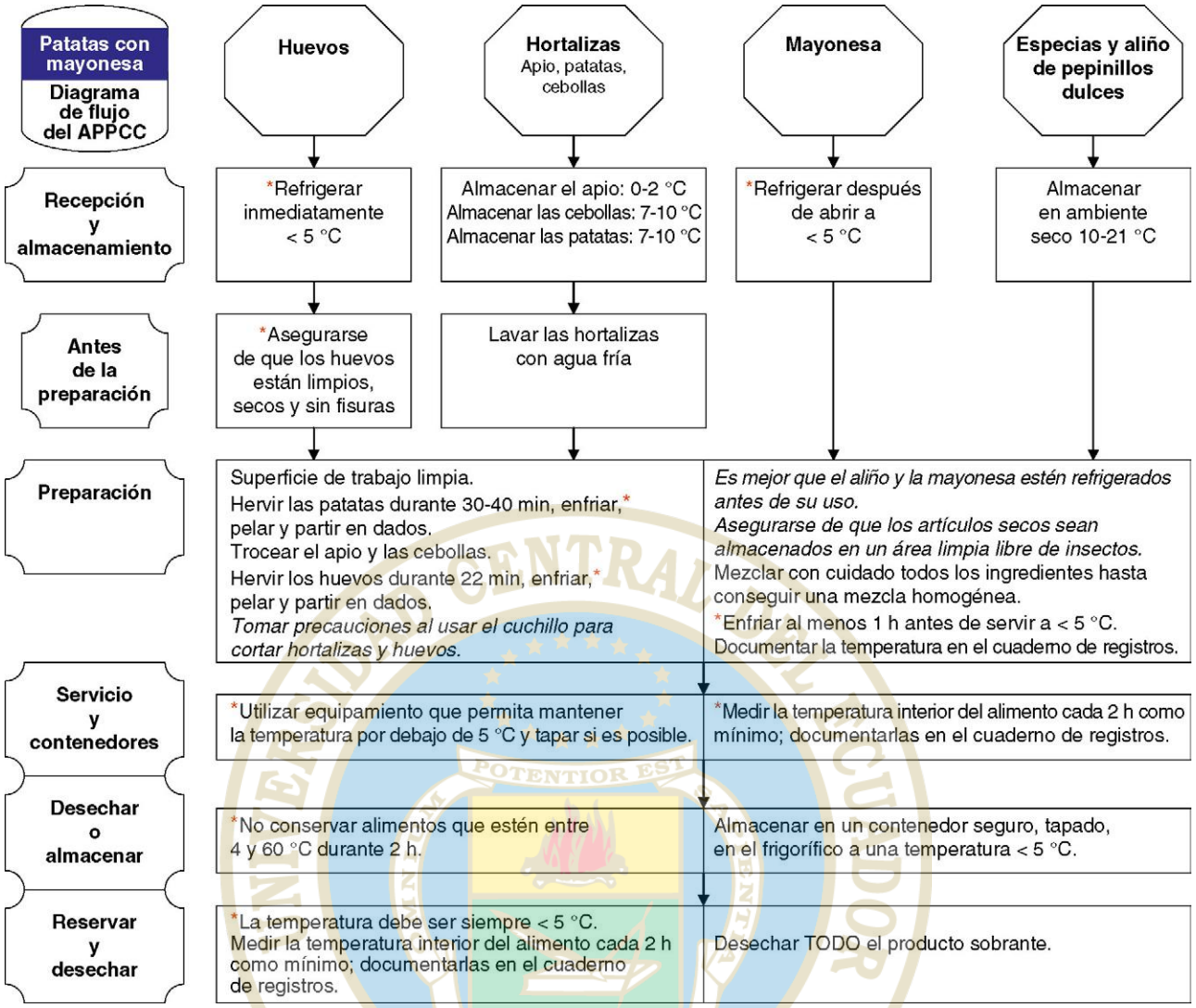


FIGURA 10-1 Los siete pasos del APPCC y un ejemplo de diagrama de flujo.

1. Análisis de peligros: ¿qué puede fallar?
2. Determinar los puntos críticos de control (PCC).
3. Establecer los límites críticos.
4. Establecer un sistema para vigilar los PCC.
5. Decidir acciones correctoras.
6. Verificar que el APPCC está funcionando correctamente.
7. Documentar y demostrar cómo funciona.

*Punto crítico de control en la manipulación de alimentos.

federales establecidos para vigilar la seguridad del suministro de agua y alimentos. Los sistemas actuales de vigilancia están diseñados para detectar brotes de enfermedades transmitidas por alimentos debidas a comida estropeada, manipulación incorrecta de los alimentos y otras causas no intencionadas, pero no se diseñaron para identificar ataques deliberados.

Las consecuencias de un suministro en riesgo de agua y alimentos serían físicas, psicológicas, políticas y económicas. El peligro podría tener lugar por los alimentos como agentes primarios, sirviendo de vectores de armas biológicas o químicas, o bien por los alimentos como objetivo secundario, dejando a una zona o región con un suministro inadecuado de alimentos. El uso intencionado de patógenos transmitidos por los alimentos como agentes primarios puede confundirse con un brote normal de enfermedad transmitida por alimentos. Diferenciar entre la fluctuación habitual de las enfermedades y un ataque intencionado depende de disponer de un sistema para la planificación de preparativos, comunicaciones rápidas y análisis central.

Las experiencias con los huracanes de 2005 recalcan la necesidad de proporcionar un acceso seguro a alimentos y agua en caso de emergencias y desastres. El acceso al agua y los alimentos puede estar limitado, hecho que, en el caso del bioterrorismo, deriva en perturbaciones sociales y cuarentenas autoimpuestas. Estas situaciones requieren una respuesta diferente de la ayuda en casos de desastres, en la que se asume que las personas hambrientas buscarán asistencia y confiarán en la seguridad de los alimentos ofrecidos (Bruemmer, 2003). En caso de desastres, los profesionales de la dietética pueden ser muy importantes, porque

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PERSPECTIVA CLÍNICA

¿Son más sanos los productos orgánicos?

Por Christine McCullum-Gómez, PhD, RD, Food and Nutrition Consultant, Houston, Texas

Hay varias razones para explicar por qué los alimentos orgánicos facilitan la creación de un sistema alimentario saludable y sostenible (McCullum-Gómez y Scott, 2009). En primer lugar, algunas frutas, verduras, hortalizas y ciertos zumos podrían contener más polifenoles y antioxidantes que sus homólogos cultivados convencionalmente (Dani et al., 2008; Mitchell et al., 2008; Olsson et al., 2006), aunque el debate sigue abierto (Benbrook et al., 2009; Dangour et al., 2009a; Dangour et al., 2009b; Lairon, 2009). En segundo lugar, la carne orgánica podría reducir la aparición de resistencias a los antibióticos en las personas y disminuir la contaminación del aire y el agua (American Medical Association, 2009). Por último, el consumo de productos lácteos orgánicos, comparado con la ingesta de los convencionales, quizás se asocie con menor riesgo de sufrir eccemas durante los primeros 2 años de la vida, posiblemente debido a una mayor ingesta de ácidos grasos ω-3 o de ácido linoleico conjugado (Kummeling et al., 2008).

Afortunadamente, los **alimentos orgánicos** están cada vez más presentes en el mercado. Una encuesta de 2009 demostró que las ventas de productos orgánicos en EE. UU. aumentaron en un 16% en 2008 respecto a 2007, sumando un total de 22.900 millones de dólares en ventas en 2008, el 3,5% de todas las ventas de alimentos (Organic Trade Association, 2009). Estos alimentos son producidos de acuerdo con los procedimientos descritos en el *National Organic Program* (NOP) del United States Department of Agriculture (USDA), un programa de comercialización con una certificación del proceso que abarca toda la cadena de producción y manufactura, necesario para etiquetar un producto como «orgánico» (U.S. Department of Agriculture, 2009). Los alimentos orgánicos certificados por el USDA-NOP deben cumplir los mismos requisitos federales y estatales de seguridad alimentaria que los alimentos no orgánicos (National Organic Program, 2009; Riddle, 2009).

Aunque se ha indicado que las frutas, hortalizas y verduras cultivadas orgánicamente podrían tener más riesgo de contaminantes patógenos que sus homólogas no orgánicas, muy pocos estudios han confirmado este riesgo (Mukherjee et al., 2006). En una encuesta longitudinal de productos frescos cultivados por granjeros estadounidenses en la zona norte del Medio Oeste, la calidad microbiológica antes de la cosecha de productos provenientes de tres tipos de granjas (orgánicas, semiorgánicas y convencionales) resultó similar en dos temporadas. El tipo de producto (hoja verde, lechuga y repollo) afectaba más a la contaminación por *Escherichia coli* que el tipo de granja (Mukherjee et al., 2006). De hecho, la forma en que se maneja y almacena el estiércol influye sobremanera en la presencia de *E. coli*. Cuando el estiércol se prepara en forma de compost antes de distribuirlo por la tierra, genera calor que es capaz de acabar con casi todas las *E. coli* (Semenova et al., 2009). En los cultivos orgánicos, el estiércol natural de origen animal debe ser compostado (§205.203), a no ser que se aplique a un terreno destinado a cosechas con un fin distinto del consumo o bien se incorpore a la tierra un mínimo de 120 días antes de la cosecha (ECFR, 2010Electronic Code of Federal Regulations, Title 7: Agriculture. Part 205 - National Organic Program, 2010).

La ley *Food, Conservation and Energy* de la Farm Bill ayuda a financiar los costes de la certificación orgánica y a promover la recogida de datos acerca de la agricultura orgánica. La agricultura orgánica ofrece numerosas oportunidades para reducir la exposición a pesticidas dañinos en el suministro de agua y alimentos (Greene et al., 2009; Lu et al., 2006; Lu et al., 2008), que resulta especialmente importante en grupos de alto riesgo, como mujeres embarazadas, lactantes, niños pequeños y trabajadores de granjas (Arcuret al., 2007; Huen et al., 2009). Los alimentos cultivados orgánicamente también pueden promover un sistema alimentario más sostenible al reducir la erosión del terreno, rehabilitar terrenos empobrecidos y mantener el carbono en la tierra, lo que podría reducir los niveles de carbono en la atmósfera (Greene et al., 2009; Niggli et al., 2009). La agricultura orgánica reduce la energía necesaria para la producción en un 25-50% (Niggli et al., 2009). Estos menores requerimientos energéticos disminuyen las emisiones de gases con efecto invernadero (Ziesemer, 2007). Además, se favorece la biodiversidad y las granjas son más resistentes ante los patrones climáticos impredecibles y las plagas que supuestamente provocará el cambio climático (Niggli et al., 2009; World-watch Institute, 2008). La inversión pública en agricultura orgánica facilita el acceso de los consumidores a productos orgánicos, ayuda a los granjeros a introducirse en mercados de gran valor y conserva los recursos naturales, agua y terrenos incluidos (Greene et al., 2009).

conocen su ambiente, los recursos comunitarios y estatales de alimentos y nutrición disponibles, y pueden participar en la coordinación y aporte de ayudas a las víctimas del desastre.

PLANIFICACIÓN EN DESASTRES

Los dietistas y los profesionales sanitarios que trabajan en servicios de alimentación deben ser capaces de planificar la distribución de alimentos y agua seguros en cualquier situación de emergencia. Esto comprende elegir la preparación de alimentos y los puntos de distribución, establecer cocinas temporales, elaborar alimentos con recursos limitados y asegurar que los alimentos facilitados sean seguros para el consumo mediante los procedimientos del APPCC (Puckett y Norton, 2009). En las previsiones de estos planes, varias agencias federales comparten la responsabilidad de la seguridad del agua y los alimentos.

Planificación, vigilancia, detección, respuesta y recuperación son los componentes esenciales de los preparativos en caso de desastres para la salud pública. Las agencias claves son el USDA, el **Department of Homeland Security (DHS)** y la Federal Emergency Management Agency (FEMA), los CDC y la FDA. Junto con el DHS, el USDA se encarga de la *Protection of the Food Supply and Agricultural Production* (PFSAP). La PFSAP se ocupa de los temas relacionados con la producción, el procesamiento, el almacenamiento y la distribución de alimentos. Aborda los peligros para el sector agrícola y la vigilancia de fronteras. La PFSAP realiza actividades de seguridad alimentaria concernientes a la

TABLA 10-3

Recursos para la seguridad del agua y los alimentos en EE. UU.

American Egg Board	http://www.aeb.org
American Dietetic Association	http://www.eatright.org/
American Meat Institute	http://www.meatami.com
CFSAN	http://www.cfsan.fda.gov
CFSCAN Food and Water Safety-Disasters	http://www.cfsan.fda.gov/~dms/fsdisas.html
CDC	http://www.cdc.gov
CDC Disaster	http://www.bt.cdc.gov/disasters/
FEMA	http://www.fema.gov
Food Chemical News	http://www.foodchemicalnews.com
Food Marketing Institute	http://www.fmi.org
Food Marketing Institute: gripe aviar	http://www.fmi.org/foodsafety/avian_flubr ochure.htm
FoodNet	http://www.cdc.gov/foodnet/
Food Preservation and Safety, Iowa State University	http://www.foodpres.com
Foundation for Food Irradiation Education	http://www.food-irradiation.com
Grocery Manufacturers of America	http://www.gmabrands.org
International Food Information Council	http://ific.org/food
National Broiler Council	http://www.eatchicken.com
National Cattleman's Beef Association	http://www.beef.org/
National Institutes of Health	http://www.nih.gov
National Food Safety Database	http://www.foodsafety.gov
National Restaurant Association Educational Foundation	http://www.edfound.org
The Partnership for Food Safety Education	http://www.fightbac.org
Produce Marketing Association	http://www.pma.com
PulseNet	http://www.cdc.gov/pulsenet/whatis.html
U.S. Department of Agriculture	http://www.usda.gov
U.S. Department of Agriculture Food Safety and Inspection Service	http://www.fsis.usda.gov
U.S. Department of Education	http://www.ed.gov
U.S. Department of Health and Human Services	http://os.dhhs.gov
U.S. EPA, Office of Ground and Drinking Water	http://www.epa.gov/safewater
U.S. EPA Seafood Safety	http://www.epa.gov/ost/fish
U.S. Food and Drug Administration	http://www.fda.gov
U.S. Poultry and Egg Association	http://www.poultryegg.org

Nota: Las páginas concretas cambian a menudo por las actualizaciones. Se debe acceder a la página principal y utilizar la búsqueda para encontrar el recurso deseado.

CDC, Centers for Disease Control and Prevention; *CFSAN*, Center for Food Safety and Applied Nutrition; *EPA*, Environmental Protection Agency; *FEMA*, Federal Emergency Management Agency.

inspección de carnes, aves y huevos, y proporciona laboratorios, investigación y educación sobre los brotes de enfermedades transmitidas por alimentos.

La iniciativa en Internet ready.gov (www.ready.gov) es una herramienta educativa que informa al público acerca de cómo prepararse para una emergencia nacional, incluidos posibles ataques terroristas. Además, el FSIS del USDA se encarga de la *Food Threat Preparedness Network* (PrepNet) y el *Food Biosecurity Action Team* (F-Bat). PrepNet asegura una coordinación eficaz de los trabajos de seguridad alimentaria, centrándose en actividades preventivas para proteger el suministro de alimentos. F-Bat evalúa posibles puntos vulnerables en el trayecto del campo a la mesa, proporciona directrices a la industria acerca de la seguridad alimentaria y mayor seguridad de los productos vegetales, refuerza la coordinación y cooperación del FSIS con las fuerzas de la ley y favorece las características de seguridad de los laboratorios FSIS (Bruemmer, 2003).

El CDC tiene tres operaciones relacionadas con la seguridad alimentaria y la planificación en los desastres: PulseNet, FoodNet y los Centers for Public Health Preparedness. PulseNet es una red nacional de laboratorios de salud pública que realizan la identificación del ácido desoxirribonucleico en las bacterias transmitidas por alimentos, ayudan a detectar los brotes de enfermedades transmitidas por alimentos y a rastrear su origen, y proporcionan nexos de unión entre casos esporádicos. FoodNet es la Foodborne Diseases Acttive Surveillance Network, que funciona como la parte principal para enfermedades transmitidas por alimentos del *Emerging Infections Program* del CDC, ocupándose de la vigilancia activa con el uso de laboratorios. Los Centers for Public Health Preparedness financian centros académicos, enlazando las escuelas de salud pública con los preparativos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CASO CLÍNICO

Los dietistas y nutricionistas tienen una función importante en los preparativos en casos de emergencia. La tarea de los profesionales titulados será distinta según el tipo de emergencia o desastre (p. ej., huracanes, riadas, brotes de enfermedades transmitidas por alimentos, tormentas de hielo). Como futuro profesional de la nutrición, usted puede actuar dentro de su propia familia y comunidad ayudándoles a preparar alimentos seguros y adecuados para emergencias.

Su familia está compuesta por siete personas: padre y madre, un lactante alimentado con leche maternizada, un niño de edad escolar, un adolescente y dos abuelos. Los abuelos siguen una dieta con restricciones moderadas de azúcar y sodio. Revise la información sobre los preparativos en caso de emergencia que ofrece la Cruz Roja estadounidense (www.redcross.org) y el Department of Home Land Security (www.dhs.gov), y proponga un paquete de alimentos de emergencia para toda la familia que incluya alimentos, agua y menús para 7 días.

Datos de diagnóstico nutricional

Falta de acceso a alimentos y agua seguros relacionada con ausencia de planificación, puesta de manifiesto por insuficiencia en la preparación y el suministro de agua y alimentos para una emergencia.

Preguntas sobre la asistencia nutricional

1. ¿Qué pasos puede seguir para diseñar un plan?
2. ¿Para cuántos días debe haber agua y alimentos?
3. ¿Le preocupan las fechas de caducidad?

estatales, locales y regionales en caso de bioterrorismo, y con las necesidades de infraestructuras en salud pública (Bruemmer, 2003).

El CFSAN de la FDA se ocupa de cuestiones reguladoras, como el APPCC del marisco, la seguridad de aditivos alimentarios y colorantes, la seguridad de los alimentos fabricados mediante biotecnología, el etiquetaje alimentario, los suplementos dietéticos, el cumplimiento de normas por parte de la industria alimentaria, y los programas reguladores para abordar los riesgos de salud asociados con contaminantes químicos y biológicos transmitidos por alimentos. El CFSAN también realiza programas conjuntos con los gobiernos estatales y locales.

La **Federal Emergency Management Agency (FEMA)**, dependiente del DHS, tiene funciones de apoyo a las emergencias en caso de desastres o situaciones de emergencia. La FEMA identifica las necesidades de agua y alimentos, dispone su entrega y ayuda con los alojamientos temporales y otros servicios de emergencia. En la FEMA participan el USDA, el Departamento de Defensa, el USDHHS, la EPA y la General Services Administration. Participantes primordiales son agencias de voluntarios como la Cruz Roja estadounidense, el Ejército de Salvación y agencias y organizaciones comunitarias. El abordaje de los desastres está cambiando a medida que se pone a prueba en desastres naturales y provocados por las personas.

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

American Dietetic Association
http://www.eatright.org/
American Heart Association
http://www.americanheart.org
Centers for Disease Control
http://www.cdc.gov/
Dietary Guidance
http://fnic.nal.usda.gov/nal_display/index.php?info_center=4&tax_level=1&tax_subject=256
Dietary Guidelines for Americans
http://www.cnpp.usda.gov/dietaryguidelines.htm
Environmental Protection Agency (Fish)
http://www.epa.gov/ost/fish
Federal Emergency Management Agency
http://www.fema.gov/
Homeland Security
http://www.dhs.gov/dhspublic
Food Safety
http://www.foodsafety.gov/
Hazard Analysis Critical Control Points
http://www.fda.gov/Food/FoodSafety/HazardAnalysisCriticalControlPointsHACCP/HACCPPrinciplesApplicationGuidelines/default.htm
Head Start
http://www.acf.hhs.gov/programs/ohs/legislation/index. html
Healthy People 2010 and 2020
http://www.healthypeople.gov/
MyPlate
http://www.chooseMyPlate.gov
National Academy Press—Dietary Reference Intakes
http://www.nap.edu/topics.php?topic=380
National Center for Health Statistics
http://www.cdc.gov/nchs/
National Health and Nutrition Examination Study
http://www.cdc.gov/nchs/nhanes.htm
U.S. Department of Agriculture Farm to School Initiative
http://www.fns.usda.gov/cnd/F2S/Default.htm
U.S. Department of Agriculture Nutrient Database
http://www.ars.usda.gov/nutrientdata
U.S. Department of Agriculture Nutrition Assistance Programs
http://www.fns.usda.gov/fns/
What We Eat in America
www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/fsrg

BIBLIOGRAFÍA

American Dietetic Association (ADA): Position of the American Dietetic Association: food and water safety, *J Am Diet Assoc* 109:1449, 2009.

American Dietetic Association: the role of registered dietitians and dietetic technicians, registered in health promotion and disease prevention programs, *J Am Diet Assoc* 106:1875, 2006.

American Medical Association: *Report of the Council on Science and Public Health*. (CSAPH). *CSAPH Report 8-A-09. Sustainable Food, Resolution* 405: A-08.2008. Accessed 20 June 2009 from

http://www.ama-assn.org/ama1/pub/upload/mm/443/csaph-rep8-a09.pdf.
Arcury T, et al: Pesticide urinary metabolite levels of children in Eastern North Carolina farmworker households, *Environ Health Perspect* 115:1254, 2007.
Aruoma OI: The impact of food regulation on the food supply chain, *Toxicology* 221:119, 2006.
Benbrook C, et al: Methodologic flaws in selecting studies and comparing nutrient concentrations led Dangour to miss the emerging forest amid the trees, *Am J Clin Nutr* 90:1700, 2009.
Bruemmer B: Food biosecurity, *J Am Diet Assoc* 103:687, 2003.
Center for Food Safety and Applied Nutrition (CFSAN), U.S. Department of Health and Human Services, Food and Drug Administration: Food. Accessed 27 December 2009 from http://www.fda.gov/food/default.htm.
Clark MA, Fox MK: Nutritional quality of the diets of US public school children and the role of the school meal programs, *J Am Diet Assoc* 109:S44, 2009.
Condon EM, et al: School meals: types of foods offered to and consumed by children at lunch and breakfast, *J Am Diet Assoc* 109:S67, 2009.
Dangour AD, et al: Nutritional quality of organic foods: a systematic review, *Am J Clin Nutr* 90:680, 2009a.
Dangour AD, et al: Reply to DL Gibbon and C Benbrook et al, *Am J Clin Nutr* 90:1701, 2009b.
Dani C, et al: Intake of purple grape juice as a hepatoprotective agent in Wistar rats, *J Med Food* 11:127, 2008.
Edelstein S, et al: Reaching out to those at highest nutritional risk. In *Nutrition in public health*, ed 2, Sudbury, MA, 2010, Jones and Bartlett, p 122.(In press.)
Electronic Code of Federal Regulations (e-CFR): Title 7 Agriculture. Part 205—National Organic Program. Accessed 4 January 2010 from.http://ecfr.gpoaccess.gov/cgi/t/text/text-idx?c=ecfr&sid=49c75b1e28f8cd145546869235346e46&rgn=div5&view=text&node=7:3.1.1.9.32&idno=7.
Greene C, et al. *Emerging issues in the US organic industry, Economic Information Bulletin Number EIB-55*, Washington DC, June 2009, United States Department of Agriculture, Economic Research Service.
Healthy People 2000: *National health promotion and disease prevention objectives*, Washington, DC, 1990, U.S. Department of Health and Human Services.
Healthy People 2010: *National health promotion and disease prevention objectives*, Washington, DC, 2000, U.S. Department of Health and Human Services.
Healthy People 2020: *National health promotion and disease prevention objectives*, Washington, DC, 2010, U.S. Department of Health and Human Services.
Huen K, et al: Developmental changes in PON1 enzyme activity in young children and effects on PON1 polymorphisms, *Environ Health Perspect* 117:1632, 2009.
Kummeling I, et al: Consumption of organic food and risk of atopic disease during the first 2 years of life in the Netherlands, *Br J Nutr* 99:598, 2008.
Lairon D: Nutritional quality and safety of organic food: a review, *Agron Sustain Dev* 2009; doi: 10.10151/agro/2009019.
Lu C, et al: Dietary intake and its contribution to longitudinal pesticide exposure in urban/suburban children, *Environ Health Perspect* 116:537, 2008.
Lu C, et al: Organic diets significantly lower children's dietary exposure to organophosphorus pesticides, *Environ Health Perspect* 114:260, 2006.
Mayerhauser CM: Survival of enterhemorrhagic Escherichia coli 0157: H7 in retail mustard, *J Food Prot* 64:783, 2001.
McCullum-Gómez C, Scott AM: Hot topic: perspective on the benefit of organic foods, September 2009. Accessed 2 December 2009 fromhttp://www.eatright.org/About/Content.aspx?id=10614.
Mendoza JA, et al: Change in dietary energy density after implementation of the Texas Public School Nutrition Policy, *J Am Diet Assoc* 110:434, 2010.
Mitchell AE, et al: Ten year comparison of the influence of organic and conventional crop management on the content of flavonoids in tomatoes, *J Agric Food Chem* 55:6154, 2007.
Mozaffarian D, Rimm EB: Fish intake, contaminants, and human health: evaluating the risks and the benefits, *JAMA* 296:1885, 2006.
Mukherjee A, et al: Longitudinal microbiological survey of fresh produce grown by farmers in the upper Midwest, *J Food Prot* 69:1928, 2006.
National Organic Program (NOP): *Organic production and handling standards*, Washington, DC, United States Department of Agriculture (USDA), Agricultural Marketing Service. Accessed 25 July 2009 fromhttp://www.ams.usda.gov/AMSv1.0/getfile?dDocName=STELDEV3004445&acct=nopgeninfo.
Niggli U, et al: *Low greenhouse gas agriculture: mitigation and adaptation potential of sustainable farming systems*, Rome, Italy, 2009, Food and Agriculture Organization (FAO) of the United Nations, Accessed 29 June 2009 from ftp://ftp.fao.org/docrep/fao/010/ai781e/ai781e00.pdf.
Olsson ME, et al: Antioxidant levels and inhibition of cancer cell proliferation in vitro by extracts from organically and conventionally cultivated strawberries, *J Agri Food Chem* 54:1248, 2006.
Organic Trade Association: *Organic Trade Association's 2009 organic industry survey*, Greenfield, Ma, 2009, Organic Trade Association. Accessed 1 July 2009 from http://www.ota.com.
Puckett R, Norton C: Are you prepared? Developing a disaster plan for your facility, *ADA Times*, November-December 2005. Accessed 27 December 2009 from http://www.eatright.org.
Riddle JA. *Organic food safety—regulatory requirements*, College of Food, Agricultural and Natural Resource Sciences, University of Minnesota, Organic Ecology Research and Outreach Program. Accessed 30 November 2009 from www.organic ecology.umn.edu.
Rose D, et al: The importance of a multi-dimensional approach for studying the links between food access and consumption, *J Nutr*, 2010 [Epub ahead of print.]
Sallis JF, Glanz K: Physical activity and food environments: solutions to the obesity epidemic, *Milbank Q* 87:123, 2009.
Semenova AV, et al. COLIWAVE: a simulation model for survival of *E. coli* 0157H7 in dairy manure and manure-amended soil, *Ecol Model* 2009; doi: 10.1016/j.ecolmodel.2009.10.028.
U.S. Department of Agriculture (USDA): Country of origin labeling, Washington, DC. Accessed 27 December 2009 from http://www.ams.usda.gov/nop/AMSv1.0/Cool.
U.S. Department of Agriculture (USDA), Agricultural Research Service (ARS): *What we eat in America (WWEIA), NHANES, Overview*, Beltsville, Md, USDA. Accessed 27 December 2009 from http://www.ars.usda.gov/Services/docs.htm?docid=13793.
U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS) Institutes of Health: 5 a day, 2005. Accessed 27 December 2009 from http://www.5aday.gov.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

U.S. Food and Drug Administration (FDA) and U.S. Environmental Protection Agency (EPA): Mercury and fish. Accessed 27 December 2009 from http://www.epa.gov/ost/fish.

Winslow CEA: The untilled field of public health, *Mod Med* 2:183, 1920.

Worldwatch Institute: *Questions and answers about global warming and abrupt climate change*, Washington, DC, 2008, Worldwatch Institute. Accessed 26 July 2009 from http://www.worldwatch.org/node/3949.

Ziesemer J: *Energy use in organic food systems*. Natural Resources Management and Environment Department, Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO), Rome, Italy, 2007, FAO. Accessed 3 July 2009 from http://www.fao.org/docs/eims/upload/233069/energy-use-oa.pdf.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

PARTE 2

Diagnóstico nutricional e intervención

El tipo de asistencia que se presta en materia de nutrición a una persona varía en función de los hallazgos obtenidos en el proceso de evaluación. El entorno, un acto quirúrgico o un traumatismo, las alergias alimentarias, el acceso inadecuado a alimentos seguros y suficientes, la etapa de crecimiento y desarrollo, las creencias o ideas nocivas, la falta de conocimiento y las cuestiones socioeconómicas pueden afectar a la ingesta de una dieta adecuada. En una persona sana, la omisión de un grupo concreto de alimentos o la ingesta de alimentos ricos en calorías, pero pobres en nutrientes, no conduce de manera repentina a un estado nutricional deficiente. Es la ingesta prolongada de este tipo de alimentación desequilibrada o una insuficiencia intensa y aguda lo que conlleva consecuencias nutricionales no deseadas. Por consiguiente, la carencia de los tipos y de las cantidades de macro- y micronutrientes, líquidos e incluso de actividad física puede causar un declive del estado inmunitario o de salud.

El establecimiento de un diagnóstico nutricional y de un lenguaje estandarizado al respecto ayuda a definir y a promover una asistencia eficaz en función de problemas específicos de nutrición. Tales problemas pueden afectar a un individuo, a un grupo (como personas con diabetes o enfermedad celíaca) o incluso a una comunidad (por ejemplo, allí donde la producción local crece en un suelo pobre en minerales). Así pues, el segundo paso en el proceso de asistencia nutricional consiste en la identificación del diagnóstico o de los diagnósticos adecuados. Ello incluye un análisis de los factores que afectan a la idoneidad de la ingesta nutricional en curso y al estado nutricional general. En la mayoría de los casos, las instituciones utilizan estándares de asistencia y directrices de aplicación a nivel nacional que

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST SAPIENTIA
OMNIUM
FUNDADA EN 1826
QUITO

establecen las actuaciones recomendadas en el proceso de asistencia nutricional. Tales estándares sirven como base para la adecuada evaluación de la calidad de la asistencia ofrecida.

El tercer paso dentro del proceso de asistencia nutricional requiere planificación y establecimiento de objetivos, seguidos de la selección de las intervenciones en función de la causa del problema. Por ejemplo, la educación en nutrición es una intervención apropiada para la persona que cuenta con escasos conocimientos sobre la manera de gestionar su dieta sin gluten. La aportación de información a los individuos sobre su «dieta total» es un enfoque viable, pero también es necesario abordar cualquier otro diagnóstico nutricional. La coordinación en la asistencia ayuda a derivar al individuo a los servicios de salud y a los grupos de apoyo disponibles o simplemente a recomendarle algún libro de recetas. También pueden ser necesarias la manipulación de los componentes de la dieta o la facilitación de nutrición enteral o parenteral, así como el asesoramiento nutricional.

El paso final del proceso de asistencia nutricional es específico para cada paciente o cliente, y guarda relación con los signos y síntomas identificados en la valoración. No se ha dedicado aquí un capítulo aparte a este cuarto paso (seguimiento y evaluación), que debe desarrollarse de acuerdo con los diagnósticos nutricionales, los factores de evaluación y los resultados para el individuo que está siendo atendido.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

CAPÍTULO 11

Pamela Charney, PhD, RD
Sylvia Escott-Stump, MA, RD, LDN

Perspectiva general del diagnóstico y de la intervención en nutrición

PALABRAS CLAVE
asistencia centrada en el paciente
Centers for Medicare and Medicaid Services (CMS)
cuidados paliativos
diagnóstico nutricional
directrices basadas en la evidencia (DBE)
episodios centinela
estándares de actuación profesional (EAP)
estándares de asistencia
formato de anotación de datos subjetivos, objetivos, valoración y plan (SOAP)
formato de valoración, diagnóstico, intervenciones, monitorización (control) y evaluación (ADIME)
gestión del caso
gestión de la enfermedad
gestión de la utilización
información de salud protegida (ISP)
Health Insurance Portability and Accountability Act (HIPAA)
mejora del proceso (MP)
organización de proveedores preferidos (PPO)
organizaciones de asistencia gestionada (MCO)
planificación del alta
prescripción nutricional
problema, la etiología, los signos y los síntomas (PES)
proceso de asistencia nutricional (PAN)
protocolos básicos
registro médico electrónico (RME)
registro de salud personal (RSP)
registro sanitario electrónico (RSE)
servicio de habitaciones
servicio médico centrado en el paciente (PCMH)
The Joint Commission (TJC) o Comisión conjunta
voluntades anticipadas

La asistencia nutricional es un grupo organizado de actividades que permite identificar las necesidades en materia de nutrición y prestar asistencia para responder a tales necesidades. El servicio global puede requerir la participación de diferentes prestadores de asistencia sanitaria –médico, dietista registrado (DR), auxiliar de enfermería, farmacéutico, fisioterapeuta o terapeuta ocupacional, trabajador social, logopeda y responsable del caso–, cuyas actuaciones se integran para alcanzar los resultados deseados, independientemente del marco asistencial. Un enfoque colaborador ayuda a garantizar que la asistencia sea coordinada y que los miembros del equipo y el paciente conozcan todos los objetivos y prioridades. Las reuniones del equipo, formales o informales, son útiles en cualquier entorno –una clínica, un hospital, una casa, la comunidad, un centro de asistencia a largo plazo o cualquier otro lugar en el que puedan identificarse problemas de nutrición–. La coordinación de las actividades de los profesionales de la asistencia sanitaria requiere, asimismo, la documentación del proceso y debates periódicos para ofrecer una asistencia nutricional completa.

EL PROCESO DE ASISTENCIA NUTRICIONAL

El **proceso de asistencia nutricional (PAN)** fue establecido por la American Dietetic Association de EE. UU. (ADA) como un proceso estandarizado para la prestación de asistencia en materia de nutrición. El paciente o cliente es el eje del PAN (fig. 11-1) y se beneficia del pensamiento crítico del dietista y de una eficaz toma de decisiones interdisciplinar. El PAN consta de cuatro pasos, que han de ser completados por el dietista: 1) valoración

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

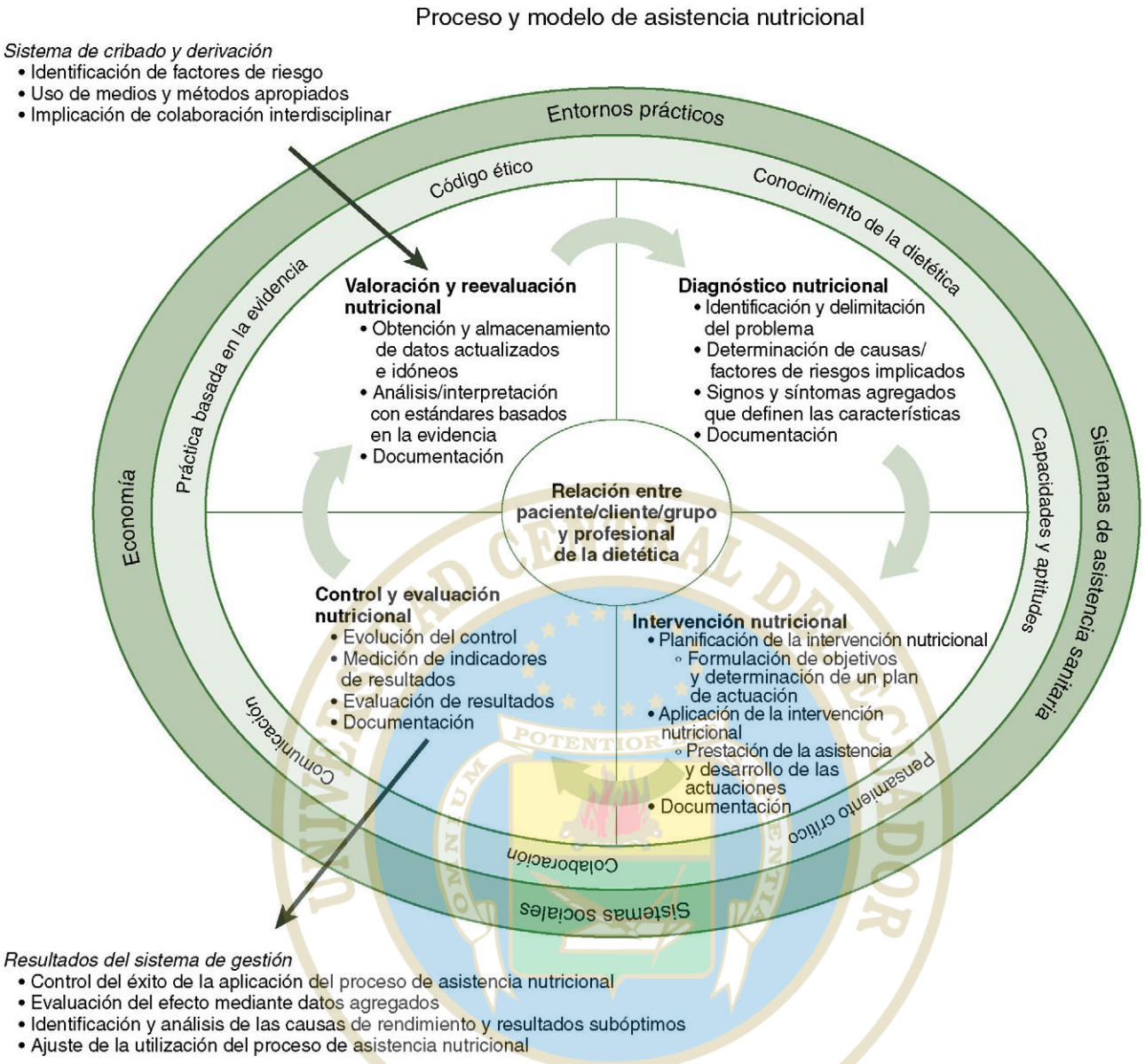


FIGURA 11-1 Proceso de asistencia nutricional (*©2011 American Dietetic Association. Reproducido con autorización.)*

nutricional; 2) diagnóstico nutricional; 3) intervención nutricional, y 4) seguimiento y evaluación (American Dietetic Association [ADA], 2010).

Cribado nutricional y valoración

El cribado nutricional constituye un mecanismo de identificación de pacientes o clientes que podrían beneficiarse de una valoración nutricional. La mayoría de los centros de asistencia sanitaria han desarrollado un proceso de cribado multidisciplinar en la admisión de los pacientes, proceso que lleva a cabo el equipo de enfermería. Un método eficaz de efectuar el cribado nutricional consiste en incorporarlo a la valoración que se realiza en el momento del ingreso. La prueba de riesgo nutricional ha de ser rápida, fácil de realizar y económicamente rentable, al tiempo que precisa. Los pacientes identificados como «de riesgo» durante el proceso de cribado en la admisión han de ser derivados al dietista para una valoración nutricional. La tabla 11-1 ofrece la información que con frecuencia se incluye en un cribado nutricional.

Cuando el equipo de la Evidence Analysis Library (EAL) de la ADA llevó a cabo un estudio sistemático de las herramientas de cribado en la asistencia aguda, determinó que la fiabilidad y la validez de la herramienta de cribado de riesgo nutricional (*Malnutrition Screening Tool)* eran aceptables (ADA, 2010). El cribado ha de repetirse a intervalos regulares de tiempo mientras dure la hospitalización del paciente. En pacientes hospitalizados, puede existir relación entre la duración de la estancia en el hospital y el empeoramiento del estado nutricional. Las políticas para la repetición de las pruebas de cribado nutricional han de tener en cuenta la duración media de la estancia del paciente en el centro. La valoración nutricional es necesaria cuando el cribado pone de manifiesto potenciales áreas problemáticas (v. capítulo 4 para consultar métodos y herramientas).

Diagnóstico nutricional

Tras la valoración del estado nutricional utilizando todos los datos disponibles, es necesario identificar los **diagnósticos nutricionales** (problemas o necesidades), ordenarlos por prioridades y

TABLA 11-1

Detección selectiva de riesgo nutricional

Parte responsable	Actuación	Documentación
Profesional sanitario responsable	Valoración del peso: ¿ha perdido peso el paciente involuntariamente antes del ingreso?	Indique sí o no en el formulario de ingreso.
Profesional sanitario responsable	Valoración de síntomas GI: ¿ha experimentado el paciente síntomas GI que impidan la ingesta habitual en las últimas 2 semanas?	Indique sí o no en el formulario de ingreso.
Profesional sanitario responsable	Determine la necesidad de consultar a un especialista en dietética.	Si en uno de los dos criterios la respuesta es «sí», programe la consulta con el dietista para evaluación nutricional.

GI, gastrointestinal.

registrarlos en el informe médico. La consecución de un diagnóstico nutricional cuidadoso exige la evaluación de cada componente de la valoración, todo ello acompañado de aptitudes para realizar un juicio crítico y tomar decisiones. Es posible que los pacientes con diagnósticos nutricionales corran un riesgo más alto de complicaciones relacionadas con la nutrición, como aumento de la morbilidad, aumento de la duración de la estancia hospitalaria y complicaciones infecciosas. Las complicaciones relacionadas con la nutrición pueden causar un importante incremento de los costes asociados a la hospitalización, lo cual justifica el apoyo al diagnóstico precoz de problemas nutricionales, seguido de una pronta intervención.

Numerosos centros utilizan formatos estandarizados destinados a facilitar la comunicación de la información recogida en la valoración nutricional y en la fase de diagnóstico nutricional. Este último incluye la documentación del **problema, la etiología, los signos y los síntomas (PES)** en una exposición clara y sencilla. Los métodos utilizados para documentar la asistencia nutricional en el informe médico se determinan en el centro. Los dietistas de centros privados deben desarrollar también un método sistemático para documentar la atención prestada. El cuadro 11-1 ofrece una lista de diagnósticos nutricionales utilizados actualmente por la ADA.

Intervención nutricional

Las intervenciones nutricionales son las acciones que se emprenden para abordar el problema nutricional. Dado que la intervención debe ser una acción emprendida por el dietista, la valoración del problema ha de centrarse más en las causas relacionadas con la

CUADRO 11-1

Diagnósticos nutricionales y códigos de muestra

Ingesta	NI
Definida como «problemas reales relacionados con la ingesta de energía, nutrientes, líquidos y sustancias bioactivas a través de la dieta oral o mediante suplementos nutricionales»	
Equilibrio energético calórico (1)	
Definido como «cambios reales o estimados en la energía (kcal)»	
☐ Sin uso	NI-1.1
☐ Gasto energético aumentado	NI-1.2
☐ Sin uso	NI-1.3
☐ Ingesta energética inadecuada	NI-1.4
☐ Ingesta energética excesiva	NI-1.5
Ingesta oral o de suplementos nutricionales (2)	
Definida como «ingesta de alimento o bebida real o estimada con la dieta oral o con suplementos nutricionales en comparación con el objetivo del paciente»	
☐ Ingesta oral de alimento o bebida inadecuada	NI-2.1
☐ Ingesta oral de alimento o bebida excesiva	NI-2.2
☐ Ingesta inadecuada por infusión de nutrición enteral o parenteral	NI-2.3
☐ Ingesta excesiva de nutrición enteral o parenteral	NI-2.4
☐ Infusión inadecuada de nutrición enteral o parenteral (utilícela con precaución)	NI-2.5
Ingesta de líquidos (3)	
Definida como «ingesta de líquidos real o estimada comparada con los objetivos del paciente»	
☐ Ingesta de líquidos inadecuada	NI-3.1
☐ Ingesta de líquidos excesiva	NI-3.2

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 11-1

Diagnósticos nutricionales y códigos de muestra *(cont.)*

Ingesta	NI
Sustancias bioactivas (4)	
Definidas como «ingesta real u observada de sustancias bioactivas, incluidos componentes individuales o múltiples de alimentos funcionales, ingredientes, suplementos dietéticos y alcohol»	
☐ Ingesta de sustancias bioactivas inadecuada	NI-4.1
☐ Ingesta de sustancias bioactivas excesiva	NI-4.2
☐ Ingesta de alcohol excesiva	NI-4.3
Nutrientes (5)	
Definidos como «ingesta real o estimada de grupos específicos de nutrientes o de nutrientes individuales comparada con los niveles deseados»	
☐ Necesidades de nutrientes incrementadas *(especifique)*	NI-5.1
☐ Malnutrición	NI-5.2
☐ Ingesta de proteínas-energía inadecuada	NI-5.3
☐ Necesidades de nutrientes disminuidas *(especifique)*	NI-5.4
☐ Desequilibrio de nutrientes	NI-5.5
Grasas y colesterol (51)	
☐ Ingesta de grasas inadecuada	NI-51.1
☐ Ingesta de grasas excesiva	NI-51.2
☐ Ingesta inapropiada de grasas alimentarias *(especifique)* _____	NI-51.3
Proteínas (52)	
☐ Ingesta de proteínas inadecuada	NI-52.1
☐ Ingesta de proteínas excesiva	NI-52.2
☐ Ingesta inapropiada de aminoácidos *(especifique)* _____	NI-52.3
Ingesta de hidratos de carbono y fibra (53)	
☐ Ingesta de hidratos de carbono inadecuada	NI-53.1
☐ Ingesta de hidratos de carbono excesiva	NI-53.2
☐ Ingesta de tipos inapropiados de hidratos de carbono *(especifique)* _____	NI-53.3
☐ Ingesta de hidratos de carbono incongruente	NI-53.4
☐ Ingesta de fibra inadecuada	NI-53.5
☐ Ingesta de fibra excesiva	NI-53.6
Ingesta de vitaminas (54)	
☐ Ingesta de vitaminas inadecuada *(especifique)*_____	NI-54.1
☐ Ingesta de vitaminas excesiva *(especifique)*_____	NI-54.2
☐ A ☐ C	
☐ Tiamina ☐ D	
☐ Rivoflavina ☐ E	
☐ Niacina ☐ K	
☐ Folato ☐ Otras_____	
Ingesta de minerales (55)	
☐ Ingesta de minerales inadecuada *(especifique)*	NI-55.1
☐ Calcio ☐ Hierro	
☐ Potasio ☐ Cinc	
☐ Otros_____	
☐ Ingesta de minerales excesiva *(especifique)*	NI-55.2
☐ Calcio ☐ Hierro	
☐ Potasio ☐ Cinc	
☐ Otros_____	

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST SAPIENTIA OMNIUM
FUNDADA EN 1620
QUITO

CUADRO 11-1

Diagnósticos nutricionales y códigos de muestra *(cont.)*

Clínicos	NC
Definidos como «hallazgos o problemas nutricionales identificados en relación con alteraciones médicas o físicas»	
Funcionales (1)	
Definidos como «cambios en el funcionamiento físico o mecánico que interfieren con las consecuencias nutricionales deseadas o que impiden su consecución»	
☐ Dificultad de deglución	NC-1.1
☐ Dificultad de masticación	NC-1.2
☐ Dificultad para la lactancia materna	NC-1.3
☐ Función gastrointestinal alterada	NC-1.4
Bioquímicos (2)	
Definidos como «cambios en la capacidad para metabolizar nutrientes debidos a fármacos, cirugía o alteraciones en los valores analíticos»	
☐ Deterioro del aprovechamiento de nutrientes	NC-2.1
☐ Valores analíticos relacionados con la nutrición alterados	NC-2.2
☐ Interacción de fármacos y alimentos	NC-2.3
Peso (3)	
Definido como «estado crónico de peso o cambio de peso en comparación con el peso corporal habitual o deseado»	
☐ Infrapeso	NC-3.1
☐ Pérdida involuntaria de peso	NC-3.2
☐ Sobrepeso u obesidad	NC-3.3
☐ Ganancia involuntaria de peso	NC-3.4
Conductuales-medioambientales	**NB**
Definidos como «hallazgos o problemas nutricionales relacionados con conocimientos, actitudes o creencias, con el entorno físico o con el suministro y la seguridad de los alimentos»	
Conocimientos y creencias (1)	
Definidos como «conocimientos y creencias reales observados o documentados»	
☐ Carencia de conocimientos relacionados con los alimentos y la nutrición	NB-1.1
☐ Creencias o actitudes perjudiciales sobre cuestiones relacionadas con alimentos y nutrición (criterio aplicado con precaución)	NB-1.2
☐ No preparado para cambios dietéticos o de estilo de vida	NB-1.3
☐ Carencias en el autocontrol	NB-1.4
☐ Patrón de alimentación desordenado	NB-1.5
☐ Seguimiento limitado de las recomendaciones nutricionales	NB-1.6
☐ Opciones alimentarias no deseables	NB-1.7
Actividad y función física (2)	
Definidas como «problemas relacionados con la actividad física, el autocuidado y la calidad de vida, comunicados, observados o documentados»	
☐ Inactividad física	NB-2.1
☐ Ejercicio excesivo	NB-2.2
☐ Incapacidad o falta de motivación para el autocuidado	NB-2.3
☐ Deterioro de la capacidad para preparar alimentos/comidas	NB-2.4
☐ Mala calidad de vida nutricional	NB-2.5
☐ Dificultad para alimentarse por sí mismo	NB-2.6
Seguridad de los alimentos y acceso a los mismos (3)	
Definidos como «problemas reales en el acceso a los alimentos o en su seguridad»	
☐ Ingesta de alimentos no seguros	NB-3.1
☐ Acceso limitado a alimentos	NB-3.2

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

nutrición que en el diagnóstico médico. La intervención en nutrición consta de dos etapas: planificación y aplicación. Durante la fase de planificación de la intervención nutricional, es necesario que el dietista, el paciente o cliente y otros colaboren para identificar los objetivos que supondrán el éxito de la intervención. Se establecen los objetivos centrados en el paciente y después comienza la aplicación. Las intervenciones pueden incluir tratamientos en materia de alimentación y nutrición, educación y asesoramiento nutricionales, o coordinación de las medidas asistenciales, como, por ejemplo, proporcionar referencias para la percepción de ayudas económicas o de alimentos. Dado que el proceso asistencial es continuado, el plan inicial puede modificarse si el estado del paciente cambia, al identificarse necesidades nuevas, o si las intervenciones no alcanzan el resultado esperado.

Las intervenciones han de ser específicas y son el «qué, dónde, cuándo y cómo» del plan de asistencia (ADA, 2010). Por ejemplo, en un paciente con «inadecuada ingesta oral de alimentos y líquidos», un posible objetivo es el de aumentar el tamaño de las raciones en dos comidas diarias. Ello puede llevarse a cabo mediante la presentación de raciones que inicialmente sean un 5% mayores, con un incremento gradual hasta llegar a raciones un 25% mayores. Los planes han de ser comunicados al equipo de asistencia sanitaria y al paciente, a fin de garantizar su comprensión y su fundamento. Una adecuada comunicación por parte del dietista incrementa la probabilidad de cumplimiento del plan. El cuadro 11-2 presenta un PAN aplicado a un paciente de muestra, JW.

Seguimiento y evaluación de la asistencia nutricional

El cuarto paso dentro del PAN consiste en el seguimiento y la evaluación del efecto de las intervenciones nutricionales. Esto aclara el efecto que el dietista tiene en ese marco concreto, ya sea de asistencia sanitaria, educación, asesoramiento, servicio de comida o investigación. Durante esta fase del proceso, el dietista determina, en primer lugar, los indicadores que han de ser sometidos a seguimiento y control. Estos indicadores deben referirse a los signos y síntomas identificados durante el proceso de valoración. Por ejemplo, si durante la valoración se identificó una ingesta excesiva de sodio, en un momento determinado será necesaria una evaluación de la ingesta de sodio para realizar debidamente el seguimiento.

En el ámbito clínico, el objetivo de la asistencia nutricional es responder a las necesidades nutricionales del paciente o cliente. Así, las intervenciones deben ser vigiladas y la consecución de los objetivos ha de ser evaluada con regularidad. Ello asegura el progreso hacia los objetivos aún no cubiertos, así como que la asistencia sea valorada y modificada oportunamente. El seguimiento y la evaluación no son medidas exclusivas de la práctica nutricional. La evaluación de los indicadores sometidos a control ofrece datos objetivos que demuestran la eficacia de las intervenciones nutricionales, independientemente del marco de actuación o del centro. Si los objetivos son redactados por escrito en términos cuantificables y conductuales, la evaluación resulta relativamente sencilla, ya que el nuevo comportamiento se mide en correlación con un comportamiento ya definido.

Un ejemplo en la práctica clínica es el caso presentado en el cuadro 11-2. En él, el seguimiento y la evaluación se realizan mediante revisiones semanales de la ingesta nutricional, incluida una estimación de la ingesta energética. Si la ingesta era inferior a las 1.800 kcal, la evaluación podía ser: «JW no fue capaz de incrementar su ingesta calórica hasta 1.800 kcal debido a su incapacidad para cocinar y prepararse por sí solo las comidas». Una revisión del plan asistencial en este punto puede incluir las siguientes medidas: «JW será derivado a alguna asociación local de distribución de comida (Meals on Wheels) que pueda llevar comidas a domicilio». Esta nueva intervención es llevada a cabo mediante una evaluación y un seguimiento continuos para determinar si el objetivo puede ser alcanzado.

Cuando la evaluación revela que los objetivos no están siendo alcanzados o que han surgido nuevas necesidades, el proceso comienza de nuevo con reevaluación, identificación de nuevos diagnósticos nutricionales y formulación de un nuevo PAN. Por ejemplo, en el caso de JW, durante la hospitalización se le proporcionaron fuera de las comidas principales tentempiés de elevado contenido calórico. Sin embargo, el seguimiento revela que el patrón habitual de comidas de JW no incluye alimentos entre las comidas principales, de manera que el paciente no estaba consumiéndolos. La evaluación demostró que estos refrigerios intermedios constituían una intervención ineficaz. JW está de acuerdo con una nueva intervención, consistente en añadir un alimento más a sus comidas. Serán necesarios seguimiento y una nueva evaluación para comprobar si esta intervención mejora la ingesta del paciente.

Directrices basadas en la evidencia

La práctica basada en la evidencia consiste en el uso del «mejor indicio» a la hora de tomar decisiones sobre la asistencia a pacientes individuales. El «mejor indicio» contempla investigación de calidad, revisiones sistemáticas de textos publicados y metaanálisis que avalen las decisiones tomadas en la práctica. El uso integral de **directrices basadas en la evidencia (DBE)** conduce a una mejor calidad asistencial. Las directrices generan también nuevas cuestiones susceptibles de investigación.

En los años noventa, la ADA comenzó a desarrollar las directrices que habrían de guiar la práctica en nutrición y a evaluar la manera en la que su aplicación afectaba a los resultados clínicos; la diabetes fue una de las primeras enfermedades abordadas (Franz et al., 2008). Estas directrices para la práctica nutricional basadas en la evidencia son recomendaciones específicas para la enfermedad y el estado del individuo con equipos especiales. En el tratamiento nutricional médico (TNM), las directrices basadas en la evidencia están disponibles para ayudar a los profesionales en dietética a prestar asistencia nutricional, especialmente en los casos de diabetes e insuficiencia prerrenal. El TNM prestado por un proveedor autorizado de Medicare Parte B puede ser reembolsado cuando se siguen las DBE y cuando todos los formularios del procedimiento están debidamente documentados y codificados (White et al., 2008).

Para definir el ejercicio profesional del dietista, la ADA ha publicado un marco de la práctica de los dietistas, un código ético y unos **estándares de actuación profesional (EAP)**. Los estándares específicos en relación con los conocimientos, aptitudes y competencias necesarios para prestar asistencia en los niveles generalista, especialista y avanzado del ejercicio profesional para distintas poblaciones son en la actualidad completos en muchas áreas. Los resultados beneficiosos del tratamiento nutricional pueden ser comunicados a los médicos, las compañías aseguradoras, la administración y otros prestadores de asistencia sanitaria, utilizando, para ello, las evidencias que ofrecen estas directrices. Las DBE incluyen recomendaciones importantes, información sobre antecedentes y una lista de referencia.

En general, la EAL de la ADA proporciona la mejor evidencia disponible para dar respuesta a preguntas que surgen durante la prestación de asistencia nutricional. El uso de este medio es esencial para proteger al profesional y al público de las consecuencias de una asistencia ineficaz. Estas directrices son muy valiosas para la orientación del equipo, la verificación de competencias y la preparación del dietista en cualquier lugar del mundo.

CUADRO 11-2

Aplicación del proceso de asistencia nutricional al paciente JW

JW es un hombre de raza blanca de 70 años de edad ingresado para someterse a cirugía de derivación cardíaca. JW vive solo en una casa de su propiedad. Perdió a su mujer hace 3 meses y en los últimos 6 meses pocas veces ha tomado una comida convenientemente cocinada. El estudio de riesgo nutricional revela que ha perdido peso de forma no intencionada y que ha comido de forma inadecuada en las semanas previas a la hospitalización, lo que ha dado lugar a su derivación al dietista para la correspondiente valoración nutricional (paso 1 del proceso de asistencia nutricional).

Valoración: el estudio del informe y la entrevista con el paciente dieron lugar a los siguientes datos:

Datos analíticos y medicamentos

Glucosa y electrólitos: DLN
Albúmina 3,8 g/dl
Colesterol/triglicéridos: DLN
Medicamentos: propranolol

Datos antropométricos

Estatura: 178 cm
Peso: 65 kg (pérdida de 7 kg en los últimos 3 meses)

Datos de la entrevista nutricional

Ingesta calórica: 1.200 kcal/día (menos de los requerimientos establecidos en las recomendaciones dietéticas)
Comidas: irregulares a lo largo del día; bebe café a menudo

Antecedentes médicos

Antecedentes de hipertensión, disfunción tiroidea, asma y cirugía de próstata

Datos psicosociales

Enviudado recientemente; manifiesta depresión y soledad sin su esposa

Diagnóstico nutricional: JW ha estado tomando menos calorías de las necesarias y muestra escaso interés por la comida. El dietista establece un diagnóstico nutricional y los objetivos correspondientes a este caso.

Diagnóstico nutricional (formato PES): pérdida de peso involuntaria, relacionada con depresión e inadecuada ingesta de alimento y bebida, que alcanza los 7 kg en los últimos 3 meses.

Intervenciones: la identificación del diagnóstico nutricional permite al dietista orientar la intervención nutricional hacia el tratamiento de la causa del problema (en este caso, la falta de comidas). En este primer paso se establecen una serie de objetivos y planes a corto y largo plazo. En el proceso de formación, el paciente y el dietista han de establecer conjuntamente objetivos alcanzables, que deben expresarse en términos conductuales y planteando lo que el paciente debe hacer o conseguir una vez que tales objetivos se han alcanzado. Los objetivos han de ajustarse al nivel educativo y a los recursos económicos y sociales del paciente y su familia.

Objetivos a corto plazo

Durante la hospitalización, JW mantendrá el peso que tenía al ingreso. Tras el alta, comenzará a ganar peso lentamente hasta alcanzar un objetivo previsto de 72 kg.

Mientras esté hospitalizado, se incorporarán a la dieta de JW alimentos ricos en nutrientes, en especial cuando el paciente no tenga apetito.

Objetivos a largo plazo

JW deberá modificar su dieta, incorporando a la misma niveles idóneos de calorías y proteínas mediante el consumo de alimentos ricos en nutrientes, con el fin de evitar una ulterior pérdida de peso y de favorecer su ganancia.

Después del alta, JW deberá acudir a un centro de comidas para personas de edad avanzada a diario para mejorar su socialización y su ingesta calórica.

Control y evaluación: es importante elegir los medios de control de las intervenciones y comprobar que las actividades nutricionales cumplen los objetivos fijados. La evaluación de los criterios de control ofrecerá al dietista la información pertinente sobre los resultados a lo largo del tiempo. Por último, es importante también documentar cada paso del proceso, a fin de asegurar la comunicación idónea entre las partes implicadas.

Es necesario proceder semanalmente a la medición del peso de JW, al análisis de la ingesta de nutrientes mientras permanece hospitalizado y a mediciones quincenales del peso en el centro de salud o la clínica correspondiente cuando el paciente regrese a casa. Si, en función de los registros de peso de JW, el estado nutricional no mejora y los objetivos no se cumplen, es importante proceder a la reevaluación del paciente y, eventualmente, plantear nuevos objetivos y establecer planes definitivos para nuevas intervenciones.

DLN, dentro de los límites normales; *PES*, problema, etiología, signos y síntomas.

Acreditación e inspecciones

La acreditación de **The Joint Commission (TJC)**, antes conocida como Joint Commision on Accreditation of Healthcare Organizations, supone un proceso de evaluación paritaria. Los equipos de inspección de la TJC evalúan las instituciones de asistencia sanitaria para valorar si siguen los estándares mínimos establecidos. La TJC exige que el cribado nutricional se complete en el plazo de 24 h tras la admisión en un centro de asistencia aguda, aunque no impone un método para llevar a cabo el cribado.

La TJC se centra en el desarrollo real en el centro de funciones importantes de gerencia, gestión, clínica y apoyo. También evalúa la constante **mejora del proceso (MP)** en el desarrollo de estas funciones por parte de una organización. Los estándares figuran en el documento *Manual de acreditación para hospitales*, que se actualiza y revisa anualmente. Este documento consta de tres secciones: 1) funciones centradas en el paciente; 2) funciones centradas en la organización, y 3) estructuras con funciones, que proporciona descripciones de los distintos departamentos y de sus cometidos. Su enfoque es funcional, y todos los departamentos y disciplinas deben estar familiarizados con las cuestiones correspondientes, tratadas en los capítulos pertinentes. La mayoría de los capítulos contienen estándares que afectan a la asistencia prestada por el dietista.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La sección «Asistencia al paciente» incluye estándares que se aplican de manera específica al uso de la medicación, la rehabilitación, la anestesia, las intervenciones y otros procedimientos invasivos y tratamientos especiales, así como estándares de asistencia nutricional. El elemento esencial de los estándares de asistencia nutricional es la prestación de una asistencia en materia de nutrición que sea adecuada, oportuna y eficaz, utilizando un enfoque interdisciplinar. Una asistencia apropiada requiere el cribado de pacientes en relación con las necesidades nutricionales, a través de la valoración y la reevaluación de las necesidades de cada paciente, del desarrollo de un PAN, de la inclusión y la comunicación de la orden de dieta, de su preparación y distribución, del control del proceso, de la reevaluación continuada y de la mejora del PAN. Un centro puede definir quién, cuándo, dónde y cómo se lleva a cabo el proceso. Pero la TJC especifica que un dietista cualificado debe intervenir en la puesta en marcha del proceso. Un plan para la prestación de asistencia nutricional puede ser tan simple como proporcionar una dieta regular a un paciente que no se encuentra en situación de riesgo nutricional, o tan complejo como la gestión de la alimentación por sonda en un paciente con respiración asistida, circunstancia que exige colaboración multidisciplinar.

El proceso de acreditación supone de manera característica una inspección *in situ*, de varios días de duración. Durante dicho estudio, el seguimiento de los estándares es comprobado mediante entrevistas, revisión de documentación (incluidos informes médicos del paciente) y visitas al punto de asistencia al paciente y a otras áreas. Por otro lado, en la actualidad está utilizándose un método trazador, que identifica una cuestión que los inspectores pueden seguir a lo largo del proceso de asistencia a un determinado paciente.

Los dietistas participan activamente en el proceso de inspección y los estándares establecidos por la TJC influyen decisivamente en los estándares de la asistencia prestada a los pacientes en todas las disciplinas de asistencia sanitaria. Para más información, véase la página web www.jointcommission.org.

Los dietistas también participan en inspecciones procedentes de otros cuerpos de regulación, como un departamento de salud local o estatal, un departamento de servicios sociales u organizaciones concesionarias de licencias. Los **episodios centinela** son incidentes no deseados ni planeados y a menudo inoportunos (Ash, 2007). Es necesario prevenir tales episodios. De producirse, sus resultados deben quedar anotados en el registro médico. Independientemente del origen de la inspección, es imperativo seguir las regulaciones y directrices en todo momento y no solo cuando esté prevista una inspección.

DOCUMENTACIÓN EN EL REGISTRO DE ASISTENCIA NUTRICIONAL

El tratamiento nutricional médico (TNM) y otros tipos de asistencia nutricional deben ser documentados en el registro médico o sanitario. El registro médico es un documento legal; si no se registran las intervenciones, se da por supuesto que no se han producido. La documentación tiene las siguientes ventajas:

- Garantiza que la asistencia nutricional sea oportuna, rigurosa y eficaz, al ofrecer un registro que identifica los problemas y establece criterios para la evaluación de la asistencia.
- Permite al equipo asistencial conocer las bases de la atención nutricional, los medios a través de los cuales se proporciona y el papel que cada miembro del equipo debe desempeñar para reforzar el plan y garantizar su éxito.

El registro médico sirve como herramienta para la comunicación entre los miembros del equipo de asistencia sanitaria. A partir de 2014, los centros asistenciales deberán utilizar registros sanitarios electrónicos (RSE) para documentar la atención al paciente, almacenar y gestionar los resultados analíticos y de las distintas pruebas, comunicarse con otras entidades y conservar toda la información relacionada con la salud de un individuo. Durante el período de transición, aquellos que sigan utilizando documentación en papel mantendrán las tablas impresas que incluyen secciones destinadas a las órdenes de los médicos, los antecedentes médicos y los exámenes físicos, los resultados de las pruebas analíticas, consultas e informes de evolución. Aunque el formato del registro médico varía dependiendo de la política y de los procedimientos de cada centro, en la mayoría de las instituciones todos los profesionales documentan en el registro médico la asistencia prestada. El dietista debe garantizar que todos los aspectos de la asistencia nutricional aparecen brevemente resumidos en el registro médico.

Elaboración de informes de registro médico

En muchos centros se utilizan registros médicos orientados por problemas (RMOP). Este tipo de registro se ordena de acuerdo con los problemas principales del paciente. Las anotaciones en el registro médico pueden realizarse de diversas formas. Una de las más frecuentes es la constituida por el **formato de anotación de datos subjetivos, objetivos, valoración y plan (SOAP**, por sus siglas en inglés) (tabla 11-2).

El **formato de valoración, diagnóstico, intervenciones, monitorización (control) y evaluación (ADIME**, por sus siglas en inglés) se utiliza en muchos departamentos de nutrición para reflejar los pasos del PAN (cuadro 11-3; tabla 11-3). Véase la tabla 11-4 para consultar los diagnósticos nutricionales más frecuentes (PES).

El factor más importante es el contenido de la documentación, no necesariamente su formato. Todas las anotaciones realizadas por el dietista deben abordar los problemas del estado nutricional y las necesidades nutricionales. Las anotaciones han de ser precisas y concisas, y deben comunicar información de interés para el médico y otros miembros del equipo de asistencia sanitaria, de manera que estos puedan tomar medidas. En un sistema en soporte papel, las directrices generales que deben seguirse para la documentación en el marco hospitalario son las siguientes:

- Todas las entradas deben escribirse con bolígrafo negro o a máquina.
- La documentación ha de ser completa, clara, concisa, objetiva, legible y precisa.
- Las entradas deben incluir la fecha, la hora y el servicio. Cada página debe incluir el nombre del paciente y el número de historia clínica.
- Las entradas deben anotarse por orden cronológico y deben ser consecutivas.
- La primera palabra de cada afirmación debe escribirse con mayúscula y cada exposición debe terminar con un punto. No son necesarias frases completas, pero la gramática y la ortografía han de ser correctas.
- Todas las entradas deben ser coherentes y no contradictorias.

Continuación del texto en la página 266

TABLA 11-2

Evaluación de informe en formato SOAP

	Destacable 2 puntos	Por encima de las expectativas 1 punto	Por debajo de las expectativas 0 puntos	Puntuación
FECHA Y HORA		Presentes	No presentes	
S (SUBJETIVO) Tolerancia a la dieta actual Informes de pérdida de peso o apetito Dificultades de deglución o masticación Alergias alimentarias no referidas anteriormente Información sobre ant. dietéticos pertinentes	Documentación de componentes pertinentes. Capta la esencia de la percepción del problema médico por parte del pac.	Resume con precisión la mayoría de la información pertinente.	Falta de uno o más elementos pertinentes.	
O (OBJETIVO) Orden de dieta √ dx del pac. Est., p, PCD, % PCD √ PCU, % PCU Valores analíticos pertinentes √ fármacos relacionados con la dieta Requerimientos de nutrientes estimados (REE y proteínas)	Todos los elementos necesarios documentados con precisión.	Elementos necesarios documentados. Falta de no más de un elemento o documentación de datos irrelevantes.	Omisión de uno o más elementos pertinentes y documentación de datos irrelevantes.	
A (VALORACIÓN) S + O = A Estado nutricional valorado Idoneidad de la orden dietética actual indicada Interpretación de valores analíticos normales (para valorar el estado nutricional) Comentarios sobre ant. dietéticos (si procede) Comentarios sobre tolerancia de la dieta (si procede) Argumentación de cambios propuestos (si procede)	Valoración compleja a partir de las cuestiones documentadas en S y O. Conclusiones idóneas.	Valoración eficaz y apropiada, pero no basada en la documentación de S y O.	Valoración no aceptable o ausencia de valoración. Hallazgos fisiopatológicos de enfermedad en la valoración del estado nutricional.	
P (PLAN) Dx (si procede) Solicitud de otras pruebas analíticas o recuento calórico Rx (si procede) Indicaciones sobre cambios de dieta Indicaciones de incorporación de suplementos Registros de AS/NPT Registros de suplementos vitamínicos Indicaciones de derivación Seg. Planes de asistencia futuros Seg. PRN o control continuo del estado nutricional Control de la tolerancia a la AS/NPT (si procede) Fomento de la v.o. (si procede)	Plan idóneo y documentado de asistencia nutricional que refleja el estado nutricional del pac.	Plan nutricional documentado que refleja de modo indefinido el estado nutricional del pac. Errores menores en el plan asistencial. Falta de al menos un elemento necesario.	Indicaciones del médico documentadas como plan de asistencia nutricional. Falta de más de un elemento necesario. Plan asistencial documentado inaceptable y/o inapropiado.	
FIRMA Y CREDENCIALES		Presentes	No presentes	

Por cortesía de Sara Long, PhD, RD.

ant., antecedentes; *AS*, alimentación por sonda; *Dx*, diagnóstico; *est.*, estatura; *NPT*, nutrición parenteral total; *p*, peso; *pac.*, paciente; *PCD*, peso corporal deseado; *PCU*, peso corporal usual; *PRN*, cuando sea necesario; *REE*, requerimientos energéticos estimados; *Rx*, prescripción; *seg.*, seguimiento; *SOAP*, subjetivo, objetivo, valoración, plan; *v.o.*, vía oral.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 11-3

Evaluación de informe en formato ADIME

	Destacable 2 puntos	Por encima de las expectativas 1 punto	Por debajo de las expectativas 0 puntos	Puntuación
FECHA Y HORA		Presentes	No presentes	
A (ANÁLISIS) Informes de pérdida de peso o apetito Dificultades de deglución o masticación Alergias alimentarias no referidas anteriormente Información sobre ant. dietéticos pertinente Requerimientos de nutrientes estimados (REE y proteínas) Orden de dieta √ dx del pac. Est., p, PCD, % PCD √ PCU, % PCU Valores analíticos pertinentes √ fármacos relacionados con la dieta	Documentación de componentes pertinentes. Capta la esencia de la percepción del problema médico por parte del pac.	Resume con precisión la mayoría de la información pertinente.	Falta de uno o más elementos pertinentes o documentación de datos irrelevantes.	
D (DIAGNÓSTICO NUTRICIONAL) Escrito en formato PES con un lenguaje estandarizado para el proceso de asistencia nutricional	Formato(s) PES establecidos con precisión y prioridad.	Falta de no más de un elemento.	No redactado en formato PES o sin lenguaje estandarizado. Dx médicos enumerados como dx nutr.	
I (INTERVENCIÓN) Orientada a la causa del dx nutr.; puede dirigirse a reducir los efectos de signos y síntomas Planificación: prioridad para el dx nutr.; establecimiento de objetivos con el pac.; definición de Rx nutr.; identificación de intervenciones nutr. específicas Aplicación: fase de acción, incluye desarrollo y comunicación del plan de asistencia, la obtención continuada de datos y la revisión de las intervenciones como base de la respuesta del pac.	Plan(es) apropiado(s) y específico (s) Y aplicación para tratar el dx nutr. documentado.	Falta de planes o de su aplicación. Planes o intervenciones documentados indefinidos.	Indicaciones del médico documentadas como intervención; o plan o intervención documentados inapropiados.	
M (MONITORIZACIÓN/ CONTROL) y E (EVALUACIÓN) Determinación del progreso del pac. y de la consecución de objetivos Seguimiento de los aspectos relevantes del dx nutr. del pac. Puede organizarse en algunos de los siguientes términos: Resultados conductuales y medioambientales relacionados con la nutr. Resultados de ingesta de alimentos y nutrientes Resultados de signos y síntomas físicos relacionados con la nutr. Resultados nutr. centrados en el pac.	Resultados de asistencia nutricional adecuados para el dx nutr. y planes de intervención y objetivos documentados; identificados resultados de asistencia nutr. definidos e indicadores específicos (pueden medirse y compararse con los criterios establecidos).	Falta de no más de un elemento.	Resultados de asistencia nutr. no relevantes para el dx nutr., para la intervención o para los planes/ objetivos. Los resultados de la asistencia nutr. no pueden medirse o compararse con criterios establecidos.	
FIRMA Y CREDENCIALES		Presentes	No presentes	

Por cortesía de Sara Long, PhD, RD.

ADIME, análisis, diagnóstico, intervención, monitorización/control, evaluación; *ant.*, antecedentes; *dx*, diagnóstico; *est.*, estatura; *nutr.*, nutricional/nutrición; *p*, peso; *pac.*, paciente; *PCD*, peso corporal deseable; *PCU*, peso corporal usual; *PES*, problema, etiología, signos y síntomas; *REE*, requerimientos energéticos estimados; *Rx*, prescripción.

CUADRO 11-3

Nota informativa elaborada con ADIME

Análisis nutricional

- Mujer de 66 años de edad ingresada por dolor abdominal: est.: 162 cm, p: 56 kg; PCI: 52-58 kg
- Valores analíticos anotados: Na 134, calcio 8, proteínas totales 5,8, albúmina 3
- NEP: 1.568-1.680 calorías (28-30 kcal/kg) y 56-73 g de proteína (1-1,3 g/kg)
- La dieta actual es baja en residuos con la pac. consumiendo el 25% de la comida registrada
- Ha asistido a consulta para recibir formación

Diagnóstico nutricional

- Carencia de conocimiento relacionado con el alimento y la nutrición, asociada a falta de disponibilidad de información: así lo demuestra el hecho de que la paciente no tenía conocimiento previo de la necesidad de la dieta baja en residuos (NB-1.1).

Intervención nutricional

- Formación: le serán impartidas a la pac. instrucciones verbales y por escrito sobre la dieta baja en residuos.
- Objetivos: la pac. será capaz de desarrollar un menú de 1 día utilizando limitaciones dietéticas.
- La pac. será capaz de identificar fuentes idóneas de calcio y proteínas a partir de una lista de alimentos idóneos para la dieta baja en residuos.
- La pac. planteará preguntas apropiadas y podrá expresar la comprensión de las modificaciones dietéticas.

Monitorización (control) y evaluación

- El seguimiento con la pac. de las cuestiones referidas a la dieta no generaba nuevas preguntas; comprensión idónea.
- Evaluación: no se prevén problemas en el mantenimiento de la dieta en el propio domicilio. Entregue a la pac. su tarjeta de identificación/teléfono de contacto.

J. Wilson, MS, RD 1/2/11 @ 10:15 AM

est., estatura; *Na*, sodio; *NEP*, nutrición enteral precoz; *p*, peso; *pac.*, paciente; *PCI*, peso corporal ideal.

TABLA 11-4

Tipos de consultas y formatos PES de muestra

Tipo de consulta	Problema de diagnóstico nutricional (P)	Relacionado con la etiología (E)	Manifestado por signos y síntomas (S)
Pérdida de peso	Ingesta energética inadecuada	Ingesta de calorías que no satisface las necesidades calóricas	Pérdida de X kg en Y días Pérdida de peso por debajo del intervalo de PCI
	Ingesta de proteínas/energía inadecuada	Ingesta de proteínas/energía < necesidades corporales	IMC <19 Disminución de la ingesta oral (X%), infección
	Ingesta oral de alimentos/agua inadecuada	Ingesta calórica < gasto calórico	
	Pérdida de peso involuntaria	Aumento de necesidades calóricas	
	Ingesta energética inadecuada	Ingesta < necesidades corporales calculadas	Ingesta oral ≤ 25% Pérdida de X kg en Y días Peso <RPCI
	Ingesta oral de alimentos/agua inadecuada	Ingesta oral < recomendada/ calculada	Pérdida de X kg en Y días Ingesta oral ≤ 50% Proteínas totales bajas Albúmina baja Úlcera por presión en estadio X
	Pérdida de peso involuntaria	Pérdida de peso >la esperada o la deseada	Pérdida de peso >5% en 30 días 7,5% en 90 días 10% en 180 días
	Patrón de alimentación desordenado	Actitudes relacionadas con los alimentos, las comidas o el tratamiento del peso	Rechazo a tomar Y comida (s) al día Pérdida de X kg en Y días
	Dificultad para alimentarse uno mismo	Deterioro de la capacidad para introducir el alimento en la boca	Pérdida de X kg en Y días Rápida pérdida de peso Etapas avanzadas de enfermedad de Parkinson o EM Excesivo temblor de manos

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 11-4

Tipos de consultas y formatos PES de muestra *(cont.)*

Tipo de consulta	Problema de diagnóstico nutricional (P)	Relacionado con la etiología (E)	Manifestado por signos y síntomas (S)
Úlcera por presión con mala ingesta oral y pérdida de peso	Ingesta de proteínas/energía inadecuada Ingesta oral de alimento/bebida inadecuada	Ingesta de proteínas/calorías <necesidades calculadas Ingesta proteico-calórica < necesidades proteico-calóricas Aumento de gasto/necesidades proteico-calóricas	Pérdida de X kg en Y días Peso <RPCI IMC <19 Úlcera por presión de estadio X Ingesta del X% referida
Úlcera por presión con buena alimentación	Ingesta proteica inadecuada	Aumento de las necesidades proteicas Ingesta oral que no cumple las necesidades	Úlcera por presión de estadio X
Úlcera por presión	Necesidades de nutrientes aumentadas Aumento de las necesidades proteicas	Aumento de la demanda de energía y proteínas Aumento de demanda de ingesta proteica	Pérdida de integridad de la piel Úlcera por presión de estadio X Albúmina baja Proteínas totales bajas Úlcera por presión de estadio X
Sobrepeso/obesidad	Ingesta oral de alimentos/líquidos excesiva Ingesta energética excesiva Sobrepeso/obesidad Ingesta energética excesiva	Ingesta calórica >gasto calórico Ingesta calórica que supera las necesidades calculadas	Peso >RPCI Ganancia de X kg en Y mes(es) IMC elevado Disminución de movilidad Rápida ganancia de X kg en Y días Sobrepeso Obesidad Obesidad mórbida
Ganancia de peso	Ingesta energética excesiva Ganancia involuntaria de peso Ganancia involuntaria de peso Inactividad física	Ingesta calórica >gasto calórico Aumento de la ingesta de líquidos Ganancia de peso >prevista o deseable Ingesta calórica >gasto calórico	Ganancia de X kg en Y mes(es) Ganancia de X kg en Y días Ganancia de peso >5% en 30 días 7,5% en 90 días 10% en 180 días Ganancia de X kg en Y mes(es), rechaza la actividad, postrado en cama Ganancia gradual de X kg en Y días rechaza la fisioterapia
Relación HgB/Hct baja	Ingesta de minerales (hierro) inadecuada	Necesidades aumentadas Ingesta de hierro que no satisface las necesidades Disminución de alimentos que contienen hierro o de sustancias que satisfacen las necesidades	HgB baja Hct bajo Eritrocitos bajos Anemia
Relación HgB/Hct baja, albúmina baja	Ingesta oral de alimentos/bebida inadecuada Necesidades de nutrientes aumentadas (proteína, hierro)	La ingesta no satisface las necesidades Aumento de la demanda de nutrientes para proteínas de fase aguda	Albúmina baja Relación HgB/Hct baja Eritrocitos bajos Estrés, traumatismo, inflamación, cicatrización de heridas

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR POTENTIOR EST QUINTA SALUS FUNDADA EN 1620 QUITO

TABLA 11-4

Tipos de consultas y formatos PES de muestra *(cont.)*

Tipo de consulta	Problema de diagnóstico nutricional (P)	Relacionado con la etiología (E)	Manifestado por signos y síntomas (S)
Valores analíticos anómalos	Valores analíticos relacionados con la nutrición alterados	Cambio de la capacidad para eliminar los subproductos del metabolismo Cambio en la capacidad para metabolizar, absorber o excretar nutrientes específicos	Albúmina baja Albúmina baja (edema) Albúmina baja (PCR elevada)
	Valores analíticos relacionados con la nutrición alterados	Cambio de la capacidad para eliminar los subproductos del metabolismo	BUN, creatinina elevados Osmolalidad calculada elevada Col., TG, LDL elevados CO_2 elevado Glucosa elevada
	Deterioro del aprovechamiento de nutrientes	Cambio en la capacidad para metabolizar, absorber o excretar nutrientes específicos	Glucosa elevada Pérdida de X kg en Y días Albúmina baja Proteínas totales bajas Hierro bajo
Diabetes	Ingesta de hidratos de carbono excesiva	Ingesta >necesidades	Glucosa elevada
	Ingesta de hidratos de carbono inadecuada	Ingesta <necesidades	Glucosa baja
	Ingesta de hidratos de carbono incongruente	Patrón inadecuado de ingesta de hidratos de carbono a lo largo del día	Niveles de glucosa no controlados Necesidad de dieta sin dulces concentrados
Alimentación por sonda	Ingesta por infusión de nutrición enteral/parenteral inadecuada	Ingesta <necesidades calóricas Dieta y AS no satisfacen las necesidades	Pérdida de X kg en Y días Ganancia de X kg en Y días BUN, calc. osmol. elevados
	Ingesta por infusión de nutrición enteral/parenteral excesiva	Ingesta >necesidades calóricas Dieta y AS superan las necesidades Ingesta <necesidades calculadas	Calc. osmol. bajo
	Ingesta líquida inadecuada	Ingesta >necesidades calculadas	
	Ingesta líquida excesiva		
	Ingesta por infusión de nutrición enteral inadecuada	Ingesta calórica y de nutrientes que satisface las necesidades corporales	Velocidad de infusión baja Pérdida de X kg en Y días
Deshidratación	Ingesta de líquidos inadecuada	Ingesta de líquidos <necesidades corporales	BUN elevado Osmolalidad calculada elevada Índice BUN/creatinina elevado Na^+/K^+ elevado
Edema/sobrecarga de líquidos	Ganancia involuntaria de peso	Ingesta de líquidos >necesidades	Ganancia de X kg en Y días
	Ingesta de alimento/bebida excesiva	Ingesta de líquidos >capacidad corporal de excreción de líquidos	Na^+ bajo HgB/Hct bajo
	Ingesta de líquidos excesiva		BUN elevado (en ICC)
Disfagia	Dificultad de deglución Ingesta de alimentos/líquidos oral inadecuada	Deterioro del movimiento del alimentos/líquidos de la boca al estómago Incapacidad para consumir alimentos y/o líquidos de consistencia normal Ingesta < necesidades calculadas	Atragantamiento, tos, gorgoteo durante las comidas Necesidad de dieta modificada mecánicamente
ERGE	Función GI alterada	Incapacidad para tolerar ciertos alimentos	Reflujo, dolor GI agudo al comer

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 11-4

Tipos de consultas y formatos PES de muestra *(cont.)*

Tipo de consulta	Problema de diagnóstico nutricional (P)	Relacionado con la etiología (E)	Manifestado por signos y síntomas (S)
Estreñimiento	Ingesta de fibra inadecuada	Baja ingesta de alimentos/ sustancias que contienen fibra	Estreñimiento
SIADH	Ingesta de líquidos excesiva	Ingesta > capacidad corporal de excreción de líquidos	Na^+ bajo
Fármacos (p. ej., aerosol de calcitonina de salmón)	Ingesta mineral (de calcio) inadecuada	Ingesta de calcio baja	Uso de aerosol de calcitonina de salmón sin suplemento de calcio Baja ingesta oral de alimentos con alto contenido en calcio
Centro para enfermos terminales	Aumento de las necesidades energéticas Disminución de las necesidades energéticas	TMR >requerimientos calculados	Cáncer Traumatismo craneal
Enfermedad terminal	Aumento de necesidades energéticas	Aumento de la TMR	Proceso patológico terminal Pérdida de peso previsible
Limitaciones económicas	Limitación del acceso a los alimentos	Incapacidad para adquirir alimentos	Personas sin hogar Pérdida de X kg en Y días Malnutrición Falta de ingresos/trabajo

AS, alimentación por sonda; *BUN*, nitrógeno ureico en sangre; *calc. osmol.*, cálculo de osmolalidad; CO_2, dióxido de carbono; *col.*, colesterol; *EM*, esclerosis múltiple; *Hct.*, hematócrito; *HgB*, hemoglobina; *ICC*, insuficiencia cardíaca congestiva; *IMC*, índice de masa corporal; K^+, potasio; *LDL*, lipoproteínas de baja densidad; Na^+, sodio; *PCI*, peso corporal ideal; *PCR*, proteína C reactiva; *PES*, problema, etiología, signos y síntomas; *RPCI*, rango de peso corporal ideal; *TG*, triglicéridos; *TMR*, tasa metabólica en reposo.

- Todas las entradas deben estar firmadas al final y deben incluir las credenciales (p. ej., *J. Wilson, DR*). Nadie debe añadir nada ni firmar el registro médico en el lugar de otro individuo.
- Nunca deben incluirse opiniones personales o comentarios que critiquen o pongan en duda la profesionalidad de otros.
- La documentación debe realizarse en el momento del servicio o procedimiento.
- Las anotaciones realizadas con retraso deben poder identificarse como tales, incluyendo fecha y hora reales de la entrada, y fecha y hora en la que deberían haberse registrado. *Nunca* se añadirán notas después del hecho sin la debida autentificación, la fecha y la referencia a la entrada original.
- Las entradas en el registro médico en papel deben ser siempre legibles. Cuando se corrija un error, se debe trazar una raya que tache el error y la inicial. *Nunca* deben utilizarse líquido corrector, cinta correctora o etiquetas autoadhesivas, ni sustituir por una copia.
- Si accidentalmente se omite información, se escribirá «véase apéndice» junto a la entrada original, se añadirán la fecha y la inicial y se escribirá el contenido en el registro médico, identificado como un apéndice, con la fecha y la hora de la entrada original.

Registros sanitarios electrónicos e informática en la nutrición

Antes de los años noventa, los avances tecnológicos no respondían a las necesidades de los médicos en su práctica profesional. Desde entonces, los costes para disponer de una mayor capacidad de memoria han disminuido, los dispositivos de *hardware* son menos voluminosos y los sistemas de archivo han avanzado lo suficiente como para que los RSE sean un elemento permanente en la asistencia sanitaria. La publicación de diversos informes del Institute of Medicine que sacaron a la luz un elevado índice de errores médicos evitables, junto con la recomendación de utilizar la tecnología como herramienta para mejorar la calidad y la seguridad de la asistencia sanitaria, dieron lugar a un impulso adicional hacia el cambio de prácticas estandarizadas.

Los sistemas de información clínica utilizados en asistencia sanitaria reciben distintos nombres. Aunque algunos utilizan el registro médico electrónico (RME), el RSE y el registro de salud personal (RSP) indistintamente, existen importantes diferencias. El **registro sanitario electrónico (RSE)** se refiere a los sistemas de información que contienen toda la información sanitaria de un individuo. Otro término que puede contemplarse es el de **registro médico electrónico (RME)**, que describe un sistema de información clínica utilizado por una organización de asistencia sanitaria para documentar la asistencia prestada al paciente. Tanto el RSE como el RME son utilizados por los responsables de la asistencia sanitaria. Por el contrario, el **registro de salud personal (RSP)** es un sistema que utiliza el consumidor para guardar la información sanitaria. Un RSP puede tener su base en una página web, puede ser independiente o estar integrado en un RME de un centro.

Los RSE contienen toda la información incluida habitualmente en un sistema de documentación en soporte papel, junto con herramientas como apoyo a la decisión clínica, registros electrónicos de medicación y sistemas de alerta que ayudan al médico a tomar decisiones referentes a la asistencia del paciente. En 2014, todos los prestadores de asistencia sanitaria utilizarán RSE para incorporar, almacenar, conseguir y gestionar información relacionada con la asistencia al paciente. Los dietistas deben

contar, al menos, con unos conocimientos básicos de tecnología y manejo de la información de salud para que la transición del soporte papel a los RSE se produzca sin problemas. Esta transición incluirá el desarrollo de cribados nutricionales en la admisión del paciente, la documentación, la información compartida, las herramientas de apoyo a la toma de decisiones y la anotación de órdenes. Las capacidades de adecuación varían dependiendo de los contratos del proveedor; los dietistas que gestionan servicios nutricionales deben participar en las decisiones del sistema de RSE en una fase muy inicial, antes de la comunicación de una solicitud de propuestas a potenciales proveedores.

Tanto en formato papel como electrónico, los registros médicos y la información contenida son medios esenciales para comunicar a otros los datos de la asistencia al paciente, proporcionando información para la evaluación y la mejora de la calidad, al mismo tiempo que sirven como documento legal. La documentación del dietista incluye información relacionada con los PAN. Dicha documentación debe seguir la política del centro, ser breve y concisa y describir con exactitud las acciones emprendidas, para que puedan ser consultadas por las personas autorizadas a ver el registro. La figura 11-2 muestra un ejemplo de registro informático en formato ADIME.

En EE. UU. se exige que los sistemas de prestación sean «interoperables», lo que implica que es posible intercambiar información de forma segura entre proveedores y centros. Aunque este concepto puede parecer sencillo, los problemas relacionados con la interoperabilidad resultan muy costosos y difíciles de solucionar. La transición del papel a la documentación electrónica puede verse facilitada por un plan riguroso, con la preparación y el apoyo pertinentes. Muchos dietistas tienen en la práctica muy escasa experiencia en el campo de la tecnología; por ello, es posible que no sean plenamente conscientes de la mejora que puede suponer para la práctica profesional el uso y la aplicación adecuados de la tecnología. También cabe la posibilidad de que se resistan a cualquier cambio en su lugar de trabajo, por temor a una interrupción en su rutina laboral. El cambio nunca es fácil (Schifalacqua, 2009).

Los proveedores del sistema médico pueden convencer a los gestores de que la transición será sencilla y de que el ahorro de tiempo se notará inmediatamente después de la aplicación. No obstante, es frecuente que no sea así, hecho que genera descontento entre los médicos y uso inadecuado de una costosa herramienta de trabajo (Demiris, 2007). Los dietistas que participan en el desarrollo del RSE en la asistencia sanitaria deben ser conscientes de la posible resistencia o de «problemas humanos», y procurar garantizar la debida preparación de todos los implicados.

CAMBIOS EN LA ASISTENCIA NUTRICIONAL Y SANITARIA

En la última década, el ámbito de la asistencia para la salud ha sido objeto de considerables cambios relacionados con la prestación de asistencia y el reembolso de gastos. Las influencias gubernamentales, los problemas de contención de gastos, los cambios demográficos y el papel cambiante del paciente como «consumidor» han influido en el escenario de la asistencia para la salud. Actualmente, EE. UU. gasta más en asistencia sanitaria que ningún otro país, aunque los resultados de tal asistencia queden muy lejos de los alcanzados en otros países desarrollados. Los incrementos exponenciales de los costes de la atención de salud estadounidense han conducido a la reforma de la forma de prestación y de su pago en el país (Ross, 2009).

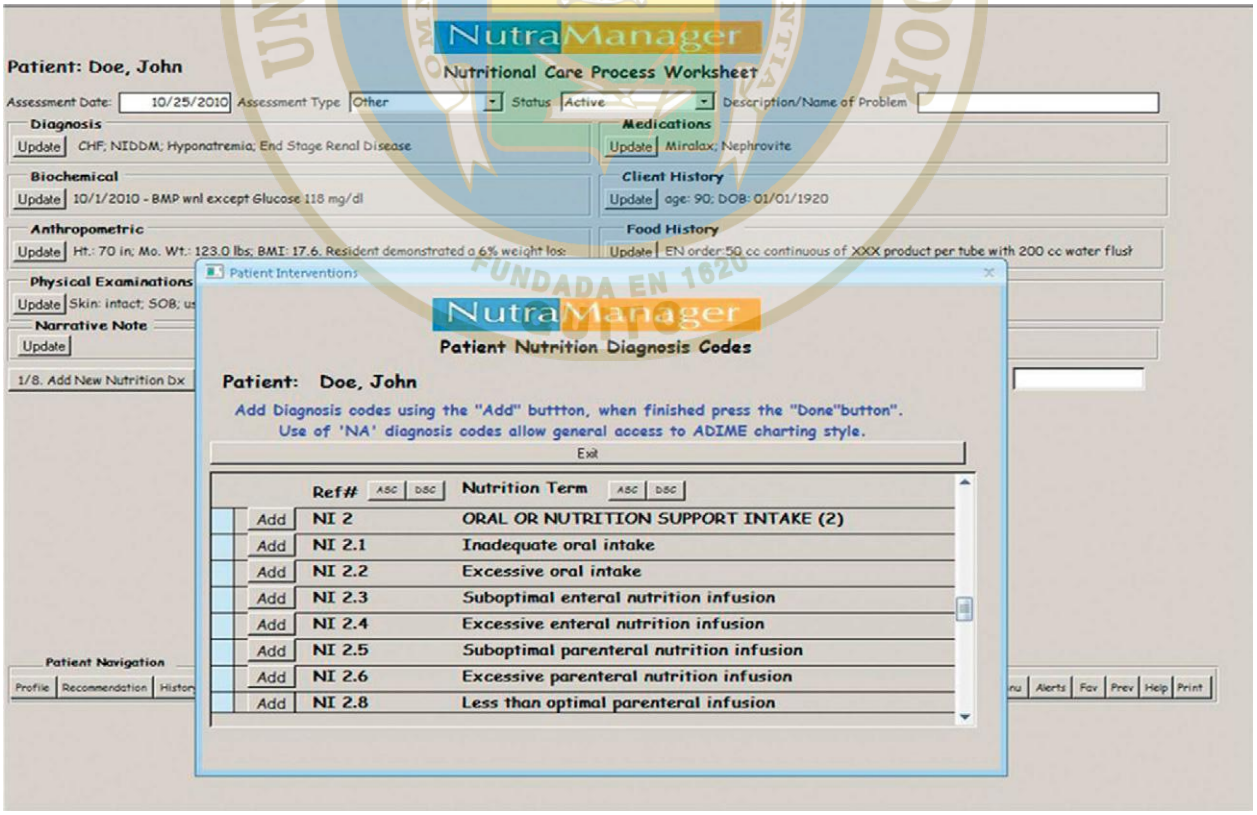


FIGURA 11-2 Ejemplo de nota informativa electrónica con menús desplegables. *(Por cortesía de Maggie Gilligan, RD, propietaria de NUTRA-MANAGER, 2010.)*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Asistencia sanitaria asequible para EE. UU.: ley de reconciliación

Todos los ciudadanos de EE. UU. tendrán acceso a asistencia sanitaria asequible y de calidad gracias a un paquete de reformas de los seguros sanitarios estipuladas por ley en marzo de 2010. La ley protegerá a los estadounidenses de las prácticas abusivas en el ámbito de los seguros sanitarios, ofrecerá a las pequeñas empresas no aseguradas la oportunidad de obtener planes de asistencia sanitaria asequibles, cubrirá a 32 millones de estadounidense no asegurados y reducirá el déficit en 143.000 millones de dólares a lo largo de la próxima década.

Confidencialidad y la *Health Insurance Portability and Accountability Act*

La privacidad y la seguridad de la información personal es una cuestión que preocupa en todos los ámbitos de la asistencia para la salud. En 1996, el Congreso de EE. UU. aprobó la **Health Insurance Portability and Accountability Act (HIPAA)** (Centers for Medicare and Medicaid Services, 2010). El propósito inicial de la HIPAA fue el de garantizar la cobertura del seguro de salud al cambiar el individuo de trabajo o al perderlo. Las prestaciones de la simplificación administrativa de la HIPAA requieren el desarrollo de estándares nacionales que mantengan la privacidad de la **información de salud protegida (ISP)**. La HIPAA establece que los centros y los proveedores de asistencia de salud (entidades cubiertas) deben tomar medidas para salvaguardar la ISP. Aunque la HIPAA no impide que los datos del paciente requeridos para una eventualidad asistencial sean compartidos, los pacientes han de ser informados en caso de que sus datos médicos vayan a ser compartidos por entidades no implicadas en el proceso asistencial o cuando sean compartidos datos protegidos (p. ej., domicilio, dirección de correo electrónico, ingresos). Los dietistas deben apelar al sentido común cuando trabajen con ISP; nunca es apropiado consultar el registro médico de otra persona, a menos que el dietista esté implicado en la asistencia a ese paciente. Las violaciones de las normas de la HIPAA han generado cuantiosas multas y pérdidas de empleo.

Ley de Protección del Paciente y Asistencia Asequible

La ley fue redactada en 2010. Las regulaciones finales requieren planes sanitarios de grupo y emisores de seguros de salud para ofrecer cobertura a niños y jóvenes dependientes menores de 26 años.

Sistemas de pago

Uno de los factores que más ha influido en la prestación de asistencia sanitaria en la última década ha sido el cambio en el método de pago por los servicios prestados. Existen diversos métodos habituales de reembolso: reembolso basado en el coste, ofertas negociadas y grupos relacionados por el diagnóstico (GRD). Bajo el sistema de GRD, un centro recibe el pago por el ingreso de un paciente sobre la base del diagnóstico principal, del diagnóstico secundario (si procede), y de la edad y del sexo del paciente. Aproximadamente 500 GRD cubren el espectro completo de los diagnósticos médicos y de los tratamientos quirúrgicos. Las **organizaciones de proveedores preferidos (PPO)** y las **organizaciones de asistencia gestionada (MCO)** también cambiaron el panorama de la asistencia de salud. Las MCO financian y prestan asistencia a través de una red de trabajo de proveedores contratados a cambio de una compensación mensual, lo cual supone el paso del reembolso en un sistema de libre servicio a otro en el que el riesgo fiscal es asumido por organizaciones de asistencia sanitaria y médicos. Es probable que la nueva legislación cambie aún más el panorama de los reembolsos.

Gestión de calidad

Para limitar los costes asistenciales al tiempo que se presta una atención eficaz y que mantiene la calidad, se siguen unas determinadas directrices prácticas o **estándares de asistencia**. Esta serie de recomendaciones sirve de guía para definir la asistencia más apropiada para un paciente con un diagnóstico o un problema médico concreto. Ayudan a garantizar la coherencia y la calidad tanto de proveedores como de clientes en un sistema de asistencia sanitaria y son específicas para una institución o una organización de asistencia de salud. Los **protocolos básicos**, o mapas asistenciales, identifican elementos esenciales que pueden darse en la asistencia al paciente y definen un marco temporal en el que debe desarrollarse cada acción para optimizar los resultados pensando en el paciente. A menudo hacen uso de un algoritmo o mapa de flujo para indicar los pasos que se deben seguir para alcanzar los resultados deseados. La **gestión de la enfermedad** se diseña para prevenir la progresión o la exacerbación de una enfermedad concreta y para reducir la frecuencia y la gravedad de los síntomas y las complicaciones. La educación y otras estrategias optimizan el seguimiento del tratamiento de la enfermedad. La educación del paciente con diabetes de tipo 1 en relación con el control de los niveles de glucosa sanguínea sería un ejemplo de estrategia de gestión de una enfermedad orientada a reducir complicaciones (nefropatía, neuropatía y retinopatía) y la frecuencia con la que el cliente necesita acceder al proveedor de asistencia. La disminución del número de visitas a urgencias relacionadas con episodios de hipoglucemia es un ejemplo de objetivo.

Asistencia centrada en el paciente y gestión de casos

El proceso de **gestión de casos** busca promover la consecución de los objetivos de asistencia al paciente de un modo efectivo y rentable. Es un componente esencial en la prestación de asistencia y proporciona una experiencia positiva para el paciente, garantiza la consecución de resultados clínicos y utiliza los recursos de manera prudente. La gestión de casos supone valoración, evaluación, planificación, aplicación, coordinación y seguimiento, especialmente en pacientes con enfermedades crónicas o que corren alto riesgo. En algunas áreas, los dietistas han aportado habilidades que les permiten actuar como gestores de casos. La **gestión de la utilización** es un sistema que persigue la rentabilidad a través de la eliminación o la reducción de pruebas, procedimientos y servicios innecesarios. En este marco, suele asignarse un gestor a un grupo de pacientes, siendo responsable de garantizar el cumplimiento de los criterios preestablecidos.

El **servicio médico centrado en el paciente (PCMH**, por sus siglas en inglés) es un nuevo desarrollo que se centra en la relación entre el paciente y su médico personal. El médico personal asume la responsabilidad de todos aspectos de la asistencia médica del paciente, y actúa coordinando y comunicándose con otros proveedores según la necesidad. Otros profesionales de la salud, como auxiliares de enfermería en caso necesario, educadores para la salud y profesionales de la salud relacionados, pueden ser reclamados por el paciente o por el médico personal para servicios preventivos o terapéuticos. Cuando surge la necesidad de asistencia especializada, el médico personal se hace responsable de garantizar que la asistencia sea la adecuada y que la transición entre los lugares de asistencia se produzca sin problemas (Backer, 2007; Ornstein 2008). El dietista debe ser considerado parte del plan de tratamiento del servicio médico.

Independientemente del modelo, el centro debe gestionar con prudencia la asistencia al paciente. El cribado nutricional puede ser muy importante a la hora de identificar a los pacientes con alguna afección nutricional. La identificación temprana de estos factores permite intervenir a tiempo y ayuda a prevenir las patologías concurrentes que se observan a menudo en la malnutrición y que pueden causar la prolongación del ingreso y el incremento de costes. Los **Centers for Medicare and Medicaid Services (CMS)** han identificado varias enfermedades, como la insuficiencia cardíaca, para las cuales no se recibirá reembolso adicional si el paciente es ingresado de nuevo en la unidad de asistencia aguda antes de transcurridos 30 días desde el anterior ingreso. Aunque muchos contemplan esta regla como una medida punitiva, en realidad ofrece la ocasión a los dietistas de demostrar en qué medida los servicios de nutrición, incluida la educación al paciente, pueden ahorrar dinero a través de la reducción del número de reingresos.

Otros desarrollos recientes incluyen los llamados *never events*. Se trata de esas incidencias que nunca deberían darse en un centro que ofrece **asistencia centrada en el paciente**, segura y de calidad. Los dietistas deben prestar atención a la aparición o al empeoramiento de las úlceras por presión y a las infecciones de la vía central como potenciales *never events*.

Dotación de personal y codificación en nutrición

La dotación de personal afecta también al éxito de la asistencia en nutrición. Los dietistas clínicos pueden operar centralizados (todos forman parte de un departamento central de nutrición) o descentralizados (dietistas individuales forman parte de una unidad o servicio que proporciona asistencia a los pacientes), dependiendo del modelo adoptado por una institución específica. Ciertos departamentos, como el servicio de comidas, la contabilidad y los recursos humanos, siguen estando centralizados en la mayoría de los modelos, debido a que algunas de las funciones de las que son responsables estos departamentos no guardan relación directa con la asistencia al paciente. Los dietistas deben implicarse en la planificación de cualquier remodelación en la asistencia al paciente. Independientemente de su trabajo, deben poner en práctica el PAN, utilizar la terminología estandarizada de la profesión y codificar sus servicios detenidamente (v. *Foco de interés:* Lenguaje estandarizado y prácticas de codificación en nutrición).

FOCO DE INTERÉS

Lenguaje estandarizado y prácticas de codificación en nutrición

Los códigos de la CIE se desarrollaron a finales del siglo XIX como medio de control y seguimiento de las tasas de mortalidad en la práctica médica. El sistema de codificación de la CIE ha sido revisado y actualizado en varias ocasiones, y se emplea en la mayoría de los países. Los archivos de historias médicas revisan tales historias y asignan códigos a los diagnósticos médicos y a los factores de potencial complicación (patologías comórbidas) para determinar los niveles de reembolso del coste. Generalmente, los trastornos pulmonares, gastrointestinales, endocrinos y mentales, y el cáncer dan lugar a malnutrición* como patología concurrente. En consecuencia, la asistencia nutricional coordinada y la codificación de la malnutrición son elementos importantes en los servicios de salud.

La utilización de los códigos nutricionales y de las directrices basadas en la evidencia establecidos por la ADA debe mejorar la atención a los pacientes y la remuneración de los dietistas. Un estudio desarrollado por White et al. (2008) determinó que, en EE. UU., los dietistas autónomos suelen ser reembolsados por proveedores de seguros médicos privados o comerciales, en tanto que los que trabajan en un entorno hospitalario suelen serlo por el Medicare. Los dietistas han de conocer y ser responsables de las facetas tanto comerciales como clínicas de su actividad (White et al., 2008). Son varios los miembros de la ADA que participan en comités médicos en los que se evalúan y actualizan los conceptos relacionados con la codificación y el reembolso.

Son esenciales el seguimiento de códigos correctos y directrices y técnicas idóneas de procesado de las solicitudes a las entidades responsables de los pagos. Por ejemplo, en este contexto, un NPI es un número de 10 cifras necesario para efectuar tales solicitudes. Para solicitar un NPI, los dietistas titulados pueden cumplimentar el correspondiente formulario en línea que se puede encontrar en la página web del NPPES: https://nppes.cms.hhs.gov/NPPES/Welcome.do.

ADA, American Dietetic Association; *CIE*, Clasificación Internacional de Enfermedades; *NPI*, National Provider Identifier; *NPPES*, National Plan and Provider Enumeration System.

*Para la malnutrición identificada durante el proceso de asistencia nutricional, el código 261 corresponde a «malnutrición evidente».

INTERVENCIONES EN NUTRICIÓN

El dietista es el único profesional autorizado que puede ofrecer de manera fiable servicios de alimentación y nutrición realistas y personalizados. Un dietista con experiencia está capacitado para informar, educar y alentar a sus clientes. Su actuación mejora la salud y, a menudo, favorece cambios del estilo de vida. Los dietistas ofrecen consejos claros y prácticos, con información científica que no se ve comprometida por criterios comerciales. El dietista debe realizar formación continua y demostrar su competencia cada 5 años para mantener su licencia profesional. Además, existen multitud de revistas y artículos periodísticos que mantienen al día a los dietistas y les permiten acometer un «abordaje dietético completo», enfocado a la consecución de una correcta ingesta nutricional.

La evaluación de dietas generales y modificadas requiere un conocimiento en profundidad de los nutrientes de los distintos alimentos. En particular, es esencial tener conocimiento de los alimentos ricos en nutrientes que contribuyen a la idoneidad de la dieta. En este contexto son necesarios equilibrio y criterio. En ocasiones se requiere un suplemento vitamínico-mineral para dar respuesta a las necesidades del paciente cuando la ingesta es limitada. El capítulo 3 y los apéndices 46-58 proporcionan información detallada sobre vitaminas y minerales específicos y sobre los alimentos que los contienen.

Intervenciones: aportación de alimentos y nutrientes

La **prescripción nutricional** identifica el tipo, la cantidad y la frecuencia de la nutrición sobre la base del proceso de enfermedad del individuo y de los objetivos de la gestión de la enfermedad. La prescripción puede especificar un nivel calórico u otra restricción que deba ser aplicada. También puede limitar o incrementar la presencia de ciertos componentes de la dieta, como hidratos de carbono, proteínas, grasas, alcohol, fibra, agua, vitaminas y minerales específicos o sustancias bioactivas, como fitonutrientes (v. capítulo 3). Los dietistas redactan la prescripción nutricional tras el diagnóstico de los problemas de nutrición.

Se ha de tener en cuenta que una orden de dieta es diferente de una prescripción nutricional. En la mayor parte del territorio

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de EE. UU., solo un proveedor de asistencia sanitaria independiente y autorizado puede registrar órdenes de dieta en el registro médico del paciente. Habitualmente, los médicos, asistentes del médico y auxiliares de enfermería se consideran proveedores independientes autorizados. En algunos centros, se les concede a los dietistas el privilegio de redactar órdenes. Hay que recordar que la capacidad para incluir órdenes no exime al dietista de la necesidad de comunicar y coordinar la asistencia al paciente con el proveedor, que, en última instancia, es responsable de todos los aspectos de la asistencia al paciente.

Las dietas terapéuticas o modificadas se basan en una pauta dietética idónea general que ha sido alterada para satisfacer los requerimientos individuales, en aspectos como la capacidad digestiva y de absorción, el alivio o la interrupción del proceso patológico y los factores psicosociales. En general, es conveniente que la dieta terapéutica varíe en la menor medida posible con respecto a la normal. Las pautas personales de comida y las preferencias alimentarias han de ser reconocidas, al igual que las condiciones socioeconómicas, las prácticas religiosas y cualesquiera factores ambientales que puedan influir en la ingesta alimentaria, como el lugar en el que se toman los alimentos y quién los prepara (v. «Aspectos culturales de la planificación dietética», en el capítulo 12).

Una dieta nutritiva puede planificarse de muy diversas formas. Una posible opción es el sistema *Myplate Food Guidance* (v. fig. 12-1). En él se establece un plan básico, al que se aportan alimentos adicionales y en el que la mayoría de los alimentos enumerados se incluyen para proporcionar energía adicional y aumentar la ingesta de nutrientes necesarios para la persona. Otras directrices utilizadas en EE. UU. para la planificación de las comidas y la promoción del bienestar son las *Dietary Guidelines for Americans*. Las ingestas dietéticas de referencia (IDR) y las cantidades dietéticas recomendadas de nutrientes específicos se formulan para personas sanas, aunque también sirven para la evaluación de la idoneidad de las dietas terapéuticas. Los requerimientos específicos para una persona de un determinado perfil genético o con una enfermedad o trastorno concretos siempre han de ser tomados en consideración durante la planificación dietética.

Modificaciones de la dieta normal

La nutrición normal es el fundamento sobre el que se basan las modificaciones de las dietas terapéuticas. Independientemente del tipo de dieta prescrito, el objetivo de la dieta es suministrar los nutrientes necesarios para el cuerpo, de forma que los pueda asimilar. Los ajustes en la dieta pueden adoptar alguna de las siguientes formas:

- Cambios en la consistencia de los alimentos (dieta líquida, dieta triturada, baja en fibra, alta en fibra)
- Aumento o reducción del valor energético de la dieta (dieta para reducir el peso, dieta hipercalórica)
- Aumento o reducción del tipo de alimento o nutriente consumido (dieta baja en sodio, con restricción de lactosa, rica en fibra, rica en potasio)
- Eliminación de alimentos específicos (dietas contra alergias, dieta sin gluten)
- Ajuste en el nivel, la relación o el equilibrio de proteínas, grasas e hidratos de carbono (dieta para diabéticos, cetógena, renal, anticolesterol)
- Reajuste del número y la frecuencia de las comidas (dieta para diabéticos, dieta posgastrectomía)
- Cambio en la vía de administración de los nutrientes (nutrición enteral o parenteral)

Modificaciones de la dieta en pacientes hospitalizados

El alimento es una parte esencial de la asistencia nutricional. Se debe intentar satisfacer las preferencias de los pacientes durante su enfermedad y en la recuperación de la cirugía. La imaginación y el ingenio a la hora de planificar el menú son esenciales para pensar en comidas que sean aceptables para una población extensa de pacientes. En la planificación de los menús son importantes el color, la textura, la composición y la temperatura de los alimentos, y el adecuado conocimiento de las dietas terapéuticas. No obstante, para el paciente, lo fundamental es el buen sabor y la presentación atractiva. Cuando sea posible, es preferible que el paciente disponga de opciones. La capacidad de elegir sus alimentos supone, de hecho, una oportunidad de opción en un medio, por lo demás, limitado.

Los hospitales han de adoptar un manual de dietética que les sirva de referencia. La ADA cuenta con un manual en línea que puede adquirirse para ser utilizado por numerosos usuarios de cada centro. Todos los hospitales e instituciones sanitarias cuentan con dietas básicas de rutina, diseñadas con miras a la uniformidad y la comodidad del servicio. Estas dietas estándar se basan en la aplicación de un patrón dietético adecuado, con niveles de nutrientes derivados de las IDR. Los tipos de dietas estándar son variables, aunque a grandes rasgos se diferencian en generales o regulares, y de consistencia modificada. Las dietas deben ser realistas y satisfacer los requerimientos nutricionales de los pacientes. Lo más importante es proporcionar alimentos que el paciente desee y sea capaz de tomar, y que se ajusten a las restricciones dietéticas requeridas. La tendencia a la reducción de los tiempos de ingreso en los centros sanitarios hace necesaria la optimización de la ingesta de calorías y proteínas, lo que se traduce en un planteamiento permisivo de las dietas terapéuticas. Ello se cumple especialmente cuando las restricciones terapéuticas pueden comprometer la ingesta y la consiguiente recuperación de la cirugía, el estrés o la enfermedad.

Dieta regular o general

La dieta «regular» o «general» se emplea de forma rutinaria y es el fundamento de otras dietas terapéuticas más diversificadas. En algunos centros, las dietas que no presentan limitaciones se definen como *regulares* o *domésticas*. Tales dietas se usan cuando el estado médico del paciente no requiere ninguna restricción. La dieta general básica consiste en la aportación de entre 1.600 y 2.200 kcal, de 60 a 80 g de proteínas, de 80 a 100 g de grasas y de 180 a 300 g de hidratos. Aunque no se registren particulares restricciones alimentarias, algunos centros cuentan con dietas regulares que son bajas en grasas, grasas saturadas, colesterol, azúcar y sal, con el fin de seguir las recomendaciones aplicadas a la población general. En otros centros, las dietas se centran en dar al paciente los alimentos que desea y es capaz de tomar, con menor hincapié en la restricción de nutrientes. Numerosos centros cuentan con menús selectivos que ofrecen al paciente cierto tipo de opciones. La idoneidad de la dieta varía en este caso en virtud de la elección del paciente.

Modificaciones de la consistencia

Las modificaciones de la consistencia son necesarias, en ocasiones, para pacientes con capacidad de masticación o deglución limitadas. Cortar, picar, triturar o moler los alimentos son formas de modificar su textura. Para obtener más información sobre las modificaciones de la consistencia y, en particular, sobre las

relacionadas con los cambios neurológicos, consulte el capítulo 41 y el apéndice 35.

Las dietas a base de líquidos claros incorporan algunos electrólitos y pequeñas cantidades de energía aportadas por té, caldo, bebidas carbonatadas, zumos de frutas ligeros y gelatinas. De ellas quedan excluidos la leche, los líquidos preparados con leche y los zumos de fruta que contengan pulpa. En ocasiones, los líquidos y los electrólitos son administrados por vía intravenosa hasta que se pueda introducir una dieta de mayor valor nutritivo.

Son escasas las evidencias científicas que apoyan el uso de las dietas de líquidos claros como transición después de la cirugía (Jeffery et al., 1996). Una dieta de líquidos claros media contiene de 500 a 600 kcal, de 5 a 10 g de proteínas, casi nada de grasa, de 120 a 130 g de hidratos de carbono y pequeñas cantidades de sodio y potasio. Es inadecuada en contenido de calorías, fibra y otros nutrientes esenciales, y solo ha de emplearse durante períodos breves. Las dietas de líquidos completos tampoco se recomiendan durante intervalos prolongados. Si es necesario, es posible recurrir a suplementos orales que aporten más proteínas y calorías.

Ingesta de alimento

La comida que se sirve no representa necesariamente la ingesta real del paciente. La prevención de la malnutrición en el ámbito de la asistencia de salud requiere la observación y el control de la idoneidad de la ingesta. Si esta es inadecuada, se han de tomar medidas para proporcionar alimentos o suplementos que sean mejor aceptados o tolerados. Con independencia del tipo de dieta prescrito, tanto los alimentos servidos como la cantidad realmente consumida han de ser tenidos en cuenta a la hora de obtener una determinación precisa de la ingesta energética y de nutrientes del paciente. Los alimentos y las bebidas calóricas consumidas entre las comidas también se han de considerar en la valoración de la ingesta global. Es importante que el dietista mantenga una comunicación continuada con el personal de enfermería y el de los servicios alimentarios para establecer la idoneidad de la ingesta. Aunque los recuentos calóricos son a veces inexactos e incompletos, en ocasiones se emplean para justificar la necesidad de la nutrición enteral o parenteral.

Aceptación y factores psicológicos

Las comidas y la toma de alimentos entre ellas son, en ocasiones, momentos destacados del día, que son esperados con expectación por el paciente. El momento de la comida debe ser lo más placentero posible. El entorno en el que el paciente toma la comida debe ser cómodo para él. La comida debe realizarse en una habitación confortable, en posición cómoda, ya sea en la cama o sentado, siempre alejado de vistas u olores desagradables. Comer con otras personas suele favorecer una mayor ingesta.

La disposición de los elementos en la bandeja ha de adecuarse a las necesidades del paciente. Los platos y cubiertos deben colocarse adecuadamente. Es también importante fomentar la autonomía en personas que necesitan ayuda al comer. Para ello, el responsable de los cuidados puede pedir a los pacientes que especifiquen el orden en el que desean tomar los alimentos y hacerles participar en el hecho de comer, aunque solo sea cogiendo el pan. Incluso las personas que carecen de visión pueden comer sin ayuda si se les indica dónde están los alimentos en la bandeja. A los pacientes que requieren ayuda se les han de dar los alimentos a una temperatura óptima. Por regla general, el proceso de alimentación ha de llevar unos 20 min.

La falta de aceptación de las comidas se debe, a veces, a la toma de alimentos poco familiares para el paciente, a cambios en las pautas de comida, a temperaturas inadecuadas de los alimentos, al estado físico del paciente o a efectos de la medicación. La aceptación de los alimentos mejora cuando se fomenta la elección personal del menú. Se está produciendo una revolución en las comidas hospitalarias. Son muchos los hospitales que cuentan con un menú de tipo **servicio de habitaciones**, o que trabajan para ponerlo en práctica, con el fin de resolver los problemas relacionados con la insatisfacción o la mala ingesta de los alimentos.

Es necesario dar a los pacientes la oportunidad de compartir sus opiniones sobre la comida, lo que ciertamente mejora la aceptación y la ingesta. A la hora de fomentar la aceptación de las dietas terapéuticas, es importante la actitud del responsable de la asistencia. El profesional de enfermería, consciente de que la dieta contribuye al restablecimiento de la salud del paciente, debe transmitir tal convicción mediante acciones, expresiones faciales y conversación. Por su parte, los pacientes que comprenden que la dieta es importante para el éxito de su recuperación suelen aceptarla con mejor disposición. Cuando un paciente debe incorporarse a un programa dietético terapéutico de forma indefinida, un enfoque multidisciplinar le ayudará a cumplir los objetivos nutricionales. Al tener un contacto frecuente con los pacientes, el personal de enfermería desempeña un papel importante en la aceptación de la asistencia nutricional por parte del paciente. Asegurar que dicho personal conoce el PAN puede mejorar en gran medida la probabilidad de éxito.

Intervenciones: educación y asesoramiento sobre nutrición

La educación nutricional es una parte importante del TNM administrado a muchos pacientes. El objetivo de la educación nutricional es ayudar al paciente a adquirir los conocimientos y capacidades necesarios para realizar cambios, incluyendo un comportamiento tendente a la modificación que facilite los cambios continuados. La educación nutricional y los cambios en la dieta pueden generar numerosos beneficios, como control de la enfermedad o los síntomas, mejora del estado de salud y la calidad de vida y reducción de los costes sanitarios.

A medida que los tiempos de hospitalización han ido disminuyendo, la función del dietista en lo que respecta a la formación de los pacientes ingresados ha ido cambiando, para aportar pautas breves de educación o «aptitudes de supervivencia». Este tipo de educación incluye los tipos de alimentos que deben limitarse, la distribución temporal de las comidas y el tamaño de las porciones. Por otra parte, es necesario fomentar el asesoramiento a los pacientes no hospitalizados para reforzar los consejos aportados durante el ingreso. El apoyo a las pautas nutricionales se trata en el capítulo 14 y las capacidades de asesoramiento se analizan en el 15.

Intervención: coordinación de la asistencia

La asistencia nutricional forma parte de la **planificación del alta**. La educación, el asesoramiento y la gestión de los recursos necesarios para ofrecer los pertinentes cuidados domiciliarios y apoyo nutricional están incluidos en los procesos relacionados con el alta. Para la prestación de una asistencia idónea resulta esencial la elaboración de un resumen nutricional de alta para el siguiente responsable de la prestación de cuidados. La documentación de alta adecuada debe incluir un compendio de tratamientos y resultados nutricionales, la información pertinente referida a pesos, valores de analítica e ingesta en la dieta, potenciales interacciones fármacos-nutrientes, progreso o resultados previstos y recomendaciones sobre servicios de seguimiento. También puede resultar de utilidad la información sobre tipos de tratamientos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

aplicados y fracasados. Asimismo, se debe hacer referencia al número y tipo de instrucciones impartidas, al grado de comprensión del paciente y al nivel esperado de cumplimiento de la dieta prescrita. Un plan de alta eficaz aumenta la probabilidad de que se registren resultados positivos.

Con independencia del entorno al cual el paciente pase tras el alta, una coordinación eficaz de la asistencia debe iniciarse el día 1 del ingreso en el hospital o del régimen domiciliario controlado por personal de enfermería, y debe prolongarse a todo lo largo del proceso. Para garantizar que las decisiones adoptadas por el equipo encargado de la asistencia sanitaria reflejan los deseos del paciente, este debe ser incorporado a cada uno de los pasos del proceso de planificación siempre que sea posible.

Cuando sea necesario, el dietista ha de derivar al paciente a otros profesionales, organismos o programas de atención continuada. Por ejemplo, el programa de envío de comidas a domicilio regido por el *Older American Acts Nutrition Program* ha sido tradicionalmente destinado a ancianos en situación precaria o confinados en su hogar, aunque hay estudios que indican que algunos ancianos recién dados de alta tras una hospitalización que pueden estar expuestos a un elevado riesgo nutricional no son derivados a este servicio (Sahyoun et al., 2010). Así pues, el dietista desempeña un papel primordial en el proceso de derivación y coordinación del seguimiento.

NUTRICIÓN PARA ENFERMOS TERMINALES O INGRESADOS EN CENTROS DE CUIDADOS PALIATIVOS

El mantenimiento del confort y de la calidad de vida es el principal objetivo de la asistencia nutricional para enfermos terminales. Las restricciones en la dieta rara vez son apropiadas en este contexto. En la asistencia nutricional se han de tener presentes estrategias que favorezcan el control de los síntomas y el dolor. El reconocimiento de las distintas fases de la muerte –negación, ira, negociación, depresión y aceptación– ayudará al responsable de la asistencia sanitaria a comprender la respuesta al alimento y a plantear el apoyo nutricional.

La decisión de cuándo han de retirarse las medidas de soporte vital a veces se relaciona con la continuidad o no de la nutrición enteral o parenteral. Por medio de **voluntades anticipadas**, el paciente puede indicar a la familia o al personal sanitario cuáles son sus preferencias en lo que respecta a las cuestiones relacionadas con la fase terminal. Así, se pueden analizar los aspectos referidos a alimentación e hidratación, con asuntos como si se debe iniciar o interrumpir la alimentación con sonda y bajo qué circunstancias hay que hacerlo. El soporte nutricional ha de mantenerse en tanto en cuanto el paciente sea competente para tomar decisiones (o si lo ha especificado en las voluntades anticipadas).

En casos avanzados de demencia, la incapacidad para alimentarse por vía oral puede dar lugar a pérdida de peso. Una alternativa claramente dirigida a objetivos puede ser la indicación de «alimentación exclusivamente confortable», que permita garantizar un plan de nutrición individualizado (Palecek et al., 2010). Los **cuidados paliativos** fomentan el alivio de los síntomas físicos, la ansiedad y el temor, al tiempo que intentan conservar la capacidad funcional independiente del paciente.

Los programas de asistencia domiciliaria de cuidados paliativos hacen que los pacientes puedan permanecer en su casa y tienden a retrasar o evitar la hospitalización. La calidad de vida es el elemento esencial. De cualquier modo, las personas tienen el derecho de requerir o rechazar la alimentación y la hidratación como tratamientos médicos (ADA, 2008). La intervención del dietista puede ayudar al paciente y la familia ante la muerte inminente. Las familias que puedan haberse habituado a una dieta modificada deben ser tranquilizadas en caso de que se sientan inquietos por la retirada de las limitaciones dietéticas. Las comunicaciones y explicaciones continuadas a los familiares son importantes y resultan de utilidad. Los dietistas deben trabajar en cooperación para aportar, mantener o retirar las medidas relacionadas con la nutrición y la hidratación en cada caso concreto, y han de promoverse como participantes activos en los comités éticos institucionales (ADA, 2008). El dietista, en su calidad de miembro del equipo de asistencia de salud, tiene la responsabilidad de fomentar la utilización de voluntades anticipadas de cada uno de los pacientes y de identificar sus necesidades nutricionales y de hidratación.

CASO CLÍNICO

El Sr. B., de 47 años, 1,85 de estatura y 90 kg de peso, es hospitalizado con dolor torácico. A los 3 días del ingreso, en una de las rondas de visita el médico es informado de que el paciente ha engordado 13 kg en los 2 últimos años. La revisión de la historia médica pone de manifiesto los siguientes datos analíticos: LDL 240 (valor deseable 130), HDL 30 (deseable >50), triglicéridos 350 (deseables <200). La presión arterial es de 120/85. Medicamentos actuales: complejos multivitamínicos/minerales. Se programa un cateterismo cardíaco para el día siguiente. La dieta es deficiente. El paciente se salta comidas y toma cenas muy copiosas.

Datos de diagnóstico nutricional

Valores analíticos relacionados con la nutrición alterados asociados a opciones alimentarias inapropiadas, según indican los niveles elevados de LDL y bajos de HDL.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Qué otra información necesita para desarrollar un plan de asistencia nutricional?
2. ¿Se desarrolló el cribado nutricional de forma adecuada en el tiempo? Analice las implicaciones del desarrollo cronológico del cribado en comparación con la aplicación de la asistencia.
3. Desarrolle una nota informativa, en formato ADIME, basada en esta información y en la entrevista que haya mantenido con el paciente.
4. ¿Qué objetivos nutricionales desarrollará para este paciente durante su hospitalización?
5. ¿Qué objetivos nutricionales planteará para este paciente para su aplicación después del alta? Analice en qué medida puede influir en el plan previsto el tipo de cobertura del seguro sanitario.

HDL, lipoproteínas de alta densidad; *LDL*, lipoproteínas de baja densidad.

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

American Dietetic Association
www.eatright.org

Centers for Medicare and Medicaid Services
www.cms.hhs.gov

The Joint Commission
www.jointcommission.org

BIBLIOGRAFÍA

American Dietetic Association (ADA): *Evidence analysis library*. Accessed 5 May 2010 from http://www.adaevidencelibrary.com.

American Dietetic Association (ADA): *International nutrition and diagnostic terminology*, ed 3, Chicago, Il, 2010, American Dietetic Association.

American Dietetic Association (ADA): Position of the American Dietetic Association: Ethical and legal issues in nutrition, hydration and feeding, *J Am Diet Assoc* 108:873, 2008.

Ash J, et al: The extent and importance of unintended consequences related to computerized provider order entry, *J Am Med Inform Assoc* 14:415, 2007.

Backer LA: The medical home. An idea whose time has come … again, *Fam Pract Manag* 14:38, 2007.

Centers for Medicare and Medicaid Services. Accessed 1 November 2010 at https://www.cms.gov/hipaageninfo/.

Demiris G, et al: Current status and perceived needs of information technology in Critical Access Hospitals, *Informatics in Primary Care* 15:45, 2007.

Franz MJ, et al: Evidence-based nutrition practice guidelines for diabetes and scope and standards of practice, *J Am Diet Assoc* 108:S52, 2008.

Jeffery KM, et al: The clear liquid diet is no longer necessary in the routine postoperative management of surgical patients, *Am J Surg* 62:167, 1996.

Ornstein S, et al: Improving the translation of research into primary care practice: results of a national quality improvement demonstration project, *Jt Comm J Qual Patient Saf* 34:379, 2008.

Palecek EJ, et al: Comfort feeding only: a proposal to bring clarity to decision-making regarding difficulty with eating for persons with advanced dementia, *J Am Geriatr Soc* 58:580, 2010.

Ross JS: Health reform redux: learning from experience and politics, *Am J Public Health* 99:779, 2009.

Sahyoun NR, et al: Recently hospital-discharged older adults are vulnerable and may be underserved by the Older Americans Act nutrition program, *J Nutr Elder* 29:227, 2010.

Schifalacqua M, et al: Roadmap for planned change, part I: change leadership and project management, *Nurse Leader* 7:26, 2009.

White JB, et al: Registered dietitians' coding practices and patterns of code use, *J Am Diet Assoc* 108:1242, 2008.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CAPÍTULO 12

Deborah H. Murray, MS, RD, LD
David H. Holben, PhD, RD, LD
Janice L. Raymond, MS, RD, CD

Aportación de alimentos y nutrientes: planificación de la dieta culturalmente idónea

PALABRAS CLAVE

alimento funcional
cantidades diarias recomendadas (CDR)
Directrices Dietéticas para los Estadounidenses (DGA)
especificación sanitaria
etiqueta de datos nutricionales
flexitariano
Índice de Alimentación Saludable (IAS)
ingesta adecuada (IA)
ingesta dietética diaria estimada segura y adecuada (IDDESA)
ingesta dietética de referencia (IDR)
ingesta máxima tolerada (IMT)
ingestas de referencia diarias (IRD)
inseguridad alimentaria
locávoro
necesidades medias estimadas (NME)
productos fitoquímicos
sistema *Myplate Food Guidance*
valor diario (VD)
valores de referencia diarios (VRD)
vegano

Una dieta apropiada ha de ser idónea y equilibrada, y debe considerar características como edad y fase de desarrollo, preferencias y hábitos alimentarios. Asimismo, depende de la disponibilidad de alimentos, las condiciones socioeconómicas, las prácticas culturales y tradiciones familiares, los medios de preparación y conservación y la aptitud en la preparación de los alimentos. Una dieta adecuada y equilibrada satisface las necesidades nutricionales de una persona en lo que respecta a mantenimiento, reparación, procesos vitales, crecimiento y desarrollo. Incluye la energía y todos los nutrientes en cantidades apropiadas y en proporciones idóneas entre sí. La presencia o ausencia de un nutriente esencial puede afectar a la disponibilidad, la absorción, el metabolismo o las necesidades dietéticas de otros. El reconocimiento de las interrelaciones entre nutrientes corrobora el principio del mantenimiento de la variedad de alimentos como base de una dieta completa.

Los dietistas convierten la información sobre alimentos, nutrición y salud en opciones alimentarias y pautas dietéticas para grupos e individuos. A medida que es mayor el conocimiento del modo en el que la dieta influye en las enfermedades (que, a su vez, inducen discapacidad prematura y mayor mortalidad en la población de EE. UU.), se confirma que una dieta adecuada ayuda a reducir el riesgo de enfermedades y trastornos crónicos. En esta época en la que el conocimiento científico se divulga tan ampliamente, los mensajes sobre la ingesta alimentaria destinada a fomentar la salud y a prevenir enfermedades experimentan rápidos cambios. Así, es frecuente que llegue a la opinión pública información sobre alimentos funcionales que aportan mayores beneficios que los nutrientes básicos.

DETERMINACIÓN DE LAS NECESIDADES DE NUTRIENTES

Según el Food and Nutrition Board, la elección de unos alimentos lo suficientemente variados supone la aportación de las cantidades adecuadas de nutrientes. Una dieta variada garantiza también que una persona ingiere las cantidades idóneas de constituyentes de **alimentos funcionales** que, aunque no se definan como nutrientes, ejercen efectos biológicos y pueden influir en la salud y en la sensibilidad ante las enfermedades. Ejemplos de ello son los alimentos que contienen fibra dietética y carotenoides, o los menos conocidos **productos fitoquímicos** (componentes

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

vegetales con propiedades protectoras o preventivas contra la enfermedad), como los isotiocianatos del brécol y otras crucíferas, o el licopeno de los productos del tomate (v. capítulo 20).

DIRECTRICES A NIVEL MUNDIAL

Son diversos los patrones que se emplean como guía para la planificación y la evaluación del aporte alimentario para individuos y grupos de población. La Organización para la Alimentación y la Agricultura (FAO) y la Organización Mundial de la Salud, integradas ambas en las Naciones Unidas, han establecido estándares internacionales en diversas áreas relacionadas con la calidad y la seguridad de los alimentos, así como las correspondientes recomendaciones sobre dieta y nutrientes. En EE. UU., el Food and Nutrition Board (FNB) del Institute of Medicine (IOM) ha venido impartiendo recomendaciones nutricionales desde los años cuarenta. A partir de mediados de los años noventa, las recomendaciones nutricionales del FNB son utilizadas en EE. UU. y Canadá.

El U.S. Department of Agriculture (USDA) y el U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS) mantienen responsabilidad compartida en lo que respecta al establecimiento de recomendaciones dietéticas, recopilación y análisis de datos sobre la composición de los alimentos y formulación de normativas sobre información nutricional referida a los productos alimentarios. Health Canada es el organismo responsable de las recomendaciones nutricionales en Canadá, mientras que, en Australia, la responsabilidad corresponde al National Health and Medical Research Council. La Asociación Dietética de Japón actualiza sus directrices cada 4 años, siendo la última versión de las mismas una de las bases de actuación del Ministerio de Salud, Trabajo y Bienestar. Análogamente, muchos otros países han establecido directrices apropiadas para las circunstancias y las necesidades de sus poblaciones.

Ingestas dietéticas de referencia

Los estándares estadounidenses en lo que respecta a requerimientos nutricionales son las cantidades diarias recomendadas (CDR) establecidas por el FNB del IOM. Fueron publicadas por primera vez en 1941 y su revisión más reciente se produjo entre 1997 y 2002. Cada revisión incorpora los hallazgos más recientes. En 1993, el FNB desarrolló un marco para el desarrollo de recomendaciones nutricionales, en el cual se definieron las **ingestas dietéticas de referencia (IDR)**. Los profesionales de la nutrición y la salud siempre deben utilizar bases de datos y tablas actualizadas de composición de alimentos y comprobar si los programas informáticos de análisis de nutrientes han sido revisados, de modo que contengan una información más reciente. Una calculadora interactiva de IDR puede encontrarse en http://fnic.nal.usda.gov/interactiveDRI/.

Ingestas dietéticas diarias estimadas seguras y adecuadas

Se sabe que numerosos nutrientes son esenciales para el mantenimiento de la vida y la salud, aunque los datos para algunos de ellos son insuficientes para establecer una ingesta recomendada. Los valores para esos nutrientes son las **ingestas dietéticas diarias estimadas seguras y adecuadas (IDDESA)**. La mayor parte de ellas se expresan en forma de intervalo, para indicar que no se trata de recomendaciones específicas, sino que se deben observar dentro de un rango comprendido entre límites máximos y mínimos.

Componentes de las IDR

El modelo de las IDR constituye una ampliación de las CDR, que se centran exclusivamente en los niveles de nutrientes para la prevención de enfermedades carenciales en poblaciones sanas. Para responder a los avances científicos en el marco de la dieta y la salud a lo largo del ciclo vital, el actual modelo de IDR incorpora cuatro elementos de referencia: ingesta adecuada (IA), necesidades medias estimadas (NME), CDR e ingesta máxima tolerada (IMT).

La **ingesta adecuada (IA)** es una recomendación de nutrientes basada en la aproximación observada o determinada experimentalmente de la ingesta de nutrientes en un grupo (o grupos) de personas sanas, cuando no hay suficientes datos científicos que permitan calcular la CDR o los NME. Algunos nutrientes esenciales, como el calcio, se expresan en forma de IA (v. capítulo 3). Las **necesidades medias estimadas (NME)** corresponden a las necesidades medias de un nutriente para personas sanas. En este ámbito se ha realizado una valoración funcional o clínica con las correspondientes mediciones de idoneidad. Las NME son la cantidad de un nutriente con la que aproximadamente la mitad de los individuos ven cubiertas sus necesidades y la mitad restante no. Las NME se emplean para evaluar la idoneidad de los nutrientes en poblaciones, pero no en personas.

Las **cantidades diarias recomendadas (CDR)** corresponden a la cantidad de un nutriente necesaria para satisfacer las necesidades de casi todas (97 o 98%) las personas sanas de la población de referencia. Las CDR de un nutriente sirven como objetivo de ingesta para personas, no como referencia para la idoneidad de la ingesta en poblaciones. Por último, se estableció la **ingesta máxima tolerada (IMT)** para numerosos nutrientes, con el fin de reducir el riesgo de efectos adversos o tóxicos por consumo de nutrientes de forma concentrada, solos o combinados con otros (no en los alimentos) o en procesos de enriquecimiento o fortalecimiento. La IMT corresponde al nivel máximo de ingesta diaria del nutriente que no es probable que induzca efectos adversos para la salud en casi todos los miembros de la población general. La IDR para macronutrientes, vitaminas y minerales, junto con la IMT correspondiente, se presenta en la guarda de cubierta y la página inicial del presente texto. Los intervalos aceptables de distribución de macronutrientes están basados en la ingesta energética por edad y sexo. Véanse la tabla 12-1 y la guarda de cubierta de este libro.

Población objetivo

Cada una de las categorías de recomendación de nutrientes en el sistema de IDR se emplea a efectos específicos en personas o poblaciones. Las NME se usan para valorar la ingesta en poblaciones, mientras que la IA y las CDR pueden usarse para personas. Las ingestas de nutrientes entre CDR e IMT pueden determinar otras ingestas relacionadas con el fomento de la salud o la prevención de enfermedades en las personas.

Grupos de edad y sexo

Dado que las necesidades de nutrientes son muy personales, dependiendo de la edad, el desarrollo sexual o el estado reproductivo en mujeres, el marco de las IDR diferencia 10 grupos, entre los que se cuentan niños, hombres y mujeres de entre 51 y 70 años de edad y los mayores de 70 años. También se diferencian tres categorías de grupos de edad para el embarazo y la lactancia: de menos de 18 años, de entre 19 y 30 años y de 31 a 50 años.

Hombres y mujeres de referencia

Para numerosos nutrientes, las necesidades se basan en el peso corporal, tomando como referencia un hombre y una mujer con una talla y un peso determinados. Estos valores para grupos de edad-sexo de personas de más de 19 años de edad se fundamentan

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 12-1

Intervalos de distribución de macronutrientes aceptable (IDMA)

	IDMA (porcentaje de ingesta de energía diaria)			IDMA en una dieta de adulto de muestra, dieta de 2.000 kcal/día	
Nutriente	**1-3 años**	**4-18 años**	**>19 años**	**% referencia***	**g/día**
Proteínas[†]	5-20	10-30	10-30	10	50
Hidratos de carbono	45-65	45-65	45-65	60	300
Grasas	30-40	25-35	20-35	30	67
Ácido α-linolénico (*ω-3)[‡]	0,6-1,2	0,6-1,2	0,6-1,2	0,8	1,8
Ácido linolénico (ω-6)	5-10	5-10	5-10	7	16
Azúcares añadidos[§]	≤25% de calorías totales			500	125

Modificado de Food and Nutrition Board, Institute of Medicine: Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids, Washington DC, 2002, National Academies Press.

ADHE, ácido docosahexaenoico; *AEP*, ácido eicosapentaenoico; *IDMA*, intervalo de distribución de macronutrientes aceptable; *IDR*, ingesta dietética de referencia.

*Máximo sugerido.

[†]La cifra más elevada de IDMA para proteínas se establece para complementar el IDMA de hidratos de carbono y grasas, no porque sea un límite superior recomendado en el intervalo de calorías procedentes de proteínas.

[‡]Hasta el 10% del IDMA para el ácido α-linolénico puede consumirse en forma de AEP, ADHE o ambos (0,06-0,12% de las calorías).

[§]Porcentajes de referencia seleccionados en función de la IDR media de proteínas para hombres y mujeres adultos, posteriormente calculada en porcentaje de calorías. Los porcentajes de hidratos de carbono y grasas se seleccionan en función de la referencia con respecto a las proteínas y son equiparados a otras recomendaciones dietéticas federales.

en medias reales obtenidas para la población estadounidense por la tercera Encuesta Nacional sobre Análisis de Salud y Nutrición, realizada entre 1988 y 1994. Aunque ello no implica necesariamente que estos valores de peso-estatura sean ideales, al menos hacen posible la definición de cantidades recomendadas adecuadas para el mayor número de personas posible.

ESTADO NUTRICIONAL DE LOS ESTADOUNIDENSES

Datos sobre ingesta de alimentos y nutrientes

La información sobre la dieta y el estado nutricional de los estadounidenses y las relaciones entre dieta y salud es recopilada por 22 organismos federales. El USDA y el USDHHS coordinan este trabajo a través del *National Nutrition Monitoring and Related Research Program* (v. capítulo 10). En conjunto, el análisis de la dieta de los estadounidenses muestra que la población está cambiando lentamente sus pautas de alimentación y que está adoptando hábitos dietéticos más saludables. La ingesta de grasas totales, ácidos grasos saturados y colesterol ha disminuido en ciertos sectores de la población, y las porciones de fruta y verdura han aumentado hasta cuatro al día. Los hospitales también han afrontado el reto de conseguir una ingesta alimentaria más saludable (v. *Foco de interés:* El compromiso «Alimentos saludables en la asistencia sanitaria»).

Por desgracia, en determinados grupos de población aún hay distancia entre las pautas de consumo reales y las recomendaciones gubernamentales. Los indicadores de salud relacionados con la nutrición ponen de manifiesto que el sobrepeso y la obesidad están aumentando debido a la falta de actividad física. La hipertensión continúa siendo un importante problema de salud pública en adultos de mediana edad y edad avanzada y en personas negras no hispanas, en las que aumenta el riesgo de accidente cerebrovascular y cardiopatía coronaria. Por su parte, la osteoporosis se registra más a menudo en blancos no hispanos que en negros no hispanos. Por último, a pesar de las numerosas opciones existentes, muchos estadounidenses experimentan **inseguridad alimentaria**, lo que supone que carecen de acceso a alimentos adecuados y seguros para el desarrollo de una vida activa y saludable. En la tabla 12-2 se incluye un listado de componentes alimentarios y problemas de salud pública relacionados con ellos.

Índice de alimentación saludable

El Center for Nutrition Policy and Promotion del USDA elabora un **Índice de Alimentación Saludable (IAS)** que determina en qué medida se ajustan las dietas a los patrones de alimentación saludable recomendados. El índice refleja los alimentos que toma la población, la variedad de la dieta y el cumplimiento de las recomendaciones específicas de las Directrices Dietéticas para los Estadounidenses (DGA). El IAS está diseñado para valorar y controlar el estado dietético de la población estadounidense evaluando 10 componentes, cada uno de los cuales representa diferentes aspectos de una dieta saludable. Los componentes dietéticos evaluados son: cereales, verduras, frutas, leche, carne, grasa total, grasas saturadas, colesterol, sodio y variedad. Los datos sobre el IAS recopilados a lo largo del tiempo indican que los estadounidenses están reduciendo su ingesta de grasas totales y saturadas y tomando una gama de alimentos más variada. En el informe de 2005 se indica que la ingesta de leche es aún baja (Guenther et al., 2008). La puntuación global del IAS oscila entre 0 y 100. Es interesante reseñar que las mujeres suelen registrar valores más altos que los hombres y que los niños de 1 a 3 años son los que presentan valores mayores.

Informe de control nutricional

A instancias del USDHHS y el USDA, se creó el Comité de Expertos en Control Nutricional de la Life Sciences Research Office of the Federation of American Societies for Experimental Biology, con el fin de conocer el estado dietético y nutricional de la población estadounidense. En general, el comité concluyó que el suministro de alimentos en EE. UU. es abundante, aunque algunas personas, por diversos motivos, no reciben los nutrientes

◎ FOCO DE INTERÉS

El compromiso «Alimentos saludables en la asistencia sanitaria»

Los servicios sanitarios en EE. UU. han reconocido que sus sistemas de adquisición, producción y distribución de alimentos no se ajustan a las directrices dietéticas establecidas y han creado un movimiento para modificar sus prácticas. La organización que promueve este plan se llama Health Care Without Harm. En 2009, la American Medical Association (AMA) aprobó una nueva resolución de apoyo a las prácticas y políticas en los sistemas sanitarios, destinada a promover y servir de modelo de un sistema alimentario saludable y ecológicamente sostenible. La resolución exhorta a la AMA a trabajar con las organizaciones de asistencia sanitaria y salud pública para formar a los servicios sanitarios y al público en lo que respecta a la importancia de estos sistemas. Los hospitales utilizan un formulario de compromiso en línea para abordar los ocho pasos siguientes:

1. Localización de fuentes alimentarias locales (v. *Foco de interés:* ¿Qué es un locávoro?).
2. Estímulo para que los proveedores suministren alimentos sin productos químicos nocivos y antibióticos y para fomentar las prácticas saludables de los productores y en el entorno.
3. Aplicación de un programa de adquisición de alimentos sostenible.
4. Comunicación a las organizaciones grupales de adquisición de alimentos el deseo de que se abastezcan localmente y de que no incorporen productos químicos nocivos.
5. Instrucción de pacientes y comunidad sobre prácticas y procedimientos nutritivos, socialmente ecuánimes y ecológicamente sostenibles.
6. Minimización o reutilización de los restos de alimentos y apoyo a los sistemas de envasado de alimentos de protección medioambiental.
7. Desarrollo de un programa que favorezca el abastecimiento de productores y procesadores que defiendan la dignidad de familias, productores y comunidades, y apoyen los sistemas agrícolas humanos y sostenibles.
8. Elaboración de informes anuales.

Modificado de Health Care without Harm. Acceso el 24 de mayo de 2010 en http://www.noharm.org.

suficientes. La probabilidad de ingerir nutrientes insuficientes es mayor en personas que viven bajo el umbral de pobreza. Los nutrientes cuya ingesta es demasiado baja en la población general muestran una ingesta aún menor entre los más pobres. En el capítulo 10 se analiza este informe en profundidad.

DIRECTRICES NACIONALES PARA LA PLANIFICACIÓN DE LA DIETA

La comida puede ser uno de los principales placeres de la vida. Las personas se alimentan por placer y para obtener energía y nutrientes. Aunque la salud se ve influida por diferentes factores genéticos, ambientales, conductuales y culturales, la dieta es igualmente importante para el fomento de la salud y la prevención de enfermedades. En los últimos 40 años se ha centrado cada vez más la atención en la relación entre la nutrición y las enfermedades y trastornos crónicos. Aunque tal interés deriva en cierta medida del rápido aumento en el número de ancianos y en su longevidad, también ha sido estimulado por el deseo de prevenir muertes prematuras por patologías como la enfermedad arterial coronaria, la diabetes mellitus y el cáncer. Aproximadamente dos tercios de las muertes registradas en EE. UU. se deben a enfermedades crónicas.

Directrices dietéticas actuales

En 1969, el presidente Nixon convocó la *White House Conference on Nutrition and Health* (AJCN, 1969). Desde entonces ha aumentado la atención hacia la prevención del hambre y las enfermedades. El desarrollo de directrices dietéticas en EE. UU. se analiza en el capítulo 10. Las directrices orientadas a la prevención de enfermedades específicas, como las del National Cancer Institute, la American Diabetes Association, la American Heart Association o las directrices sobre educación sobre colesterol del National Heart, Lung, and Blood Institute, contienen recomendaciones destinadas a ciertas enfermedades en particular. La American Dietetic Association apoya un enfoque dietético global en el que la clave se centra en las pautas generales de consumo de alimentos, la moderación de las porciones consumidas y la combinación con ejercicio físico regular. En el cuadro 12-1 se resumen diversas directrices que pueden ser utilizadas por los asesores nutricionales en el mundo desarrollado.

Aplicación de las directrices

La planificación de comidas nutritivas se centra en la aportación de nutrientes esenciales en cantidades suficientes, de acuerdo con las IDR más recientes, y en el consumo de cantidades idóneas de energía, proteínas, hidratos de carbono (incluidos fibra y azúcares), grasas (en especial grasas saturadas y grasas *trans*), colesterol y sal. En este ámbito se plantean propuestas destinadas a ayudar a la población a cumplir con las pautas específicas de las recomendaciones. Cuando las recomendaciones cuantitativas específicas difieren, suelen plantearse como intervalos.

Para ayudar a las personas a seguir un patrón de alimentación que fomente específicamente los objetivos de promoción de la salud o de prevención de enfermedades, los nutricionistas deben enseñar a los individuos a elegir alimentos (p. ej., reduciendo el consumo de grasas o aumentando el de fibra). Aunque son numerosos los organismos federales implicados en la impartición de directrices dietéticas, el USDA y el USDHHS son los principales. Las **Directrices Dietéticas para los Estadounidenses (DGA**, por sus siglas en inglés) fueron publicadas por primera vez en 1980 y se revisan cada 5 años. Las más recientes corresponden a 2010 (cuadro 12-2). Las DGA están diseñadas para motivar a los consumidores a cambiar sus patrones de alimentación y ejercicio mediante la transmisión de mensajes simples y positivos. A través de la investigación del consumo, las DGA desarrollan mensajes que amplían la influencia de las directrices dietéticas, animando a los consumidores a asumirlas y, en última instancia, a cambiar sus comportamientos. Estos mensajes se centran en la motivación de los consumidores, sus necesidades individuales y sus objetivos vitales, y pueden aplicarse en las iniciativas de formación, asesoramiento y comunicación (USDA, 2005).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 12-2

Componentes de los alimentos y problemas de salud pública

Componente de los alimentos	Importancia para la salud pública
Energía	La alta prevalencia de sobrepeso indica que, en la población de EE. UU., existe un desequilibrio energético debido a la inactividad física y a la información insuficiente sobre ingesta energética o consumo de alimentos, según las encuestas nacionales.
Grasas totales, grasas saturadas y colesterol	Las ingestas de grasa, ácidos grasos saturados y colesterol entre grupos de todas las edades superiores a 2 años superan los niveles recomendados. Las ingestas de colesterol están generalmente dentro del intervalo recomendado de 300 mg/dl o menos.
Alcohol	La ingesta de alcohol es un problema de salud pública, dado que desplaza las fuentes alimentarias de nutrientes y tiene potenciales consecuencias para la salud.
Hierro y calcio	Las bajas ingestas de hierro y calcio continúan siendo un problema de salud pública, particularmente entre lactantes y mujeres en edad fértil. La prevalencia de la anemia ferropénica es mayor en estas dos categorías que en otros grupos de edad y sexo. La baja ingesta de calcio tiene especial repercusión en mujeres adolescentes y adultas en la mayor parte de los grupos raciales y étnicos.
Sodio*	La ingesta de sodio supera las recomendaciones gubernamentales de 2.300 mg/día en la mayoría de los grupos de edad y sexo. Las posibles estrategias para reducirla pueden consultarse en la página web del Institute of Medicine: http://www.iom.edu/Reports/2010/Strategies-to-Reduce-Sodium-Intake-in-the-United-States.aspx
Otros nutrientes de riesgo potencial	Algunas poblaciones y grupos de edad pueden consumir cantidades insuficientes de hidratos de carbono totales y de constituyentes de los mismos, como fibra vegetal, proteínas, vitamina A, carotenoides, vitaminas antioxidantes C y E; folato, vitaminas B_6 y B_{12}; magnesio, potasio, cinc, cobre, selenio, fósforo y fluoruro. También hay estudios que indican que la carencia de vitamina D es muy común.
Desequilibrio de nutrientes	La ingesta de ácidos grasos poliinsaturados y monoinsaturados, ácidos grasos *trans* y sustitutivos de las grasas es a menudo excesiva.

*Ingesta recomendada de 1.500 mg o menos en poblaciones de riesgo definidas como afroamericanos y personas con hipertensión o de 40 años o más (IOM, 2004).

CUADRO 12-1

Prescripciones universales de salud y buen estado nutricional

- Ajuste la ingesta de energía y el nivel de ejercicio para alcanzar y mantener un peso corporal adecuado.
- Tome alimentos variados para asegurar el aporte de nutrientes idóneo.
- Aumente la ingesta total de hidratos de carbono, especialmente complejos.
- Tome menos grasas totales, especialmente saturadas.
- Tome más alimentos ricos en fibra, como cereales integrales, frutas y verduras.
- Tome menos alimentos con colesterol.
- Limite o evite por completo los alimentos de alto contenido en sodio.
- Reduzca la ingesta de azúcares concentrados.
- No beba alcohol o consúmalo con moderación.
- Siga las recomendaciones sobre ingesta de calcio (especialmente importante para adolescentes y mujeres).
- Siga las recomendaciones sobre ingesta de hierro (especialmente importante para niños, adolescentes y mujeres en edad fértil).
- Limite las proteínas a no más del doble de las cantidades diarias recomendadas.
- Si toma a diario suplementos multivitamínicos, seleccione los que no superen la ingesta dietética de referencia.
- Beba agua fluorada.

El **sistema *MyPlate Food Guidance***, mostrado en la figura 12-1, ha reemplazado al sistema *MyPyramid* y ofrece una orientación sobre las opciones y porciones de alimentos diarias. Los consumidores pueden consultarlo en chooseMyPlate.gov.

A efectos comparativos, se pueden consultar las pautas de la *Eating Well with Canada's Food Guide*, mostradas en el cuadro *Perspectiva clínica:* Recomendaciones sobre nutrición para los canadienses, y en la figura 12-2.

ETIQUETADO DE ALIMENTOS Y NUTRIENTES

Para ayudar a los consumidores a elegir entre tipos similares de productos alimentarios que pueden incorporarse a una dieta saludable, la Food and Drug Administration (FDA) estableció un sistema voluntario de información sobre nutrientes en las etiquetas de los alimentos. El marco regulador de la información nutricional en el etiquetado fue revisado y actualizado por el USDA (encargado de la normativa sobre productos cárnicos, de aves de corral y huevos) y la FDA (con competencias para el resto de los alimentos) con la promulgación de la *Nutrition Labeling and Education Act* (NLEA) en 1990. La normativa sobre etiquetado adquirió carácter obligatorio en 1994.

Etiquetado nutricional obligatorio

Como consecuencia de la NLEA, las etiquetas nutricionales deben incorporarse a la mayoría de los alimentos, excepto a los que contienen escasos nutrientes (como café o especias),

CUADRO 12-2

Directrices dietéticas de 2010 para los estadounidenses: puntos básicos

A diferencia de lo establecido en las directrices previas, las de estas mantienen el mensaje subyacente de reducir las calorías en general y los componentes de la dieta que contribuyen al exceso calórico, como grasas sólidas, azúcares añadidos y cereales refinados.

Se da más importancia a las pautas dietéticas que a cada uno de los nutrientes y a los grupos de alimentos, planteando diversos enfoques de las directrices.

Cuando es posible, el objetivo es favorecer el consumo de alimentos mínimamente procesados como fuentes de nutrientes. Las bases del informe del 2010 Dietary Guidelines for Americans Committee son las siguientes:

- Reducción del consumo de calorías.
- Cambio de los patrones de ingesta con aumento de la de verduras, legumbres, frutas, cereales integrales y frutos secos y semillas.
- Reducción de la ingesta de alimentos que contengan azúcares añadidos, grasas sólidas, cereales refinados y sodio.
- Seguimiento de las Directrices sobre Actividad Física para los Estadounidenses, reduciendo los hábitos sedentarios y el «tiempo frente a la pantalla» e incrementando el ejercicio en el colegio, el trabajo y el tiempo libre.
- Prevención del exceso de ganancia de peso materno y la obesidad en niños pequeños, mediante atención a la lactancia, asesoramiento de los padres, cambios en la alimentación escolar, actividad física y medidas preventivas de la White House Task Force on Obesity.

Acceso 24 de mayo de 2010, http://www.healthierus.gov/dietaryguidelines.

PERSPECTIVA CLÍNICA

Recomendaciones sobre nutrición para los canadienses

La revisión de la *Canada's Food Guide to Healthy Eating* fue publicada en 2007 y en ella se desarrollan pautas de ingesta alimentaria especificadas por edad y sexo. Estas recomendaciones, diferenciadas por edad y sexo, incluyen de cuatro a siete raciones de frutas y vegetales, de tres a siete de productos con cereales, de dos a tres porciones de leche o alternativas a ella y de una a tres de carne o alternativas a ella. El programa *Canada's Eating Well with Canada's Food Guide* diferencia cuatro grupos de alimentos distinguidos según un patrón de colores «en arco iris» (Health Canada, 2007).

Incluye las siguientes indicaciones:

- No consuma más de 400-450 mg de cafeína al día.
- Tome al menos una ración de verduras de hoja verde y otra de hortalizas anaranjadas al día.
- Tome al menos la mitad de los productos con cereales que consuma de tipo integral.
- Compare los datos nutricionales de las etiquetas para seleccionar los productos que contengan menos grasas, grasas saturadas y *trans*, azúcares y sodio.
- Beba leche desnatada al 1 o 2% o bebidas de soja enriquecida a diario. Compruebe en las etiquetas de estas últimas si están enriquecidas con calcio y vitamina D.
- Incorpore diariamente pequeñas cantidades de grasas insaturadas (30-45 ml) para conseguir la grasa necesaria.
- Limite la ingesta de bebidas carbonatadas, deportivas energéticas y edulcoradas, frías o calientes, y los ponches y bebidas alcohólicas.
- Tome al menos dos raciones de pescado a la semana.
- Realice 30-60 min diarios de actividad física moderada (adultos) o 90 min (en caso de niños y adolescentes).

La *Canadian Food Guide* reconoce la importancia cultural, espiritual y física de los alimentos indígenas tradicionales y la notable presencia de alimentos no tradicionales en las dietas actuales. Hay una versión de la guía, en doce lenguas, para primeras naciones, esquimales y métis.

Datos de Health Canada: Eating well with Canada's food guide, Su Majestad la Reina, Soberana de Canadá, representada por el Minister of Healthy Canada, 2007. Acceso el 17 de enero de 2010 en http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/food-gu.

los alimentos servidos en restaurantes y las comidas preparadas en el momento (como los productos de panadería y bollería de los supermercados o los de *delicatessen*). La información sobre numerosos alimentos crudos es de carácter voluntario. No obstante, la FDA y el USDA han abogado por la aplicación de un programa voluntario en puntos de compra en virtud del cual la información nutricional esté disponible en la mayoría de los supermercados. La información nutricional es aportada mediante folletos o carteles en el punto de compra y hace referencia a las 20 frutas, verduras y pescados frescos de mayor consumo y a 45 cortes de carne y aves de corral.

La información nutricional sobre los alimentos que se toman en los restaurantes puede consultarse fácilmente, bien en los puntos de compra o bien a través de Internet o números de teléfono gratuitos. Según la nueva legislación, las cadenas de 20 o más establecimientos deberán incluir en los menús el número de calorías de cada producto del menú, y deberán especificar, si se solicita, las calorías totales y calorías procedentes de grasas, así como la cantidad de grasas, grasas saturadas, colesterol, sodio, hidratos de carbono totales, hidratos complejos, azúcares, fibra y proteínas.

En los alimentos preparados no envasados comercializados en tiendas de *delicatessen* o supermercados se puede aportar información voluntariamente. Sin embargo, cuando se alegan propiedades nutricionales especiales, es obligatorio incorporar información en el etiquetado en el punto de compra. En los casos en los que un alimento se publicita como orgánico, también es necesario satisfacer determinados criterios y condiciones de etiquetado.

Porciones estandarizadas en el etiquetado alimentario

Las porciones de los productos son establecidas por los organismos gubernamentales en función de las cantidades de referencia habitualmente consumidas. Por ejemplo, una porción de leche es de 250 cm^3 y una porción de aderezo para ensaladas es de 15 ml. El tamaño estandarizado de las porciones facilita la comparación del contenido de nutrientes de productos similares (fig. 12-3).

Etiqueta de datos nutricionales

La **etiqueta de datos nutricionales** de un producto alimentario ofrece información sobre sus calorías por porción y sobre sus calorías derivadas de la grasa. La etiqueta debe enumerar la cantidad (en gramos) de grasas totales, grasas saturadas, grasas *trans*, colesterol, sodio, hidratos de carbono totales, fibra dietética,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Equilibrio de las calorías

- Disfrute de la comida, pero coma menos.
- Evite las raciones y porciones excesivas.

Alimentos que hay que aumentar

- La mitad de su comida debe constar de frutas y verduras.
- Es conveniente que al menos la mitad de los cereales sean integrales.
- Cámbiese a la leche desnatada o semidesnatada (1%).

Alimentos que hay que reducir

- Compare el contenido en sodio de sopas, pan y alimentos congelados y escoja los productos con menor contenido de él.
- Beba agua en vez de bebidas azucaradas.

FIGURA 12-1 *MyPlate* que muestra los cinco grupos esenciales de nutrientes *(Tomado del United States Department of Agriculture (USDA). Acceso el 10 de junio de 2011, http://www.chooseMyPlate.gov/.)*

azúcar y proteínas. Para la mayoría de estos nutrientes, la etiqueta también ha de registrar el porcentaje de **valor diario (VD)** aportado por una porción, mostrando el modo en el que un producto se ajusta a la dieta global y comparando su contenido en nutrientes con las ingestas recomendadas. El VD no es la ingesta recomendada para una persona; se trata de un simple punto de referencia que proporciona cierta perspectiva de las necesidades diarias de nutrientes. El VD se basa en una dieta de 2.000 kcal. Las personas que consumen dietas que aportan más o menos calorías pueden emplear el VD como medida aproximada que les permita determinar que están tomando, por ejemplo, cantidades adecuadas de vitamina C, pero no demasiadas grasas saturadas.

Hay VD para nutrientes para los que ya existen determinaciones de CDR (en cuyo caso se denominan **ingestas de referencia diarias [IRD]**) (tabla 12-3) y para los que no existen dichas CDR (en cuyo caso de conocen como **valores de referencia diarios [VRD]** [tabla 12-4]). Sin embargo, las etiquetas alimentarias solo utilizan el término *valor diario.* Las IRD proporcionan un amplio margen de seguridad. En general, la IRD para un nutriente suele ser superior a las CDR para un grupo de edad concreto. En EE. UU., el término *IRD* ha reemplazado al de *CDR.* Los nutrientes mencionados han de enumerarse en la etiqueta alimentaria.

A medida que se desarrollan IDR en diversas categorías, las leyes sobre etiquetado se van actualizando. La figura 12-4 presenta una muestra de etiqueta de datos nutricionales y el cuadro 12-3 ofrece indicaciones para la lectura y la comprensión de estas etiquetas. La FDA cuenta con una página web con indicaciones útiles para la interpretación de las etiquetas nutricionales (http://www.fda.gov/Food/LabelingNutrition/ConsumerInformation/UCM078889.htm).

Especificaciones sobre el contenido de nutrientes

Los términos referidos al contenido en nutrientes, como *bajo en sodio*, *sin grasas*, *bajo en calorías* o *saludable*, en la actualidad deben ajustarse a las definiciones establecidas por el gobierno, aplicables a todos los alimentos (cuadro 12-4). Por ejemplo, el término *magro* se refiere a una porción de carne, pollo, marisco o caza con menos de 10 g de grasa, menos de 4 g de grasa saturada y menos de 95 mg de colesterol por ración o por cada 100 g. La carne o las aves de corral extra magras contienen menos de 5 g de grasa, menos de 2 g de grasa saturada y el mismo valor de colesterol que la magra por ración o por cada 100 g.

Especificaciones sanitarias

Las **especificaciones sanitarias** solo están permitidas para productos alimentarios que cumplen una serie de características. El gobierno requiere que estas especificaciones estén redactadas en términos que no induzcan a confusión (p. ej., no pueden sugerir que el producto alimentario ayuda a prevenir una enfermedad). Igualmente, estas especificaciones no pueden incorporarse a productos que aporten más del 20% del VD de grasas, grasas saturadas, colesterol o sodio. A continuación se incluye un ejemplo de especificación referida a la fibra dietética y el cáncer: «Las dietas bajas en grasas y ricas en cereales que contienen fibra, frutas y verduras pueden reducir la incidencia de ciertos tipos de cáncer, enfermedad que se asocia a muy diversos factores». El cuadro 12-5 enumera las especificaciones sobre propiedades nutricionales que los fabricantes pueden emplear para describir las relaciones entre alimentos y enfermedades.

FIGURA 12-2 Guía *Eating well with Canada's food.* *(Reproducido con autorización de Health Canada. Datos de Health Canada: Eating well with Canada's food guide, Su Majestad la Reina, Soberana de Canadá, representada por el Minister of Healthy Canada, 2007. Acceso el 22 de mayo de 2010, www.hc-sc.gc.ca/fn-an/food-guide-aliment.)*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuente las porciones indicadas por la guía...

allá donde se encuentre: en casa, en el colegio, en el trabajo o cuando coma fuera

- **Coma al menos una verdura de hoja verde o una hortaliza naranja al día.**
  - Opte por verduras de hoja verde como el brécol, la lechuga o las espinacas.
  - Tome hortalizas naranjas como zanahoria, boniato o calabaza.
- **Consuma verduras y frutas preparadas con poca grasa, azúcar o sal.**
  - Tome las verduras al vapor, cocidas o rehogadas en vez de muy fritas o guisadas.
- **Tome frutas y verduras más a menudo que zumos.**

- **Tome al menos la mitad de los cereales y derivados diarios de tipo integral.**
  - Tome cereales integrales variados, por ejemplo: cebada, arroz integral, avena, quinua y arroz salvaje.
  - Consuma pan y pasta integrales y copos de avena.
- **Opte por cereales y derivados bajos en grasas, azúcares y sal.**
  - Compare la tabla de datos nutricionales con las etiquetas para asegurar la mejor elección en cada caso.
  - Disfrute del verdadero sabor de los cereales añadiendo poca cantidad de salsas o aderezos.

- **Beba leche desnatada al 1 o 2% a diario.**
  - Beba 500 ml de leche diarios para garantizar el aporte de vitamina D.
  - Si no bebe leche, tome bebidas de soja enriquecida.
- **Elija productos alternativos a la leche bajos en grasa.**
  - Compare la tabla de datos nutricionales de yogures y quesos para asegurar la mejor elección en cada caso.

- **Tome judías blancas, lentejas y tofu con frecuencia.**
- **Tome al menos dos raciones de pescado por semana.***
  - Consuma pescados como salvelino (trucha ártica), arenque, caballa, salmón, sardina o trucha.
- **Opte por carnes magras preparadas con poca o ninguna grasa ni sal añadidas.**
  - Corte la grasa visible de la carne; quite la piel de las aves de corral.
  - Prepare las carnes a la plancha, a la brasa o al horno con poca o ninguna grasa añadida.
  - Si toma embutido, salchichas o carne preenvasada, opte por las de más bajo contenido en sal y en grasa.

Disfrute de alimentos variados dentro de cada uno de los cuatro grupos.

Sacie su sed con agua.

Beba agua regularmente. Es una forma de saciar su sed sin calorías. Beba más agua cuando haga calor o cuando aumente su actividad.

* Health Canada ofrece asesoramiento sobre la limitación en la exposición al mercurio de ciertos pescados. La información más actualizada puede consultarse en www.healthcanada.gc.ca.

Asesoramiento para diferentes edades y etapas

Niños

El uso de la *Canada's Food Guide* ayuda a los niños a crecer y desarrollarse.

Los niños pequeños suelen tener un apetito limitado y necesitan calorías suficientes para su crecimiento y su desarrollo.

- Sírvales pequeñas comidas nutritivas y pequeños refrigerios a lo largo del día.
- No limite los alimentos nutritivos por su contenido graso. Ofrezca alimentos variados de los cuatro grupos.
- Sobre todo, sea un buen modelo en cuanto a nutrición.

Mujeres en edad fértil

Todas las mujeres que pueden quedarse embarazadas y las que lo están o se hallan en período de lactancia necesitan a diario complejos multivitamínicos que contengan **ácido fólico**. Las embarazadas también deben incorporar **hierro** a esos complejos. Un profesional sanitario puede ayudarle a encontrar el complejo multivitamínico más idóneo.

Las mujeres embarazadas y lactantes necesitan más colorías, por lo que requieren dos o tres porciones extra de las indicadas en la guía.

He aquí dos ejemplos:

- Tome una pieza de fruta o un yogur como refrigerio o
- Tome una tostada más con el desayuno o un vaso de leche adicional con la comida.

Hombres y mujeres de más de 50 años

La necesidad de **vitamina D** aumenta a partir de los 50 años.

Además de seguir la *Canada's Food Guide*, todas las personas de más de 50 años han de tomar un aporte suplementario de vitamina D de 10 µg (400 UI).

¡Coma bien y manténgase activo hoy y todos los días!

Entre las ventajas de comer bien y de mantenerse activo se cuentan las siguientes:

- Mejor salud global.
- Menor riesgo de enfermedad.
- Peso corporal saludable.
- Sentirse mejor y tener mejor aspecto.
- Mayor energía.
- Mayor fuerza en músculos y huesos.

Manténgase activo

Mantenerse activo a diario es un paso esencial para alcanzar un estado y un peso corporal saludables.

La *Canada's Physical Activity Guide* recomienda de 30 a 60 min diarios de actividad física en la vida diaria de los adultos, y al menos 90 min al día para niños y jóvenes.

No es necesario hacer ese ejercicio de una vez. Puede realizarse en bloques de 10 min para adultos y de 5 para niños y jóvenes.

Comience despacio y vaya aumentando.

Coma bien

Otro importante paso hacia una salud mejor y hacia un peso más saludable es seguir las indicaciones de la guía:

- Tomando las cantidades y tipos de alimentos recomendados.
- Limitando los alimentos y bebidas de alto contenido en calorías grasas, azúcares o sal, tales como bollos, pasteles, chocolates y caramelos, galletas y barritas energéticas, rosquillas y magdalenas, helados y postres congelados, patatas fritas y patatas chips, nachos y otros aperitivos salados, bebidas carbonatadas de sabores, gaseosas, bebidas energéticas y bebidas edulcoradas frías o calientes.

Lea la etiqueta

- Compare la tabla de datos nutricionales con las etiquetas de los alimentos para elegir productos con menos grasas, grasas saturadas, grasas trans, azúcar y sodio.
- Tenga en cuenta que las calorías y los nutrientes enumerados hacen referencia a la cantidad indicada en la parte superior de la tabla de datos nutricionales.

Datos nutricionales

Por 0 ml (0 g)

Cantidad	% de valor diario
Calorías 0	
Grasas 0 g	0%
Saturadas 0 g	0%
+ *trans* 0 g	
Colesterol 0 mg	
Sodio 0 mg	0%
Hidratos de carbono 0 mg	0%
Fibra 0 g	0%
Azúcares 0 g	
Proteínas 0 g	
Vitamina A 0%	Vitamina C 0%
Calcio 0%	Hierro 0%

Limite las grasas *trans*

Cuando no se de disponga de una tabla de datos nutricionales, solicite datos sobre nutrientes a fin de poder elegir los alimentos más bajos en grasas *trans* y grasas saturadas.

Dé un paso hoy mismo...

- Tome un buen desayuno a diario. Le ayudará a controlar el hambre durante el día.
- Camine todo lo posible: bájese antes del autobús, utilice las escaleras.
- Tome verduras y frutas en todas las comidas y tentempiés.scaleras.
- Dedique menos tiempo a actividades sedentarias como ver la televisión o utilizar el ordenador.
- Cuando coma fuera, solicite información nutricional para poder efectuar la mejor elección.
- Disfrute de las comidas con sus familiares y amigos.
- ¡Tómese su tiempo para comer y saborear cada bocado!

Para acceder a más información, a recursos interactivos o a copias adicionales, consulte la Canada's Food Guide en línea en:
www.healthcanada.gc.ca/foodguide

o póngase en contacto con:

Publications
Health Canada
Ottawa, Ontario K1A 0K9
E-Mail: publications@hc-sc.gc.ca
Tel.: 1-866-225-0709
Fax: (631) 941-5366
TTY: 1-800-267-1245

También disponible en francés con el título: Bien manger avec le Guide alimentaire canadien

Esta publicación puede solicitarse en cedé, en tipo de letra grande, en audiolibro o en braille.

¿Cómo puedo cuantificar las raciones indicadas en la guía en una comida?

He aquí un ejemplo:

Estofado de carne y verduras con arroz, un vaso de leche y una manzana de postre		
250 ml de brécol, zanahoria y pimientos mezclados	=	Dos **piezas de fruta y verdura**
75 g de carne magra	=	Una **porción de carne y alternativas**
250 ml de arroz integral	=	Dos **porciones de cereales y derivados**
5 ml de aceite de colza	=	Parte de la ingesta de **aceites y grasas** del día
250 ml de leche al 1%	=	Una **porción de leche y alternativas**
Una manzana	=	Una **pieza de fruta y verdura**

FIGURA 12-2 *(cont.)*

Datos nutricionales

Tamaño de las raciones: 20 g
Raciones por envase: 16

	Cantidad por ración	% de valor diario*
Calorías totales	60	
Calorías procedentes de grasas	15	
Grasas totales	2 g	3%
Grasas saturadas	1 g	4%
Grasas *trans*	0 g	
Colesterol	0 mg	0%
Sodio	45 mg	2%
Hidratos de carbono totales	15 g	5%
Fibra dietética	4 g	17%
Azúcares	4 g	
Alcoholes de azúcares (polioles)	3 g	
Proteínas	2 g	
Vitamina A		0%
Vitamina C		0%
Calcio		2%
Hierro		2%

* Los valores diarios porcentuales se basan en una dieta de 2.000 calorías.
Ingredientes: harina de trigo, chocolate sin edulcorante, eritritol, inulina, harina de avena, cacao en polvo, jugo de caña de azúcar, proteína de suero de leche concentrada, almidón de maíz (glucemia baja), saborizantes naturales, sal, levadura, gluten, goma guar

FIGURA 12-3 Modelo de etiqueta nutricional con cantidades por ración.

FIGURA 12-4 Información de la etiqueta de datos nutricionales *(Fuente: U.S. Food and Drug Administration. Acceso el 22 de mayo de 2010, http://www.health.gov/dietaryguidelines/dga2005/healthieryou/html/tips_food_label.html.)*

TABLA 12-3

Ingestas de referencia diarias

Nutriente	Cantidad
Vitamina A	5.000 IU
Vitamina C	60 mg
Tiamina	1,5 mg
Riboflavina	1,7 mg
Niacina	20 mg
Calcio	1 g
Hierro	18 mg
Vitamina D	400 IU
Vitamina E	30 IU
Vitamina B_6	2 mg
Ácido fólico	0,4
Vitamina B_{12}	6 µg
Fósforo	1 g
Yodo	150 µg
Magnesio	400 mg
Cinc	15 mg
Cobre	2 mg
Biotina	0,3 mg
Ácido pantoténico	10 mg
Selenio	70 µg

Tomado de: Center for Food Safety & Applied Nutrition: A food labeling guide, College Park, Md, 1994, U.S. Department of Agriculture, revisado en 1999.

TABLA 12-4

Valores de referencia diarios

Componente alimentario	VRD	Cálculo
Grasas	65 g	30% de las kcal
Grasas saturadas	20 g	10% de las kcal
Colesterol	300 mg	El mismo con independencia de las kcal
Hidratos de carbono (totales)	300 g	60% de las calorías
Fibra	25 g	11,5 g por 1.000 kcal
Proteínas	50 g	10% de las kcal
Sodio	2.400 mg	El mismo con independencia de las kcal
Potasio	3.500 mg	El mismo con independencia de las kcal

VRD, valor de referencia diario.

Nota: Los VRD se establecieron para adultos y niños mayores de 4 años. Los valores de rendimiento energético se basan en una ingesta de 2.000 calorías diarias.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 12-3

Pautas de lectura y comprensión de etiquetas alimentarias

Interpretación del valor diario porcentual.

Nutrientes con VD% < 5 se consideran bajos.

Nutrientes con VD% de 10-19 se consideran moderados o de «fuentes adecuadas».

Nutrientes con VD% > 20 se consideran elevados o de «fuentes abundantes».

Dé prioridad a las necesidades de nutrientes y compare los niveles de VD%. Por ejemplo, si una persona desea reducir el riesgo de osteoporosis y limitar la ingesta de sodio, un alimento que contenga el 25% del VD para calcio el 15% para sodio se considera una elección alimentaria idónea.

Anote las calorías de cada ración y las porciones por envase. Evalúe en qué medida se ajusta el valor energético de un determinado alimento a la «ecuación» de ingesta energética total. Sea consciente del tamaño de la ración que se consume y calcule a cuántas raciones del envase corresponden.

Preste atención a los datos referidos a los nutrientes específicos. Como se muestra en el cuadro 12-4, son numerosas las especificaciones sobre contenido de nutrientes, aunque solo las más concretas se relacionan con las prioridades de salud personales. Por ejemplo, en caso de antecedentes familiares de cardiopatía, una indicación de contenido bajo en grasa inferior a 3 g puede servir como referencia para la selección de los alimentos.

Revise la lista de componentes. Los ingredientes se enumeran en orden de contenido proporcional. Preste especial atención a los cinco primeros. Los componentes que contienen azúcares a menudo terminan en *-osa*. El término *hidrogenado* indica que el ingrediente puede incorporar grasas procesadas, *trans* o saturadas. Los aditivos que contienen sodio presentan múltiples formas. Para reducir el consumo de alimentos muy transformados, opte por los productos ricos en nutrientes y con pocos aditivos.

CUADRO 12-4

Información sobre el contenido de nutrientes

Libre: los términos *libre de* o *sin* significan que un producto no contiene nada –o solo cantidades «fisiológicamente insignificantes»– de uno o varios componentes, sean grasas, grasas saturadas, colesterol, sodio, azúcar o calorías. Por ejemplo, un producto calificado como libre de calorías o sin calorías contiene menos de 5 calorías por ración, en tanto que los productos *libres de azúcares* o *grasas* contienen menos de 0,5 g por ración. Otro sinónimo es *cero* calorías, azúcares o grasas. La leche sin grasa se llama leche *desnatada*.

Bajo: el término *bajo en* se aplica a alimentos que se pueden tomar con frecuencia sin incumplir las directrices dietéticas para uno o más de los siguientes componentes: grasas, grasas saturadas, colesterol, sodio, azúcar o calorías. Otras expresiones sinónimas son *baja cantidad de* o *bajo contenido en*.

- **Bajo en grasas:** 3 g o menos por ración
- **Bajo en grasas saturadas:** 1 g o menos por ración
- **Bajo en sodio:** 140 mg o menos por ración
- **Muy bajo en sodio:** 35 mg o menos por ración
- **Bajo en colesterol:** 20 mg o menos y 2 g o menos de grasas saturadas por ración
- **Bajo en calorías:** 40 calorías o menos por ración

Magro y extramagro: estos términos se pueden usar para describir el contenido de grasas de las carnes, aves, pescados y carnes de caza.

Magro: menos de 10 g de grasas totales y 4,5 g o menos de grasas saturadas, y menos de 95 mg de colesterol por porción y por 100 g

Extramagro: menos de 5 g de grasas totales, menos de 2 g de grasas saturadas y menos de 95 mg de colesterol por porción y por 100 g

Reducido: este término significa que un producto alterado nutritivamente contiene como mínimo un 25% menos de un nutriente o un 25% menos de calorías que el producto normal o de referencia. Sin embargo, no se puede decir que un producto es «reducido» si el producto de referencia ya reúne los requisitos para anunciar que es «bajo».

Menos: este término significa que un producto, alterado o no, contiene un 25% menos de un nutriente o un 25% menos de calorías que el alimento de referencia. Por ejemplo, los *pretzels* que contienen un 25% menos de grasa que las patatas fritas podrían incluir esta indicación. *Menor* es un sinónimo aceptado.

***Light* (ligero):** este término puede significar dos cosas:

- Que un producto alterado nutritivamente contiene un tercio menos de calorías o la mitad de grasa que el producto de referencia. Si el 50% de las calorías del producto de referencia proviene de la grasa, la reducción deberá ser del 50% de esa grasa.
- Que el contenido de sodio en un producto bajo en calorías y bajo en grasas ha sido reducido en un 50% o más. Además, el término *light en sodio* puede ser utilizado en productos en los que el contenido de sodio ha sido reducido al menos un 50%.

El término *light* también se puede utilizar para describir propiedades como textura o color de un alimento, siempre y cuando la etiqueta explique cuál es la intención, por ejemplo *azúcar moreno light* o *light y suave*.

Alto: *alto en* se puede usar cuando el producto contiene el 20% o más del valor diario de un nutriente determinado en una sola ración.

Buena fuente: el término *buena fuente* indica que una ración del producto contiene entre el 10 y el 19% del valor diario de un nutriente determinado.

Más: este término indica que la ración de un producto, alterado o no, contiene al menos un 10% más de un nutriente en su valor diario que el producto de referencia. El criterio del 10% también se aplica a mensajes que contienen los términos *fortificado*, *enriquecido*, *añadido*, *extra* y *plus*, aunque en estos casos el producto tiene que estar alterado.

Datos de la Food and Drug Administration. Acceso el 18 de enero de 2010 en http://www.fda.gov/Food/GuidanceComplianceRegulatoryInformation/GuidanceDocuments/FoodLabelingNutrition/FoodLabelingGuide/default.htm.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
FUNDADA EN QUITO

CUADRO 12-5

Especificaciones sanitarias en las relaciones dieta-enfermedad

(ESPECIFICACIÓN APROBADA [MODELO, DECLARACIONES Y REQUERIMIENTOS DE ESPECIFICACIÓN])

Calcio y osteoporosis (El ejercicio regular y una dieta sana que incluya una cantidad suficiente de calcio contribuyen a que adolescentes, adultos blancos jóvenes y mujeres asiáticas mantengan una buena salud ósea y pueden reducir el riesgo de padecer osteoporosis en el futuro.)

Sodio e hipertensión (Las dietas bajas en sodio pueden reducir la presión arterial. La hipertensión es una enfermedad asociada a múltiples factores.)

Grasas en la dieta y cáncer (La aparición del cáncer puede deberse a varios factores. Una dieta baja en grasas totales puede reducir el riesgo de padecer algunos tipos de cáncer.)

Grasas saturadas y colesterol en la dieta y riesgo de enfermedades coronarias (Las enfermedades coronarias se producen por muchos factores. Una dieta baja en grasa insaturada y colesterol puede reducir el riesgo de padecerlas.)

Frutas, verduras y cereales que contienen fibra y cáncer (Las dietas bajas en grasa que incluyen cereales ricos en fibra, frutas y verduras pueden reducir el riesgo de padecer algunos tipos de cáncer, una enfermedad asociada a múltiples factores.)

Frutas, verduras y cereales que contienen fibra, en especial fibra soluble, y cardiopatía coronaria (Las dietas bajas en grasa insaturada y colesterol y ricas en frutas, verduras y cereales que contienen algún tipo de fibra dietética, especialmente fibra soluble, pueden reducir el riesgo de padecer cardiopatía coronaria, un tipo de enfermedad asociada a múltiples factores.)

Frutas y verduras y cáncer (Las dietas bajas en grasa y ricas en frutas y verduras *[alimentos que son bajos en grasa y contienen fibra dietética, vitaminas A y C]* pueden reducir el riesgo de padecer algunos tipos de cáncer, una enfermedad asociada a múltiples factores. El brécol tiene un alto contenido en vitaminas A y C y constituye una buena fuente de fibra dietética.)

Folato y defectos del tubo neural (Las dietas sanas que incluyen una cantidad suficiente de ácido fólico pueden reducir el riesgo de alumbramiento de un bebé con daños cerebrales o en la médula espinal.)

Endulzantes con hidratos de carbono no cariógenos y caries dental (indicación completa: La ingesta de productos ricos en azúcares y almidón que se realiza de forma habitual entre comidas puede provocar la aparición de caries. Los alcoholes de azúcar que contiene *[nombre del producto]* ayudan a prevenir las caries. Especificación abreviada en envases pequeños: No produce caries.)

Fibra soluble de ciertos alimentos y riesgo de cardiopatía coronaria (la fibra soluble de alimentos como *[nombre de la fuente de fibra soluble y, si se desea, nombre del alimento]* incluida en una dieta baja en grasa insaturada y colesterol puede reducir el riesgo de padecer cardiopatías. Una ración de *[nombre del alimento]* proporciona _ gramos de *[cantidad diaria recomendada]* de fibra soluble de *[nombre de la fuente de fibra soluble]*, para cubrir las necesidades diarias.)

Proteínas de soja y riesgo de cardiopatía coronaria (1. 25 g de proteína de soja al día, como parte de una dieta baja en grasas saturadas y colesterol, pueden reducir el riesgo de cardiopatía. Una ración de *[nombre del alimento]* proporciona _ g de proteína de soja. 2. Las dietas bajas en grasas saturadas y colesterol que incorporan 25 g de proteínas de soja al día pueden disminuir el riesgo de cardiopatía Una ración de *[nombre del alimento]* proporciona _ g de proteína de soja.)

Ésteres de esteroles y estanoles vegetales y riesgo de cardiopatía coronaria (1. Comer dos veces al día alimentos que contengan, al menos, 0,65 g de ésteres de esterol en aceite vegetal hasta completar una ingesta diaria total de, al menos, 1,3 g como parte de una dieta baja en grasa insaturada y colesterol puede reducir el riesgo de padecer cardiopatía. Una ración de *[nombre del alimento]* proporciona _ gramos de ésteres de esterol de aceites vegetales. 2. Las dietas bajas en grasas insaturadas y colesterol que incluyen dos raciones de alimento que proporcionan, al menos, 3,4 g de ésteres de estanol consumidas en dos comidas pueden reducir el riesgo de padecer enfermedades coronarias. Una ración de *[nombre del alimento]* proporciona _ gramos de ésteres de esterol.)

Alimentos con cereales integrales y riesgo de cardiopatía («Las dietas ricas en alimentos con cereales integrales y otros nutrientes vegetales y bajas en grasas totales, grasas saturadas y colesterol pueden reducir el riesgo de cardiopatía y de ciertos cánceres.»)

Potasio y riesgo de hipertensión arterial y accidente cerebrovascular («Las dietas que contienen alimentos que son buenas fuentes de potasio y que son bajas en sodio pueden disminuir el riesgo de hipertensión arterial y accidente cerebrovascular.»)

Agua fluorada y reducción del riesgo de caries dental («Beber agua fluorada puede reducir el riesgo de *[caries dental]*.»).

Grasas saturadas, colesterol, grasas *trans* y riesgo reducido de cardiopatía («Las dietas bajas en grasas saturadas y colesterol y lo más bajas posible en grasas *trans* pueden disminuir el riesgo de cardiopatía.»)

Datos de la Food and Drug Administration. Acceso el 18 de enero de 2010 en http://www.fda.gov/Food/GuidanceComplianceRegulatoryInformation/GuidanceDocuments/FoodLabelingNutrition/FoodLabelingGuide/ucm064919.htm.

PATRONES DIETÉTICOS Y PAUTAS DE ASESORAMIENTO

Pautas dietéticas vegetarianas

Las dietas vegetarianas gozan de notable aceptación. Quienes optan por ellas pueden hacerlo por motivos filosóficos, religiosos o ecológicos, o por un deseo de llevar un estilo de vida más saludable. Los datos que atestiguan los beneficios de la dieta vegetariana son numerosos. Estudios realizados en adventistas del séptimo día indican que la dieta reduce la incidencia de diabetes tipo 2, cáncer de mama y colon, y patologías cardiovasculares y de vesícula.

Entre los millones de estadounidenses que se llaman a sí mismos vegetarianos, hay muchos que eliminan de su dieta las carnes «rojas», pero comen pescado, aves y lácteos. Los lactovegetarianos no comen carne, pescado, aves ni huevos, pero sí leche, queso y otros productos lácteos, en tanto que los lactoovovegetarianos toman también huevos. Por su parte, los **veganos** no toman ningún alimento de origen animal. La dieta vegana es la única dieta vegetariana que presenta un riesgo real de generar una alimentación inadecuada, si bien dicho riesgo puede evitarse mediante una planificación idónea (American Dietetic Association [ADA], 2009). Un nuevo tipo de vegetariano es el **flexitariano**, que suele adoptar la dieta

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

vegetariana para mantener una buena salud y que no sigue ninguna ideología específica. Contempla el consumo ocasional de carne como algo aceptable.

Las dietas vegetarianas tienden a tener menor contenido en hierro que las omnívoras, aunque el hierro no hemo contenido en frutas, verduras y cereales no refinados suele ir acompañado en los alimentos por grandes cantidades de ácido ascórbico, que contribuye a la asimilación de hierro. Los vegetarianos no están más expuestos a riesgo de carencia de hierro que los no vegetarianos (ADA, 2009). Los vegetarianos que no consumen lácteos pueden presentar ingesta baja de calcio y la ingesta de vitamina D puede ser baja en latitudes septentrionales en las que hay menos exposición al sol. El calcio de algunas verduras es inactivado por la presencia de oxalatos. Aunque los fitatos de los cereales no refinados también pueden inactivar el calcio, ello no constituye un problema para los vegetarianos occidentales, cuyas dietas suelen basarse en mayor medida en las frutas y verduras que en los cereales no refinados, fundamento de la dieta en las culturas de Oriente Medio. Los veganos pueden desarrollar a largo plazo anemia megaloblástica, por carencia de vitamina B_{12}, que solo está presente en alimentos de origen animal. El alto nivel de folatos de las dietas veganas oculta en ocasiones el daño neurológico inducido por la carencia de vitamina B_{12}. Los veganos cuentan con fuentes de vitamina B_{12}, como los cereales enriquecidos, las bebidas de soja o los suplementos vitamínicos. Aunque la mayoría de los vegetarianos cumplen o superan los requerimientos de proteínas, sus dietas tienden a contener menos proteínas que las de los omnívoros. Esta menor ingesta puede ayudar a los vegetarianos a retener más calcio de los alimentos. Además, la menor ingesta proteica suele dar lugar a menores niveles de grasas, ya que numerosos productos animales hiperproteicos son también ricos en grasas (ADA, 2009).

Las dietas vegetarianas bien planificadas son seguras para lactantes, niños y adolescentes, y aportan los nutrientes necesarios para su crecimiento. Son, asimismo, idóneas para mujeres embarazadas y lactantes. La clave está siempre en la planificación. Los vegetarianos deben prestar especial atención a asegurarse de que toman cantidades apropiadas de calcio, hierro, cinc y vitaminas B_{12} y D. No son necesarios suplementos especiales de proteínas si las fuentes proteicas son razonablemente variadas. La tabla 12-5 destaca muchos de los productos fitoquímicos y componentes funcionales abundantes en numerosas dietas vegetarianas. La página web de la

FOCO DE INTERÉS

¿Qué es un locávoro?

En EE. UU. existe un creciente movimiento impulsado por libros como *Omnivore's Dilemma* (Pollan et al., 2006). Uno de sus componentes es una iniciativa cooperativa destinada a conseguir una economía alimentaria autosostenible, de base más local, en la que producción, procesamiento, distribución y consumo de alimentos se integren a fin de fomentar la salud económica, ambiental y social de un determinado entorno. Los **locávoros** propugnan el consumo de alimentos desarrollados o producidos localmente o en un radio cercano. El movimiento locávoro aboga por que los consumidores adquieran los productos en los mercados de los agricultores y ganaderos locales o produzcan sus propios alimentos. Los locávoros argumentan que los alimentos de producción local son más frescos y nutritivos y requieren menos combustibles fósiles para su transporte. Otro componente del movimiento es la oposición a los métodos de ganadería industrial con alimentación del animal a base de granos o alimentos concentrados. Por ello, está en aumento la demanda de carne de animales criados con hierba y pastos y no transportados a lo largo de grandes distancias.

TABLA 12-5

Productos fotoquímicos y componentes medicinales de los alimentos

Compuesto	Función	Fuentes alimentarias
Carotenoides		
β-caroteno	Puede neutralizar los radicales libres que dañan las células, reforzando las defensas antioxidantes	Zanahoria y otras frutas y hortalizas de color anaranjado, como la calabaza o el melón cantalupo
Luteína	Se ha estudiado en profundidad su papel como antioxidante ocular; también se investiga su potencial en la reducción de la incidencia del cáncer de colon, mama, pulmón y piel (www.luteininfo.com)	Verduras y hortalizas de hoja verde oscuro, como col rizada, espinacas o brécol, maíz, huevos, cítricos
Licopeno	Protege la próstata reduciendo el riesgo de cáncer prostático; también puede contribuir a preservar la salud de los huesos	Productos procesados de tomate, guayaba, pomelo rosa, sandía
Dialil sulfuros	Además de favorecer la salud cardíaca, refuerza la producción de enzimas que benefician al sistema inmunitario	Cebolla, ajo, chalotas, puerros, cebolletas
Ácido elágico	Es posible que bloquee la producción de ciertas enzimas necesarias para el crecimiento tumoral; induce muerte celular en tubos de ensayo; actúa como antioxidante; posibles efectos antivíricos y antibacterianos	Fresas, grosellas, granada, arándanos, nueces
Flavonoides		
Antocianinas	Estudiadas en profundidad; pueden neutralizar los radicales libres, reforzar las defensas antioxidantes, en especial a nivel del ADN; son cardiosaludables y contribuyen a la reducción de la oxidación en la visión y la función cerebral al reducir la oxidación del colesterol de las LDL	Bayas (especialmente las oscuras), cerezas, uvas rojas

TABLA 12-5

Productos fotoquímicos y componentes medicinales de los alimentos *(cont.)*

Compuesto	Función	Fuentes alimentarias
Lignanos	Actúan como fitoestrógenos y potencian la función inmunitaria, siendo también cardiosaludables; es posible también que ayuden a bloquear ciertas hormonas relacionadas con el cáncer	Linaza, centeno, ciertas verduras
Limoneno	Potencia los niveles de enzimas hepáticas naturales implicadas en la desintoxicación de carcinógenos	Aceites esenciales de cítricos y otras frutas
Ácido fítico	Pude suprimir las reacciones de oxidación que generan radicales libres en el colon: disminuye la tasa de digestión de almidón y la respuesta glucémica de la sangre; convertido en compuestos relacionados, interviene en procesos corporales de comunicación celular; es posible que reduzca el crecimiento de tumores	Salvado de trigo, linaza, semillas de sésamo, judías blancas y otros alimentos ricos en fibra
Proantocianidinas (taninos concentrados o procianidinas)	El componente activo de los arándanos que contribuye a favorecer la salud de las vías urinarias y, probablemente, también del corazón	Arándanos, cacao, canela, cacahuetes, vino, uvas, fresas, piel que recubre los cacahuetes
Fenoles	Pueden reforzar las defensas antioxidantes y mantener la salud de la visión	Manzanas, peras, cítricos, perejil, zanahorias, brécol, repollo, pepino, ñame, tomate
Fitoestrógenos	Genisteína y daidceína; pueden contribuir a mantener el estado saludable de huesos, función cerebral y función inmunitaria: la relación entre fitoestrógenos y cáncer se está estudiando actualmente	Soja y derivados
Estanoles y esteroles vegetales	Pueden potenciar los beneficios del efecto de una dieta cardiosaludable con ejercicio, reduciendo el riesgo de cardiopatía	Maíz, soja, trigo, alimentos y bebidas enriquecidos, productos untables enriquecidos, chocolate enriquecido, aceite de cacahuete
Prebióticos		
	Los ingredientes alimentarios no digeribles, como la fibra vegetal, que contribuyen al desarrollo de las bacterias de la flora bacteriana; pueden mejorar el estado de salud gastrointestinal y la función inmunitaria; los prebióticos más estudiados son la inulina y la oligofructosa	Cereales integrales (especialmente copos de avena), linaza y cebada, hortalizas de hoja verde, bayas, plátanos y otras frutas, legumbres, cebollas, ajo, puerros, miel
Probióticos		
	Bacterias beneficiosas que mejoran la salud gastrointestinal y, probablemente, la absorción de calcio	Yogur (con cultivos vivos activos), kéfir, suero de leche y otros lácteos fermentados, verduras como el *kim chi* y el chucrut y fermentados de soja como miso y *tempeh*
Compuestos organosulfurados	Se cree que combaten la proliferación de células cancerosas; pueden ser útiles para tratar la artritis	Ajo, cebolla, cebolletas, cítricos, brécol, repollo, coliflor, coles de Bruselas

Tomado de Center for Food Safety & Applied Nutrition: A Food Labeling Guide, College Park, Md, 1994, U.S. Dept of Agriculture, revisado en 1999.

ADN, ácido desoxirribonucleico; *LDL*, lipoproteínas de baja densidad.

American Dietetic Association, útil para la planificación de las comidas vegetarianas, puede encontrarse en http://www.eatright.org/. Véase también *Foco de interés:* El compromiso «Alimentos saludables en la asistencia sanitaria», incluido en este capítulo.

ASPECTOS CULTURALES DE LA PLANIFICACIÓN DIETÉTICA

En la planificación de las dietas para personas y grupos de población que sean adecuadas desde una perspectiva sanitaria y nutricional es importante que los dietistas y los profesionales sanitarios utilicen recursos adaptados a cada persona o grupo. Tanto en EE. UU. como en el resto del mundo son numerosos los subgrupos de población que mantienen creencias y prácticas culturales, étnicas o religiosas que han de ser tenidas en cuenta. Tales grupos se caracterizan por prácticas y creencias sobre nutrición que han de ser consideradas al planificar una dieta (Diabetes Care and Education Dietetic Practice Group, 2010). El informe del IOM titulado *Unequal Treatment* recomienda que reciban formación en comunicación intercultural todos los profesionales de la atención de salud con el fin de reducir las desigualdades étnicas y raciales en la atención de salud. En este contexto, la aptitud cultural es esencial para la profesionalidad y para la calidad de la prestación (Betancourt y Green, 2010).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

FIGURA 12-5 Plato del Buen Comer. *(Norma Oficial Mexicana NOM-043-SSA2-2005. Servicios básicos de salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Criterios para brindar orientación. México, DF. Diario Oficial de la Federación, 23 de enero de 2006.)*

Las actitudes, rituales y prácticas que rodean a la comida son parte inherente de cada una de las culturas del mundo, por lo demás tan múltiples y diversas que su enumeración supone un verdadero desafío. La inmigración y los matrimonios mixtos han hecho que sean muchas las culturas que han influido en la estadounidense. Ello hace que la planificación de un menú que tenga en cuenta la diversidad cultural y que satisfaga las necesidades de un grupo de personas constituya en un auténtico reto. En ocasiones se tiende a simplificar el papel de la cultura, intentando categorizar los patrones dietéticos por raza, etnia o religión. Sin embargo, este tipo de generalización puede derivar en errores de planteamiento o de etiquetado.

Considérese, por ejemplo, el caso de los indios nativos de Norteamérica. Entre ellos se distinguen más de 500 tribus dispersas por los 50 estados. La alimentación y las costumbres de las tribus del sudoeste son radicalmente distintas de las de los del noroeste. Al analizar los alimentos tradicionales de los indios nativos de Norteamérica, la situación se ve complicada por el hecho de que numerosas tribus fueron erradicadas de sus territorios originales por el gobierno. En consecuencia, una tribu de Montana, en su día dependiente de la caza del bisonte y de la recolección de raíces locales, puede estar asentada en la actualidad en Oklahoma.

Otro ejemplo de la complejidad de la dieta y la cultura en EE. UU. es el de los afroamericanos. La denominada *«soul food»* suele asociarse a los afroamericanos del sur. Entre sus preferencias tradicionales se cuentan las gachas de maíz, la col con jamón, carne de jarrete y tocino y, como complemento, el pan de maíz. Sin embargo, esta pauta no es ni mucho menos aplicable a todos los afroamericanos. Muchos de ellos toman los alimentos propios de sus países de origen. Así, una comida etíope puede constar de un guiso de verduras tomado sobre un pan conocido como *injera*, mientras que los que procedan de Ghana pueden tomar un estofado con arroz o ñame.

Al enfrentarse a la planificación de una dieta para satisfacer las necesidades de personas de cultura no conocida, es importante no basarse en información imprecisa o en estereotipos (v. capítulo 15). Con el fin de ayudar a abordar las alteraciones de salud desde el punto de vista nutricional, se han desarrollado una serie de guías sobre poblaciones específicas (fig. 12-5).

Religión y alimento

Las cuestiones dietéticas han sido un componente esencial de la práctica religiosa desde el principio de los tiempos. Algunas religiones prohíben el consumo de determinados alimentos y bebidas, mientras que otras restringen el consumo de alimentos y bebidas durante la celebración de las festividades sagradas. En ocasiones, los rituales dietéticos específicos son encomendados a miembros de la comunidad con especial autoridad o con un poder espiritual especial (p. ej., hechiceros o sacerdotes). Algunos rituales o restricciones varían de un sexo a otro y, en ocasiones, las prácticas dietéticas y de preparación de alimentos se asocian a rituales de fe (p. ej., las preparaciones de carne *halal* y *kosher*).

El ayuno es practicado en numerosas religiones. En este contexto se interpreta como algo que mejora el propio cuerpo, que favorece la aprobación divina (de Alá o Buda) o que ayuda a comprender el sufrimiento de otros. Ciertas religiones prestan también atención a comportamientos alimentarios específicos, como la ingesta excesiva de comida, el consumo de alcohol o de bebidas estimulantes o el vegetarianismo. Antes de planificar cualquier tipo de dieta para un integrante de un grupo religioso, es importante informarse sobre sus tradiciones o prácticas dietéticas (tabla 12-6). En todos los casos es imprescindible preguntar por las preferencias dietéticas de cada persona (Kittler y Sucher, 2008).

CASO CLÍNICO

Marty es un hombre de 45 años de edad, judío emigrado a EE. UU. desde Israel hace 3 años. Sigue una estricta dieta *kosher*. Además, no toma leche, aunque sí otros productos lácteos. Su índice de masa corporal es de 32 y presenta antecedentes familiares de cardiopatía. Acude a la consulta de dietética para recibir asesoramiento sobre cómo incrementar su ingesta de calcio.

Datos de diagnóstico nutricional

Falta de conocimiento en lo que respecta al calcio, según indica la solicitud de información nutricional y dietéticas al respecto.

Pnreguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Qué tipo de orientación dietética debería ofrecérsele a Marty?
2. ¿Qué tipo de plan dietético satisfaría sus necesidades diarias y favorecería su pérdida de peso siguiendo estrictamente los protocolos *kosher*?
3. ¿Qué indicaciones le daría sobre las posibles opciones dietéticas para conseguir un corazón sano?
4. ¿Qué pasos específicos debe dar Marty para cumplir con las necesidades de calcio sin tomar suplementos?
5. ¿Cómo puede ayudar la información del etiquetado de los alimentos a Marty a conseguir perder peso incorporando los condicionantes religiosos de su alimentación?

TABLA 12-6

Algunas prácticas dietéticas religiosas

	Budistas	Hindúes	Judíos (ortodoxos)	Musulmanes	Católicos	Cristianos ortodoxos orientales	Mormones	Adventistas del séptimo día
Ternera	E	X						E
Cerdo	E	E	X	X				X
Carne en general	E	E	R	R	R	R		E
Huevos/lácteos	P	P	R			R		P
Pescado	E	R	R			R		E
Marisco	E	R	X			P		X
Alcohol		E		X			X	X
Café/té				E			X	X
Carne y leche en la misma comida			X					
Alimentos con levadura			R					
Sacrificio ritual de animales			+	+				
Moderación	+			+				+
Ayuno*	+	+	+	+	+	+	+	

Modificado de Kittler PG, Sucher KP: *Food and culture*, ed 5, Belmont, Ca, 2008, Wadsworth/Cengage Learning.

Escott-Stump S: Nutrition and diagnosis-related care, ed 7, Baltimore, Md, 2011, Lippincott Williams & Wilkins.

+, practicado; *E*, evitado por los más devotos; *P*, permitido, pero evitado en ciertas prácticas; *R*, restricciones en cuanto al tipo de alimento o a cuándo se debe tomar; *X*, prohibido o fuertemente reprobado.

*El ayuno puede ser parcial (abstención de ciertos alimentos o platos) o completo (sin alimento ni bebida).

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

American Dietetic Association
http://www.eatright.org

Center for Nutrition Policy and Promotion, U.S. Department of Agriculture
http://www.usda.gov/cnpp/

Centers for Disease Control—Health Literacy
http://www.cdc.gov/healthmarketing/healthliteracy/training/page5711.html

Cost of Food at Home
http://www.cnpp.usda.gov/USDAFoodCost-Home.htm

Dietary Guidelines for Americans
http://www.health.gov/DietaryGuidelines

Eat Smart, Play Hard
http://www.fns.usda.gov/eatsmartplayhardkids/

Ethnic Food Guides
http://fnic.nal.usda.gov/nal_display/index.php?info_center=4&tax_level=3&_tax_subject=256&topic_id=1348&level3_id=5732

Food and Drug Administration, Center for Food Safety and Applied Nutrition
http://www.cfsan.fda.gov

Food and Nutrition Information Center, National Agricultural Library, U.S. Department of Agriculture
http://www.nal.usda.gov/fnic/

Health Canada
http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/index_e.html

Healthy Eating Index
http://www.cnpp.usda.gov/HealthyEatingIndex.htm

Institute of Medicine, National Academy of Sciences
http://www.iom.edu/

International Food Information Council
http://ific.org

MyPlate Food Guidance System
http://www.chooseMyPlate.gov/

National Center for Health Statistics
http://www.cdc.gov/nchs/nhanes.htm

Nutrition.gov (U.S. government nutrition site)
http://www.nutrition.gov

U.S. Department of Agriculture
http://www.usda.gov

BIBLIOGRAFÍA

American Dietetic Association (ADA): Position of the American Dietetic Association: vegetarian diets, *J Am Diet Assoc* 109:1266, 2009.

American Journal of Clinical Nutrition: White House Conference on Food, Nutrition and Health, *AJCN* 11:1543, 1969.

Betancourt JR, Green AR: Commentary: linking cultural competence training to improved health outcomes: perspectives from the field, *Acad Med* 85:583, 2010.

Diabetes Care and Education Dietetic Practice Group, Goody CM, Drago L, editors: *Cultural food practices*, Chicago, 2010, American Dietetic Association.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Guenther P et al: Healthy eating index, *J Am Diet Assoc* 108: 1854–1864, 2008.

Health Canada. *Eating well with Canada's food guide*, Her Majesty the Queen in Right of Canada, represented by the Minister of Healthy Canada, 2007. Accessed 18 January 2010 from www.hc-sc.gc.ca/fn-an/food-guide-aliment.

Institute of Medicine (IOM), Food and Nutrition Board, Consensus Report: Dietary reference intakes: water, potassium, sodium, chloride, and sulfate. Accessed 11 March, 2011 at http://www.iom.edu/reports/2004/dietary-reference-intakes-water-potassium-sodium-chloride-and-sulfate.aspx.

Kittler PG, Sucher KP. *Food and culture*, ed 5, Belmont, CA, 2008, Wadsworth/Cengage Learning.

Pollan M: *The omnivore's dilemma: a natural history of four meals*, New York, 2006, Penguin.

U.S. Department of Agriculture, Center for Nutrition Policy and Promotion: *Healthy eating index 2005*. Accessed 16 April 2007 from www.cnpp.usda.gov.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

CAPÍTULO 13

Cynthia A. Thomson, PhD, RD

Aportación de alimentos y nutrientes: sustancias bioactivas y atención integral

PALABRAS CLAVE

acupuntura
chi (Qi)
Comisión del Codex Alimentarius (Codex)
componentes vegetales
***Dietary Supplement Health and Education Act* (DSHEA)**
efectos adversos (EA)
especificación de estructura-función
especificación sanitaria
especificación sanitaria cualificada
farmacognosia
fitoterapia
homeopatía
medicina complementaria y alternativa (MCA)
medicina funcional
medicina integral
medicina tradicional oriental
meridianos
monografías de la Comisión E
moxibustión
naturopatía
quiropraxia
subluxación
suplemento dietético
tratamientos holísticos
valoración funcional de la nutrición

MEDICINA INTEGRAL

La medicina integral está orientada a la curación y tiene en cuenta a la persona como un todo (cuerpo, mente y espíritu), así como todos los aspectos de su forma de vida. Presta especial atención a la relación terapéutica y a los tratamientos adecuados, tanto convencionales como alternativos. Es necesario un enfoque multidisciplinar que vaya más allá del ámbito profesional de la medicina convencional. En la medicina integral, pacientes y personal sanitario son socios en la promoción del bienestar. El objetivo de la atención incluye prevención y bienestar, y, si se presenta una enfermedad, se suele recurrir a los abordajes menos agresivos. Aunque integral, la atención se basa en la evidencia a través de la evaluación crítica de todos los enfoques médicos y curativos.

La **medicina complementaria y alternativa (MCA)** engloba aquellas prácticas que no forman parte habitualmente de la medicina convencional. Incluye métodos terapéuticos como acupuntura, meditación, naturopatía y quiropraxia. La **medicina integral** es ligeramente diferente de la MCA, en la medida en que contempla el uso combinado de enfoques de medicina convencional y medicina complementaria y alternativa, y se define como la integración completa de los abordajes complementarios adecuados y los abordajes convencionales en la atención de la persona como un todo, con el objetivo de alcanzar resultados óptimos de salud (Kiefer, 2009).

La MCA y los tratamientos integrales no son una novedad. De hecho, es posible identificar sus raíces en los orígenes de las culturas griega y china. Aunque los tratamientos naturales se consideran a menudo como enfoques de vanguardia, en realidad son mucho más antiguos que las actuaciones de la medicina occidental. Expertos estiman que los remedios a base de productos vegetales y el ayurveda tienen más de 5.000 años de antigüedad. Las terapias de MCA son **tratamientos holísticos**, término este último que procede de la voz griega *holos*, que significa *todo*. Se basan en la teoría de que la salud es un estado dinámico vital

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

que refleja el deseo profundo y la sabiduría en relación con el mantenimiento del bienestar, en lugar de únicamente la ausencia de enfermedad. *Vis mediatrix naturae*, la fuerza curativa de la naturaleza, es el precepto subyacente a la medicina holística. De acuerdo con este precepto, todos los seres vivos pueden autocurarse y los organismos poseen mecanismos inherentes de autodefensa contra la enfermedad. Según el esquema de clasificación del National Center for Complementary and Alternative Medicine (NCCAM), la MCA puede subdividirse en: 1) sistemas médicos alternativos, como la naturopatía, la medicina china tradicional, el ayurveda y la homeopatía; 2) las terapias cuerpomente, como la meditación, la arteterapia, la musicoterapia o la terapia a través de la oración, y la terapia cognitiva conductual; 3) las terapias de base biológica, como el uso de plantas, dietas de alimentos completos y suplementos nutritivos; 4) tratamientos de manipulación, como masaje, medicina quiropráctica, osteopatía y yoga, y 5) sistemas médicos basados en terapias a través de la energía, como el *qi gong*, la magnetoterapia o el reiki.

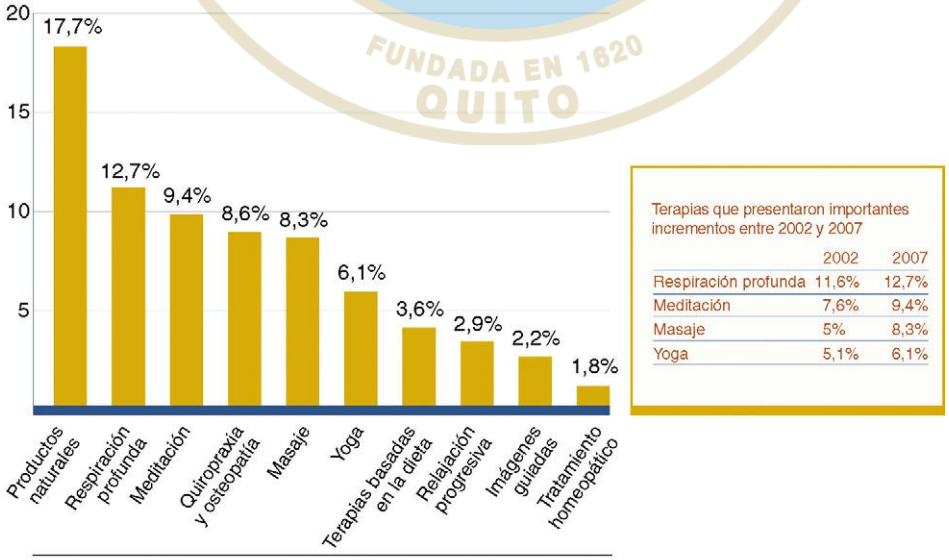
La **medicina funcional** tiene algunos componentes de la MCA, pero en ella el enfoque de la práctica médica se desvía de la enfermedad, objeto de interés característico de la medicina tradicional, al paciente (Institute of Functional Medicine, 2011). El objetivo es evaluar a la persona como un todo, en lugar de los síntomas individuales, y considerar la atención en relación con la prevención, así como el soporte para la salud a largo plazo. La dieta, la nutrición y el ejercicio son considerados aspectos centrales de la «mejor práctica médica» en la prestación de la medicina funcional. La filosofía de este enfoque de la medicina también contempla la individualidad bioquímica, los desequilibrios hormonales y de neurotransmisores, el estrés oxidativo y la desintoxicación, el refuerzo inmunitario y el equilibrio dinámico global de los factores internos y externos importantes para la salud y la longevidad.

Cada día son más numerosos los profesionales de atención de salud, incluidos los dietistas, que intervienen en la prestación de atención basada en un enfoque integral. Por ejemplo, la **valoración funcional de la nutrición** (como aparece definida en *Nuevas orientaciones:* Valoración funcional de la nutrición, en el capítulo 6) forma parte cada día con mayor frecuencia de la evaluación completa de la salud. Dado el aumento del coste de la asistencia sanitaria, los proveedores persiguen de forma activa una atención integral como abordaje viable para reducir costes y aumentar la satisfacción del paciente (Maizes, 2009; Ullman, 2009). La dietoterapia y los suplementos dietéticos son modalidades que se practican con frecuencia en el contexto de la MCA y de la medicina integral y funcional. Diversas terapias basadas en la dieta se consideran modalidades de MCA, entre ellas las dietas de Ornish, de la Zona, de Atkins y de Pritikin, así como dietas vegetarianas y macrobióticas. Véase la tabla 13-1 para consultar las descripciones de las modalidades que se consideran dentro del ámbito de la MCA.

Uso de tratamientos complementarios y alternativos

El uso de tratamientos de MCA destinados a mejorar las prácticas médicas convencionales ha aumentado considerablemente en EE. UU. desde los años sesenta. Un número importante de estadounidenses utiliza alguna modalidad de tratamiento de MCA incluso más a menudo de lo que visitan al médico de atención primaria. La figura 13-1 muestra la frecuencia de uso de tratamientos de MCA.

Datos tomados del suplemento de salud alternativa/medicina complementaria y alternativa del National Health Interview Survey (NHIS) de 2007, gestionado por los Centers for Disease Control and Prevention, muestran que, de los 29.266 hogares de EE. UU. y de los 75.764 individuos considerados, el 38,3% de los adultos y uno de cada nueve niños habían utilizado tratamientos de MCA en los 12 meses anteriores (Barnes et al., 2008). Se ha observado que el uso es mayor entre las mujeres, las personas de edades comprendidas entre los 30 y los 69 años, las personas con mayor nivel educativo y los residentes en el oeste de EE. UU., así como entre las personas hospitalizadas en los 12 meses previos (National Center for Complementary and Alternative Medicine, 2005). En lo referente a grupos étnicos,



Fuente: Barnes PM, Bloom B, Nahin R. *CDC National Health Statistics Report* #12. Complementary and Alternative Medicine Use Among Adults and Children: United States, 2007. Diciembre de 2008.

FIGURA 13-1 Las diez terapias complementarias y alternativas más frecuentes que utilizan los adultos. *(Fuente: http://nccam.nih.gov/news/camstats/2007/graphics.htm Acceso el 24 de mayo de 2010.)*

TABLA 13-1

Descripción de los tratamientos de medicina complementaria y alternativa más utilizados

	Descripción
Naturopatía (medicina natural)	Basado en el concepto de la fuerza curativa de la naturaleza, que hace hincapié en la prevención de la enfermedad y en el mantenimiento de la salud. Deriva del precepto hipocrático «ante todo, no hacer daño». Los médicos naturópatas evitan las terapias que debilitan la capacidad innata de autocuración del organismo o que asumen una función del organismo; en cambio, la naturopatía se fundamenta en los conceptos de bienestar y prevención y en el papel del profesional de atención de salud como educador. Diagnóstico y tratamiento basados en leyes naturales. Contempla la prescripción de medicamentos. En la mayoría de los estados se necesita una licencia. Los estudios incluyen anatomía patológica, microbiología, histología y diagnóstico físico y clínico, **farmacognosia** (preparación clínica en medicina botánica), hidroterapia, fisioterapia, nutrición terapéutica y homeopatía. Entre las modalidades se cuentan la fitoterapia (tratamiento con preparados de base vegetal), electroterapia, fisioterapia, cirugía menor, mecanoterapia y manipulación terapéutica. Los suplementos nutricionales y dietéticos se utilizan de forma rutinaria.
Quiropraxia	Sigue muchos de los principios de la naturopatía, particularmente el concepto de que el cuerpo tiene capacidad de autocuración y de que el papel del profesional consiste en ayudar al organismo a conseguirlo: al igual que la naturopatía, la quiropraxia se centra en el bienestar y la prevención y favorece los tratamientos no invasivos. Los profesionales de la quiropraxia no prescriben fármacos ni realizan intervenciones quirúrgicas. La actividad se centra en localizar y eliminar las interferencias con la capacidad natural del organismo para mantener la salud, a las que se denomina **subluxaciones** (concretamente problemas musculoesqueléticos que dan lugar a interferencias con la función correcta del sistema nervioso). El enfoque esencial es la manipulación manual del cuerpo, como el ajuste vertebral y el trabajo muscular, con apoyo de abordajes fisiológicos de la curación, como la modificación del estilo de vida. Existen dos preceptos fundamentales: 1) la estructura y el estado del cuerpo influyen en el buen funcionamiento del organismo, y 2) la relación mente-cuerpo es importante para el mantenimiento de la salud y la promoción de la curación. Autorizada y regulada en los 50 estados de EE. UU. y aproximadamente en otros 30 países. El profesional quiropráctico debe completar un programa de 4 años en un centro de quiropraxia con autorización federal y, al igual que otros profesionales autorizados, debe superar con éxito un examen de un organismo con certificación nacional.
Homeopatía	La palabra *homeopatía* deriva del griego *homios*, que significa «como», y *pathos*, que significa «sufrimiento». La homeopatía constituye una teoría y una práctica médicas propuestas frente a las prácticas médicas convencionales de hace 200 años. Intenta ayudar al organismo a autocurarse tratándolo con algo igual, principio conocido habitualmente como «ley de similares». La ley de similares se basa en la teoría según la cual, si una cantidad grande de una sustancia causa síntomas en una persona sana, una cantidad menor de la misma sustancia puede utilizarse para tratar a una persona enferma • Samuel Hahnemann, médico alemán del siglo XVIII, es reconocido como el fundador de la homeopatía. • Los remedios de la medicina homeopática se utilizan en cantidades muy diluidas; según los principios homeopáticos, los remedios son potenciados (es decir, cobran potencia mediante agitación). • Las tinturas se preparan directamente a partir de un material original. A continuación se mezcla una gota de tintura con 99 gotas de agua o alcohol para crear la primera potencia. Seguidamente se agita la mezcla con fuerza más de 100 veces en un proceso denominado *sucusión*. • El principio de dosis mínima se refiere a que muchos remedios homeopáticos están tan diluidos que en las pruebas químicas no es posible detectar ninguna verdadera molécula de la sustancia curativa. • El objetivo de la homeopatía es seleccionar un remedio que proporcionará al individuo una sensación de bienestar a todos los niveles –físico, mental y emocional– y que aliviará los síntomas físicos y devolverá al paciente un estado de bienestar y energía creativa. • Las evidencias clínicas de la eficacia de la homeopatía resultan muy contradictorias.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 13-1

Descripción de los tratamientos de medicina complementaria y alternativa más utilizados *(cont.)*

	Descripción
Medicina tradicional oriental	Se basa en el concepto de que la energía, también llamada **chi (Qi)** o energía de fuerza vital, es el centro de las funciones orgánicas. Chi es la fuerza intangible que anima la vida y todas las actividades. El bienestar es una función del flujo equilibrado y armonioso del chi, mientras que la enfermedad es el resultado de trastornos en dicho flujo; el bienestar requiere, además, el mantenimiento del equilibrio entre los estados opuestos del yin y del yang (la naturaleza dual de las cosas). El principio subyacente es preventivo en la naturaleza y el cuerpo es contemplado como un reflejo del mundo natural. Existen cuatro sustancias fundamentales: sangre, *jing* (esencia, sustancia de toda la vida), *shen* (espíritu) y líquidos (líquidos corporales distintos de la sangre). La modalidad nutricional tiene diversos componentes: alimento como medio de obtención de nutrientes, alimento como tónico o medicina y ayuno o abstención de alimento; los alimentos se clasifican de acuerdo con su sabor (agrio, amargo, dulce, picante y salado) y sus propiedades (fresco, frío, templado, caliente) para regular el yin, el yang, el chi y la sangre. Los **meridianos** son canales que conducen el chi y la sangre a través del cuerpo; no son canales propiamente dichos, sino que son redes invisibles que actúan como circuitos de energía, unificando todas las partes del cuerpo y conectando el exterior y el interior del cuerpo; los órganos no se contemplan como conceptos anatómicos, sino como campos energéticos.
Acupuntura	La acupuntura consiste en el uso de agujas finas insertadas en puntos definidos de los meridianos para estimular el chi, o energía vital, del cuerpo. La **moxibustión**, o aplicación de calor a lo largo de los meridianos de acupuntura con el fin de influir en el chi y en la sangre y mantener el equilibrio de sustancias y órganos, guarda relación con la acupuntura. Esta terapia se utiliza para tratar el desequilibrio orgánico que conduce a la enfermedad. La falta de armonía o pérdida de equilibrio tiene su causa en el debilitamiento de la fuerza del yin, que preserva y alimenta la vida, o en el debilitamiento de la fuerza del yang, que genera y activa la vida. El concepto de yin y yang expresa la naturaleza dual de todas las cosas, las fuerzas opuestas pero complementarias que son interdependientes y deben existir en equilibrio.
Terapia de masaje/ trabajo corporal	La filosofía subyacente a la terapia de masaje y al trabajo corporal consiste en que la acción de tocar tiene un efecto curativo. La terapia de masaje se convirtió en una profesión en EE. UU. en los años cuarenta y su uso ha aumentado considerablemente en las últimas décadas. Los principios clave del trabajo corporal son el incremento de la circulación sanguínea, la movilización del tejido linfático para eliminar desechos y liberar toxinas, el efecto calmante sobre el espíritu, el favorecimiento de las funciones fisiológicas de los sistemas corporales y la mejora de la función musculoesquelética. Esta terapia ha sido también ampliamente utilizada para reducir el estrés e incrementar la energía.

los indios nativos de Norteamérica (50,3%) y los nativos de Hawái y otras islas del Pacífico (43,2%) arrojan el uso más alto de MCA, seguidos de los residentes de raza blanca de origen no latinoamericano (43,1%). Entre los factores asociados a un mayor uso de la MCA en niños se incluyen la adolescencia, padres con educación superior, uso concurrente de medicación prescrita y estrés o ansiedad, así como trastornos dermatológicos, sinusitis y enfermedades musculoesqueléticas (Birdee, 2010).

Entre los años 2002 y 2007 aumentó considerablemente el uso de tratamientos de MCA como la acupuntura, la respiración profunda, la masoterapia, la meditación, la naturopatía y el yoga. Las dietas vegetarianas fueron las utilizadas con mayor frecuencia (un 3,5% de los adultos), seguidas de la dieta Atkins (1,7%), las dietas macrobióticas (0,2%) y la de la Zona (0,2%). La terapia megavitamínica fue utilizada por el 2,8% de la población adulta sometida a estudio (Barnes et al., 2008).

Las personas que hacen uso de estos tratamientos consideran que tales opciones son beneficiosas para su salud global y son más acordes con sus valores en materia de salud que los convencionales. Con frecuencia, existe una mayor confianza en las terapias de MCA cuando la medicina convencional tiene poco que ofrecer en términos de tratamiento eficaz o cuando el enfoque convencional en curso supone riesgos importantes y tiene efectos secundarios que llevan al paciente a buscar alternativas. Por otro lado, a menudo se contemplan las terapias de MCA cuando los tratamientos convencionales o los procedimientos diagnósticos no son considerados eficaces por el paciente (como en caso de insomnio, dolor o ansiedad), cuando los abordajes de MCA han demostrado su eficacia (medicina quiropráctica para el dolor de espalda, acupuntura para el alivio del dolor, suplementos dietéticos concretos para el dolor articular asociado a artrosis) y cuando los enfoques de la MCA cuentan con el aval de antecedentes significativos de probada eficacia. La reciente encuesta del NHIS sugiere, asimismo, que el uso de la MCA aumenta cuando los tratamientos convencionales son demasiado costosos. La figura 13-2 muestra la frecuencia de uso de la MCA por diagnóstico médico.

Como resultado del mayor interés por estos tratamientos, en 1992 se creó en EE. UU. la Office of Alternative Medicine of the National Institutes of Health (NIH), con el fin de evaluar su eficacia. En 1998, esta oficina de medicina alternativa se convirtió

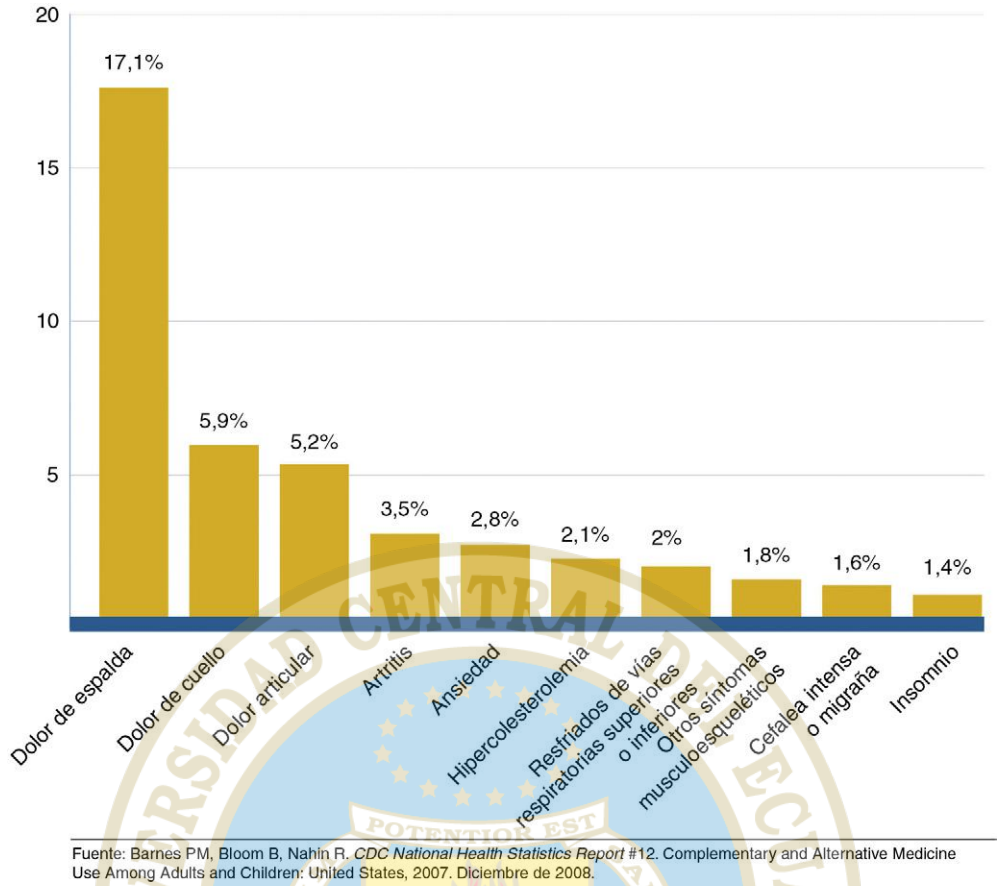


FIGURA 13-2 Enfermedades para las cuales los adultos utilizan más a menudo tratamientos de medicina complementaria y alternativa. *(Fuente: http://nccam.nih.gov/news/camstats/2007/graphics.htm. Acceso el 24 de mayo de 2010.)*

en el 27.° instituto o centro dentro de los National Institutes of Health de EE. UU. Rebautizado como NCCAM, el centro investiga con métodos científicos las prácticas de curación complementarias y alternativas, haciendo uso de la investigación, la capacitación, la asistencia y la integración (Ahn et al., 2010). Además de la provisión de fondos para la investigación, se ha registrado una mayor toma de conciencia en relación con la necesidad de ampliar la capacitación, así como del reembolso médico por la prestación de tratamientos de MCA en el contexto de los sistemas médicos convencionales. La capacitación en MCA se incluye cada vez con mayor frecuencia en los planes de estudio de enfermería y medicina.

SUPLEMENTOS DIETÉTICOS

En EE. UU. es frecuente la prescripción de suplementos dietéticos, especialmente en las personas en riesgo o diagnosticadas de enfermedades como cáncer, enfermedad cardiovascular, diabetes o hipertensión. Los consumidores y los profesionales de la salud deben ser conscientes de que existe información limitada sobre los efectos de los suplementos dietéticos tomados conjuntamente con medicamentos de venta libre o con receta (Farmer Miller et al., 2008).

Desde el punto de vista histórico, los profesionales de la dietética han centrado tradicionalmente su valoración, su plan de atención y su asesoramiento en la dieta y en recomendaciones relacionadas con la alimentación. El estudio de 2007 sobre el uso de la MCA indicaba que los productos naturales distintos de las vitaminas y los minerales representan la forma más corriente de MCA. La demanda de información en esta área por parte de los profesionales de la dietética es alta. De hecho, el Informe de Posicionamiento de 2009 sobre suplementos nutritivos de la American Dietetic Association instaba a los dietistas registrados a ser la «primera fuente» de información sobre suplementos en nutrición (Marra et al., 2009).

Los **suplementos dietéticos** han sido definidos oficialmente por la ***Dietary Supplement Health and Education Act* (DSHEA)** de 1994 como productos destinados a complementar la dieta y que contienen uno o más de los siguientes ingredientes: una vitamina, un mineral, un componente vegetal, un aminoácido, un concentrado, un metabolito, un constituyente, un extracto o combinaciones de estos ingredientes. Los suplementos dietéticos están destinados a su ingestión en forma de comprimidos, cápsulas, pastillas o líquido, y no están formulados para su uso como un alimento convencional ni como elemento único constituyente de una comida o de la dieta. Deben estar etiquetados como *suplemento dietético* y en la etiqueta debe detallarse toda la información sobre los mismos (fig. 13-3). Los suplementos dietéticos deben diferenciarse de los fármacos, cosméticos y alimentos; véase la figura 13-4.

Los **componentes vegetales**, es decir, las plantas (incluidos tallos, hojas, flores, rizomas o raíces) que se utilizan para fines médicos están formulados para ser consumidos de muy diversas formas, como, por ejemplo, tés, infusiones y decocciones (bebida concentrada que se prepara mediante cocción de la raíz de la planta), así como en forma de extractos (tinturas, disolución con

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

alcohol y disolución con glicerol) y de pastillas (cápsulas, comprimidos, masticables o geles) (v. Formulaciones vegetales en el cuadro 13-1). La aplicación tópica de compuestos vegetales o nutrientes en forma de crema o aceites esenciales, como los utilizados en aromaterapia, no aparece clasificada como suplemento dietético en la actual definición reguladora. Las **monografías de la Comisión E** sobre fitofármacos fueron desarrolladas en Alemania por una comisión de expertos científicos y profesionales de la atención sanitaria como referencia para el ejercicio de la **fitoterapia**, la ciencia que utiliza medicamentos de base vegetal para prevenir o tratar las enfermedades.

Recientemente, la Office of Dietary Supplements ha trabajado conjuntamente con diversos expertos y organizaciones para desarrollar una base de datos de los suplementos dietéticos utilizados en EE. UU. Dado que la base de datos proporciona información específica sobre el nutriente, el componente vegetal u otros constituyentes contenidos en un suplemento, permite a los clínicos valorar más detalladamente el uso apropiado de ciertos suplementos por parte de sus pacientes. La base de datos proporciona la información de etiquetado de más de 4.000 suplementos, incluidos los datos de estructura y función. La información facilitada está vinculada a PubMed, lo cual permite a los médicos acceder a información revisada por expertos sobre el uso en ensayos en el ser humano, sobre **efectos adversos (EA)** asociados a su uso y sobre información concerniente al mecanismo de acción (National Institutes of Health, 2010).

Información sobre el suplemento

Contenido de una cápsula

Cantidad por cápsula	% de valor diario
Calorías 20	
Calorías de grasas 20	
Grasas totales 2 g	3%*
Grasas saturadas 0,5 g	3%*
Grasas poliinsaturadas 1 g	†
Grasas monoinsaturadas 0,5 g	†
Vitamina A 4.250 UI	85%
Vitamina D 425 UI	106%
Ácidos grasos omega-3 0,5 g	†

* Los valores percentiles diarios se basan en una dieta de 2.000 calorías.
† Valor diario no establecido.

Ingredientes: aceite de hígado de bacalao, gelatina, agua y glicerina.

FIGURA 13-3 Etiqueta de un suplemento dietético según la reglamentación de la Food and Drug Administration y la definición que figura en la *Dietary Supplement Health Education Act*. *(Fuente: http://www.fda.gov/Food/DietarySupplements/ConsumerInformation/ucm110493.htm. Acceso el 24 de mayo de 2010.)*

Tendencias en el uso de suplementos dietéticos

En EE. UU., el uso de suplementos dietéticos es frecuente entre los adultos y se halla en aumento también entre los niños. En torno a un tercio de los adultos utilizan con periodicidad suplementos multivitamínicos y minerales (American Dietetic Association, 2009). El estudio sobre MCA del NHIS puso de manifiesto que los suplementos no vitamínicos ni minerales consumidos con mayor frecuencia eran aceites de pescado, glucosamina, equinácea, linaza y ginseng (Barnes et al., 2008). Los niños consumen, en general, los mismos suplementos dietéticos que toman los adultos. Se ha constatado que el uso de suplementos dietéticos aumenta con la edad y es mayor en individuos de raza blanca y en mujeres. Diversos informes refieren que el uso de suplementos dietéticos es más elevado entre individuos con mejor estado de salud; el consumo de suplementos es, asimismo, mayor en individuos con índice de masa corporal inferior a 25 kg/m^2 y no fumadores, físicamente activos, que refieren buena salud, siguen una dieta saludable y consultan el etiquetado de los alimentos a la hora de elegirlos, así como entre aquellas personas con ingresos más altos y mejor educación (Archer, 2005).

FIGURA 13-4 El uso de un suplemento dietético en la práctica clínica requiere la disponibilidad de una fuente fiable para su evaluación y aplicación. *(Tomado de Thomson CA, Newton T: Dietary supplements: evaluation and application in clinical practice, Topics Clin Nutr 20(1): 32, 2005. Reproducido con autorización.)*

CUADRO 13-1

Formulaciones vegetales

Tipo	Forma
Ingredientes vegetales	
	Se venden sueltos para utilizar en infusiones, para cocinar y para preparar cápsulas; pierden potencia rápidamente; deben conservarse en envases opacos y protegidos del calor y de la luz
Bebidas	
Té	Bebida de concentración débil; para prepararlo, se dejan reposar las hierbas frescas o secas en una taza de agua muy caliente durante unos minutos, se cuela y se bebe
Infusión	Más concentrada que el té; se dejan reposar las hierbas frescas o secas durante aproximadamente 15 min, lo cual permite extraer los ingredientes activos en mayor medida que en los tés
Decocción	Es la bebida más concentrada y se prepara por cocción de la raíz, el rizoma, la corteza o las bayas durante 30-60 min para extraer los ingredientes activos
Extractos	
	Los componentes activos de las plantas se extraen mediante un disolvente orgánico; son una forma concentrada de los ingredientes activos
Tintura	Extracto en el que el disolvente es alcohol
Glicerolado	Extracto en el que el disolvente es glicerol o una mezcla de glicerol, propilenglicol y agua; más apropiado para los niños que las tinturas
Pastillas	
	Las pastillas deben tomarse con al menos 120-200 cm^3 de agua para evitar que queden residuos en el esófago
Cápsula	El material vegetal está contenido en un revestimiento duro, constituido por una gelatina de origen animal o celulosa vegetal
Comprimido	El material vegetal está mezclado con material de relleno para formar un comprimido duro; puede tener o no recubrimiento
Pastilla bucal	Su método de preparación permite que los componentes activos sean rápidamente liberados en la boca por masticación o disolución
Gel blando	Cápsula blanda utilizada para contener extractos líquidos, como ácidos grasos ω-3 o vitamina E
Aceite esencial	Aceite vegetal volátil y con aroma; se utiliza en aromaterapia y para el baño; es una forma concentrada y no debe ingerirse, salvo indicación específica (como el aceite de menta con recubrimiento entérico)

El uso de productos vegetales ha resultado de más difícil valoración; a menudo los productos se consumen de manera intermitente para tratar problemas de salud específicos y su uso es bastante variable. Algunos de los productos vegetales consumidos habitualmente son hierba de San Juan, equinácea, ajo, sabal y gingko biloba, ginseng, soja, valeriana, arándano y cohosh negro *(Cimicifuga racemosa)* (Ernst, 2005). Son numerosos los suplementos dietéticos para los que se han reunido pruebas suficientes que justifican un estudio de valoración por parte de equipos multidisciplinares de expertos científicos bajo la dirección de la Agency for Health Research and Quality o la preparación de una revisión de la base de datos Cochrane (CDR, Cochrane Database Review). Una CDR se publica como un resumen de la eficacia y la seguridad de uso de un determinado suplemento en trastornos médicos concretos. La tabla 13-2 presenta los suplementos dietéticos utilizados habitualmente y la información relacionada en lo referente a la eficacia clínica según la CDR.

Poblaciones de alto riesgo potencial

Aunque el uso de suplementos dietéticos es más habitual en personas con menor riesgo de deficiencias nutritivas, existen grupos concretos dentro de la población que presentan una mayor probabilidad de requerir estos suplementos. Por ejemplo, se han referido deficiencias en la ingesta alimentaria entre los ancianos (Chernoff, 2005), las personas de condición socioeconómica más baja (Karp et al., 2005) y las personas que siguen dietas bajas en calorías o en grasas (Dwyer et al., 2005). Por otro lado, determinados estados fisiológicos, como la gestación y la lactancia, incrementan las necesidades de nutrientes concretos (p. ej., hierro, calcio, ácido fólico) que, en ocasiones, resultan difíciles de obtener únicamente a través de cambios en la dieta. Asimismo, las enfermedades crónicas inducen a menudo un incremento de los requerimientos de ciertos nutrientes (p. ej., múltiples nutrientes en los trastornos de hipoabsorción, nutrientes relacionados con los huesos en la osteoporosis y aumento de los requerimientos de vitamina B por niveles elevados de homocisteína sérica en las cardiopatías). Por último, las circunstancias de cada estilo de vida pueden también incrementar las necesidades de nutrientes (p. ej., aumento de los requerimientos de vitamina C en fumadores, aumento de los requerimientos de ácido fólico en consumidores de alcohol y aumento de las necesidades de hierro en deportistas con carencia de hierro). Así pues, los médicos han de tener en cuenta estos subgrupos de alto riesgo y llevar a cabo una detenida valoración nutricional para determinar las necesidades de suplementos sobre una base individual. Véanse los capítulos 6 y 8.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 13-2

Revisiones sobre la eficacia de suplementos nutricionales y de origen vegetal de la base de datos Cochrane

Suplemento dietético	Uso	¿Evidencia suficiente de beneficio terapéutico?	Bibliografía
Nutrientes			
Ácido fólico	Función cognitiva y demencia	NO, con o sin B_{12}, posible en personas con homocisteína elevada	Maloulf R et al: *Cochrane Database Syst Rev* (4):CD004514, 2008.
Ácidos grasos omega-3	Tratamiento y prevención de enfermedad cardiovascular	NO, no concluyente	Hooper L et al: *Cochrane Database Syst Rev* 142(3):CD003177, 2009.
	Enfermedad de Crohn	NO	Turner D et al: *Cochrane Database Syst Rev* CD006320, 2009.
	Claudicación intermitente	NO	Sommerfield T, et al: *Cochrane Database Syst Rev* (3):CD003833, 2007.
Calcio	Cáncer colorrectal y pólipos	SÍ, para pólipos adenomatosos recurrentes, no específicamente CCR	Weingarten MA et al: *Cochrane Database Syst Rev* (1):CD003548, 2008.
	Hipertensión	SÍ, con gestación; reducción del 50% en preeclampsia	Hofmeyr GT et al: *Cochrane Database Syst Rev* (1):CD001059, 2010.
		NO, adultos con HTN	Dickinson HO et al: *Cochrane Database Syst Rev* (2):CD004639, 2009.
DHEA	Función cognitiva en el anciano sano	NO	Evans JG: *Cochrane Database Syst Rev* (2):CD006221, 2006
Probióticos	Diarrea infecciosa	SÍ	Allen SJ et al: *Cochrane Database Syst Rev* (2):CD003048, 2009.
Selenio	Enfermedad crítica (adulto)	NO	Avenell et al: *Cochrane Database Syst Rev* 18(4):CD003703, 2007.
	Asma	Alguna	Allam MF, Lucane RA: *Cochrane Database Syst Rev* (2):CD003538, 2005.
Suplementos antioxidantes (mixtos)	Prevención de cáncer gastrointestinal	NO	Bjelakovic G et al: *Cochrane Database Syst Rev* 18(4):CD004183, 2008.
	Degeneración macular	SÍ con mezcla de antioxidante con cinc	Evans JR: *Cochrane Database Syst Rev* (2):CD000254, 2009.
	Preeclampsia	NO	Rumbold et al: *Cochrane Database Syst Rev* CD004227, 2008.
	Mortalidad	NO	Bjelakovic G et al: *Cochrane Database Syst Rev* CD007176, 2008.
Vitamina C	Asma	NO	Ram et al: *Cochrane Database Syst Rev* (4):CD000993, 2004.
	Resfriado común	NO, quizá con ejercicio físico intenso o ambiente frío	Hemila H et al: *Cochrane Database Syst Rev* 18(3):CD000980, 2007.
	Neumonía	NO, población general SÍ, individuos con bajas concentraciones plasmáticas	Hemila H, Louhiala P: *Cochrane Database Syst Rev* 24(1):CD005532, 2007.
Vitamina D	Fracturas por osteoporosis	NO, posiblemente con calcio, probablemente en personas con deficiencia	Avenell A et al: *Cochrane Database Syst Rev* (1):CD000227, 2009.
Ingredientes vegetales			
Ajo	Enfermedad oclusiva arterial periférica	NO	Jepson RG et al: *Cochrane Database Syst Rev* (2):CD000095, 2008.
Arándano	Infecciones del tracto urinario	SÍ, en mujeres con IU recurrentes	Jepson RG and Craig JC: *Cochrane Database Syst Rev* (2):CD001321, 2008.
Cardo mariano	Hepatopatía alcohólica o hepatitis B y C	Alguna; necesarios ensayos	Rambaldi A et al: *Cochrane Database Syst Rev* (2):CD003620, 2007.

TABLA 13-2

Revisiones sobre la eficacia de suplementos nutricionales y de origen vegetal de la base de datos Cochrane *(cont.)*

Suplemento dietético	Uso	¿Evidencia suficiente de beneficio terapéutico?	Bibliografía
Equinácea	Resfriado común	SÍ, con *Echinacea purpurea*	Linde K et al: *Cochrane Database Syst Rev* (2):CD000530, 2006.
Ginkgo biloba	Recuperación de ictus isquémico	NO	Zeng X et al: *Cochrane Database Syst Rev* 19(4):CD003691, 2005.
	Demencia/función cognitiva	NO, no convincente	Birks J, Evans JG: *Cochrane Database Syst Rev* (4):CD003120, 2009.
Hierba de San Juan	Depresión	SÍ, con hipérico	Linde K et al: *Cochrane Database Syst Rev* (2):CD000448, 2008.
Kava	Ansiedad	SÍ	Pittler MH, Ernst E: *Cochrane Database Syst Rev* (1):CD003383, 2009.
Sabal	Hiperplasia prostática benigna	NO; necesarios ensayos	Tacklind J et al: *Cochrane Database Syst Rev* (3):CD001423, 2009.

Las revisiones de la base de datos Cochrane pueden encontrarse en Internet en www.cochrane.org/reviews y también en MedLine y PubMed en los índices de citas de informes cualificados.

CCR, cáncer colorrectal; *DHEA*, dihidroepiandrosterona; *HTN*, hipertensión; *IU*, infección urinaria.

El uso rutinario de suplementos multivitamínico-minerales puede ser una recomendación a tener en cuenta para garantizar una dieta apropiada. Dado que en EE. UU. muchos adultos no satisfacen las necesidades medias estimadas de vitaminas C, D y E ni de minerales como el calcio, se ha apuntado que en ese país los adultos deberían tomar regularmente un suplemento multivitamínico-mineral. Para tratar en profundidad esta cuestión, los NIH celebraron en 2006 una conferencia sobre suplementos multivitamínico-minerales y prevención de enfermedades crónicas, con el objetivo de alcanzar pautas consensuadas. Aunque el informe del grupo de expertos establece que son insuficientes las evidencias de que los suplementos multivitamínico-minerales reducen el riesgo de ciertas enfermedades crónicas (v. informe completo en http://ods.od.nih.gov/news/Results_of_Multivitamin/Mineral_Supplements_2006.aspx; Neuhouser, 2009), muchos profesionales de la nutrición y de la atención sanitaria siguen recomendando a sus pacientes el consumo habitual de un suplemento diario multivitamínico-mineral. En algunos casos, la prescripción de suplementos se considera un procedimiento estándar. Un ejemplo de ello es la recomendación de que todas las mujeres en edad fértil tomen un complejo multivitamínico con 400 µg de ácido fólico para reducir el riesgo de defectos del tubo neural en el feto.

En el ámbito de los suplementos de contenido vegetal, hay menos pruebas de la existencia de poblaciones de alto riesgo que requieran de su administración. Los suplementos vegetales se utilizan, en general, más bien para aliviar síntomas y molestias. Existe una amplia variabilidad en la respuesta, de modo que las recomendaciones generales pueden no ser apropiadas para todos los pacientes. Por ejemplo, aunque existen datos que avalan el uso de ajo para reducir los niveles séricos de colesterol, no resulta apropiado prescribir sobre una base rutinaria suplementos de ajo a todos los pacientes con hipercolesterolemia. Es posible que el paciente ya esté tomando medicación prescrita para tratar el colesterol alto, o que presente riesgo de aumento del tiempo de hemorragia si toma ajo durante largo tiempo, o que no tolere las posibles molestias gastrointestinales por los suplementos de ajo.

Además de revisar las evidencias disponibles, es importante la valoración de la situación clínica de cada paciente. Si la terapia es eficaz y se ha demostrado su seguridad, la recomendación de un suplemento dietético o de un tratamiento de MCA puede tener sentido. Por desgracia, las evidencias en lo concerniente a la MCA no son claras ni coherentes (especialmente por la ausencia generalizada de estudios) y la seguridad es una preocupación constante en este contexto. Estas áreas poco claras suponen un reto para los médicos a la hora de realizar recomendaciones concretas. Ciertamente, las modalidades de MCA o el uso de suplementos dietéticos que no han resultado eficaces y que suponen un riesgo de seguridad deben desaconsejarse.

REGULACIÓN DE LOS SUPLEMENTOS DIETÉTICOS

Los productos vegetales están regulados en EE. UU. como suplementos dietéticos. La DSHEA de 1994 establece las normas de comercialización de productos vegetales y los clasifica como suplementos dietéticos, distintos de los alimentos y los fármacos. La industria de los suplementos dietéticos utiliza distintos enfoques en lo referente al etiquetado para la comercialización de los suplementos. Se incluyen así especificaciones sanitarias cualificadas, especificaciones no cualificadas, especificaciones basadas en opiniones autorizadas, especificaciones sobre el contenido en nutrientes, especificaciones sobre consejos dietéticos y especificaciones sobre estructura-función, siendo este último el enfoque utilizado con mayor frecuencia.

Una **especificación sanitaria** es una afirmación escrita en la etiqueta del suplemento dietético y que hace referencia a dos componentes esenciales: 1) una *sustancia*, y 2) una *enfermedad* o trastorno relacionado con la salud. La especificación describe

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

la relación entre estos dos componentes. La especificación que carece de uno de estos componentes no responde a la definición reglamentaria de especificación sanitaria. Por otro lado, debe responder al estándar científico acordado y requiere notificación previa de la Food and Drug Administration (FDA). Aunque sea necesaria la aprobación de la FDA, una especificación sanitaria general no requiere el mismo grado de evidencia científica que una especificación sanitaria cualificada.

Una **especificación sanitaria cualificada** es una indicación referida a la salud que se basa en evidencias científicas, a la vista de las cuales la FDA aprueba que aparezca en la etiqueta de un suplemento dietético o alimentario, existiendo pruebas suficientes para establecer la indicación en cuestión (v. capítulo 12 para más detalles). Recuerde que las especificaciones sanitarias cualificadas deben ser solicitadas por un organismo externo a la FDA, como el fabricante del suplemento. Así pues, aunque puedan existir indicios en favor del uso de ciertos suplementos dietéticos para ciertos síntomas, salvo si se realiza una solicitud formal a la FDA, no podrán realizarse especificaciones de esta índole. Otros tipos de referencias sanitarias son la *especificación autorizada* (*FDA Modernization Act* de 1997) y las *especificaciones de orientación dietética*, que se basan en afirmaciones publicadas por organizaciones y agencias autorizadas, así como especificaciones presentes dentro del cuerpo de directrices dietéticas.

Especial atención merece el conjunto de las **especificaciones de estructura-función**. Según la DSHEA, pueden mencionarse los efectos fisiológicos de un producto, pero no pueden realizarse afirmaciones sobre la prevención o el tratamiento de trastornos específicos. El fabricante de un producto no puede afirmar que un suplemento dietético «previene las cardiopatías», pero sí que el producto «ayuda a aumentar el flujo sanguíneo al corazón». Es poco probable que tan sutiles diferencias sean percibidas por el consumidor medio, lo cual puede conducir a interpretaciones erróneas y al uso potencialmente inapropiado de los productos. Por otro lado, estas indicaciones no requieren notificación previa a la FDA, y el fabricante asume la responsabilidad de la corrección y la veracidad de las indicaciones. Todos los productos deben mostrar la siguiente cláusula: «Esta afirmación no ha sido evaluada por la Food and Drug Administration. Este producto no pretende diagnosticar, curar ni prevenir enfermedad alguna». Sin embargo, no existen estudios sobre el conocimiento o la interpretación de este tipo de afirmaciones por parte de los consumidores. Estos deben informarse por su cuenta sobre la aplicación adecuada de todo suplemento dietético que decidan usar y sobre la elección de productos de calidad.

Un informe del International Food Information Council (IFIC) indica que los consumidores no distinguen con claridad las especificaciones sanitarias cualificadas de las no cualificadas, y que prefieren las especificaciones de estructura-función, por su enfoque positivo y su brevedad. Entre los problemas más corrientes que se han referido desde la aprobación de la DSHEA se cuentan la interpretación errónea de los componentes del producto, la variabilidad entre productos en cuanto a potencia y dosis recomendadas, la inadecuada información sobre la manera en la que se cultivan y procesan las plantas utilizadas por el fabricante y la carencia de estándares de calidad, seguridad del producto o acción de los ingredientes. Aunque no sea frecuente, en ocasiones se registra contaminación o identificación errónea de las especies vegetales empleadas. Organismos gubernamentales y de la industria privada han desarrollado directrices para una fabricación de calidad (buenas prácticas de fabricación [GMP por sus siglas en inglés] de todos los suplementos dietéticos, incluidos los productos vegetales. Según las normas de GMP, los fabricantes están obligados a establecer y cumplir con especificaciones de identificación, pureza, calidad, potencia y composición de los suplementos dietéticos (Food and Drug Administration, 2007).

En diciembre de 2006 se firmó la *Dietary Supplement and Non Prescription Drug Consumer Protection Act*, ley que establece los requisitos que ha de cumplir el etiquetado y la especificación obligatoria (en lugar de voluntaria) de datos de EA en relación con los suplementos dietéticos, así como las interacciones de los medicamentos de venta libre (OTC por sus siglas en inglés) (Frankos, 2009).

Existe otra agencia de importancia a nivel internacional. Se trata de la **Comisión del Codex Alimentarius (Codex)**, creada en 1963 por dos organizaciones de Naciones Unidas, la Organización para la Alimentación y la Agricultura y la Organización Mundial de la Salud, con el objetivo de proteger la salud de los consumidores y garantizar prácticas justas en el mercado internacional de alimentos (Food and Drug Administration, 2010). Los participantes en Codex trabajan en el desarrollo de estándares para los alimentos, códigos de prácticas y directrices para productos como los suplementos dietéticos. Los estándares y las directrices de Codex son desarrollados por comités de los 180 países miembros, que realizan estudios voluntarios y ofrecen comunicaciones sobre los estándares en distintos estadios del proceso de desarrollo (Crane et al., 2010).

VALORACIÓN DEL USO DE SUPLEMENTOS DIETÉTICOS

El interés popular por el uso de suplementos dietéticos en el ámbito de la salud se halla ampliamente extendido en EE. UU. Los profesionales de la atención sanitaria deben saber que, aunque en general los suplementos nutricionales se recomiendan para mejorar la dieta o para compensar el aumento de las necesidades en algunos estados o enfermedades, la acción terapéutica de numerosos productos de origen vegetal es similar a la de los fármacos, de modo que también existe la posibilidad de interacciones perjudiciales. Es posible que los consumidores no estén bien informados sobre la seguridad y la eficacia de los suplementos, y, en ocasiones, les cuesta interpretar el etiquetado del producto (American Dietetic Association, 2009).

Los profesionales sanitarios también deben ser conscientes de que, en general, sus pacientes no les informan de que están haciendo uso de compuestos de origen vegetal o de otros suplementos dietéticos. Los médicos deben preguntar a sus pacientes sobre el posible uso de suplementos. Para favorecer la obtención de información, los proveedores de atención para la salud deben abordar a sus pacientes de un modo abierto, sin enjuiciar. Las cuestiones clave sobre las que es necesario preguntar aparecen resumidas en el cuadro 13-2. No solo deben considerarse todos los suplementos dietéticos, sino que se recomienda que los pacientes lleven a la clínica los suplementos que están utilizando, para su evaluación. De este modo, el profesional sanitario podrá revisar la dosis, la forma de dosificación, la existencia de otras fuentes de ese mismo nutriente o producto vegetal, la frecuencia de uso, su base lógica, cualquier efecto secundario no identificado y la eficacia percibida por el paciente para cada suplemento. Todo ello debe realizarse de forma regular.

CUADRO 13-2

Evaluación del uso de suplementos dietéticos: intercambio de información entre paciente y profesional sanitario

Pregunta

- ¿Qué suplementos dietéticos está usted tomando (tipo: vitaminas, minerales, productos vegetales, aminoácidos, fibra)?
- ¿Qué antiácidos u otros medicamentos de venta libre o productos alimenticios que proporcionan nutrientes suplementarios, compuestos vegetales, fibra, etc., está usted tomando?
- ¿Por qué está tomando estos suplementos dietéticos? Incluya un resumen de los síntomas y del diagnóstico médico del paciente por los cuales este está tomando suplementos (p. ej., artrosis, cardiopatía, hipertensión, sudoración nocturna, pérdida de memoria, fatiga).
- ¿Cuánto tiempo lleva tomando estos suplementos dietéticos?
- ¿Qué dosis o qué cantidad está usted tomando? Para cada uno, incluya la forma química y revise o fotocopie las etiquetas.
- ¿Con qué frecuencia está usted tomando cada suplemento?
- ¿Cuáles son las fuentes de los suplementos (p. ej., con o sin receta, Internet, profesional sanitario) y sus fabricantes?
- ¿Se vende como preventivo o con efectos terapéuticos? ¿Qué dice la etiqueta? ¿Lleva folleto o material adicional?
- ¿Quién le recomendó el suplemento (p. ej., medios de comunicación, médico, enfermera, dietista, profesional de medicina alternativa, amigo, familiar)?

Evaluación

- Ingesta con la dieta (incluyendo la ingesta de alimentos enriquecidos, barritas o bebidas energéticas o deportivas)
- Estado de salud y antecedentes sanitarios, incluidos hábitos (p. ej., tabaco, alcohol, ejercicio)
- Perfil bioquímico, datos de laboratorio
- Medicamentos con y sin receta
- Respuesta clínica
- Efectos adversos, síntomas

Información

- Evidencias científicas de efectos beneficiosos y eficacia
- Potencial interacción con alimentos, nutrientes y medicamentos u otros suplementos dietéticos
- Dosis adecuada, marca y forma química; duración del uso del suplemento; adecuado seguimiento
- Calidad de productos, fabricantes, buenas prácticas de fabricación (USP, Consumer Labs)
- Mecanismo de acción del principal ingrediente activo
- Adecuado almacenamiento del suplemento dietético
- Instrucciones de administración: ¿con comida?, ¿sin comida?, ¿posibles interacciones alimento-suplemento?
- Conocimiento y comunicación de cualquier efecto secundario o adverso, síntomas
- Recomendación de la necesidad de cambios en la dieta
- Es necesario recordar que un *suplemento* nutricional debe ser un complemento de la dieta

Documentación

- Realice un listado de los suplementos concretos y de las marcas de cada suplemento consumido.
- Tome nota del número del lote en caso de efecto adverso.
- Tome nota de la percepción del paciente y del nivel esperado de cumplimiento.
- Realice un seguimiento de la eficacia y la seguridad, incluyendo resultados en materia de salud y efectos adversos.
- Documente las interacciones medicación-suplemento o suplemento-suplemento.
- Realice un plan de seguimiento.

Tomado de Practice Paper of American Dietetic Association: Dietary supplements, J Am Diet Assoc 105(3): 466, 2005. Reproducido con autorización.

Es particularmente importante revisar el uso de suplementos dietéticos antes de cualquier intervención quirúrgica, dado que ciertos suplementos dietéticos y productos vegetales alteran la velocidad de coagulación de la sangre. La tabla 13-3 ofrece recomendaciones específicas relativas a la interrupción del uso de suplementos dietéticos antes de una intervención quirúrgica para evitar complicaciones asociadas a un tiempo de coagulación prolongado.

Aunque en el presente capítulo se ofrece una enumeración de los diversos aspectos de eficacia y seguridad de ciertos suplementos según revisiones de la base de datos Cochrane (v. tabla 13-3), dicha enumeración resulta ciertamente limitada. No se proporciona una relación más extensa porque es obligado que los médicos busquen fuentes de datos actualizadas para tal información, que en efecto se halla en continua y rápida evolución. Los médicos deben recurrir a la información más actualizada antes de realizar recomendaciones de cualquier tipo a sus pacientes. Véase el cuadro 13-3 para consultar una lista de fuentes de datos completas y fiables.

La obtención y el seguimiento de la información sobre estas terapias proporcionan al proveedor de atención de salud datos importantes desde el punto de vista farmacológico y terapéutico. Concretamente, los suplementos dietéticos no deben, en general, combinarse con medicamentos de venta libre o con receta que posean acciones similares, pues los efectos pueden sumarse y resultar perjudiciales (DeBusk, 2000). Del mismo modo, tampoco deben combinarse medicamentos con o sin receta y suplementos dietéticos cuyos efectos contrarresten la acción de los anteriores, como es el caso de la utilización de fármacos para disminuir la presión arterial junto con productos de origen vegetal que pueden aumentarla. En este sentido, la financiación de estudios que evalúen las interacciones entre productos vegetales y fármacos es una prioridad del NCCAM.

Aparte de la evaluación de la eficacia de los suplementos dietéticos, también ha de abordarse su seguridad. Aunque se han identificado cuestiones concretas relacionadas con la seguridad, algunas de ellas no están documentadas y en algunos casos el uso del suplemento se ha interrumpido, sin constancia formal de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 13-3

Recursos para suplementos dietéticos basados en evidencias

Páginas web

Agency for Healthcare Research Quality, USDHHS: http://www.ahrq.gov.
American Botanical Council: www.herbalgram.org.
American Dietetic Association, Complementary Care Dietetic Practice Group: www.complementarynutrition.org.
American Herbal Products Association : http://www.ahpa.org.
Consumer Laboratories :www.consumerlab.com.
Computer-assisted research on dietary supplements (CARDS): http://ods.od.nih.gov/Research/CARDS_Data base.aspx.
Dietary supplements database (IBIDS): www.dietary-supplements.info.nih.gov.
Federal Trade Commission: http://www.ftc.gov/bcp/menus/consumer/health/drugs.shtm.
Food and Drug Administration (FDA): http://www.fda.gov/Food/DietarySupplements/default.htm.
Herb Research Foundation: www.herbs.org.
International bibliographic information on dietary 2001. supplements database: http://dietary-supplements.info.nih.gov/Health_Information/IBIDS_Overview.aspx.
Mayo Clinic : http://www.mayoclinic.com/health/nutrition-and-healthy-eating/MY00431/DSECTION=nutritional-supplements.
National Center for Complementary and Alternative Medicine: http://nccam.nih.gov.
NHANES online analysis of dietary supplements (NOADS), 2006: http://ods.od.nih.gov/index.aspx.
Natural Standard: http://www.naturalstandard.com.
Office of Dietary Supplements: http://ods.od.nih.gov.
Pharmacist's letter/natural medicine database: www.naturaldatabase.com.
Supplement watch: www.supplementwatch.com.
United States Pharmacopoeia: www.usp.org.

Texto/edición

Blumenthal M, editor: *The ABC clinical guide to herbs*, Silver Springs, Md, 2003, American Botanical Council.
Brunton L, et al: *Goodman and Gilman's manual of pharmacology and therapeutics*, New York, 2008, McGraw-Hill.
Gruenwald J: *PDR for herbal medicines*, ed 3, Montvale, N.J., 2004, Medical Economics.
Sarubin-Fragakis A: *The health professionals guide to dietary supplements*, ed 3, Chicago, Ill, 2007, American Dietetic Association.

EA. Por ejemplo, más de 4 millones de estadounidenses siguen una terapia antitrombótica. Se han identificado en torno a 180 suplementos dietéticos con actividad anticoagulante, antiagregante, antagonista o metabolizante de fármacos. Los EA han de ser comunicados a las instituciones de atención sanitaria, los centros de control de intoxicaciones y la MedWatch. Además, los fabricantes de suplementos dietéticos deben mantener su propio sistema de cobertura de datos en lo concerniente a EA (Talati y Gurnani, 2009).

Los EA han de ser referidos al MedWatch. Los informes pueden ser archivados por el profesional sanitario o la empresa. Los informes de EA son remitidos al Center for Food Safety and Applied Nutrition, donde son posteriormente evaluados por profesionales cualificados. En 2008 se presentaron un total de 1.080 informes, la mayor parte de ellos procedentes de fuentes de carácter preceptivo. La mayoría guardaban relación con el empleo de vitaminas o productos nutritivos mixtos (Frankos, 2009).

Muchos profesionales sanitarios no se sienten cómodos recomendando suplementos dietéticos. Se han publicado directrices para la prescripción y la venta de suplementos dietéticos, así como un documento sobre práctica clínica (Thomson et al., 2005). Al final de este capítulo se facilitan los recursos de Internet disponibles a tal respecto. Se presenta, asimismo, un algoritmo para la valoración y la recomendación de suplementos dietéticos. Los médicos deben desarrollar por iniciativa propia los conocimientos, aptitudes y recursos apropiados para proporcionar una atención óptima en el área de los suplementos dietéticos.

TABLA 13-3

Tiempos recomendados para la interrupción preoperatoria de ciertos suplementos dietéticos corrientes

Suplemento dietético	Tiempo recomendado de interrupción antes de la cirugía
Ajo	7 días
Equinácea	Datos insuficientes
Gingko	36 h
Ginseng	7 días
Kava	24 h
Hierba de San Juan	5 días
Valeriana	Datos insuficientes
Vitamina E	7 días

Datos tomados de Ang-Lee MK et al.: Herbal medicines and perioperative care, JAMA 286: 208, 2001.

DIRECTRICES PARA EL ASESORAMIENTO

La finalidad del asesoramiento en materia de MCA consiste en determinar qué suplementos están utilizando los pacientes y los objetivos que estos esperan alcanzar en materia de salud mediante el uso de tales productos. En general, la gente no suele comunicar a los profesionales sanitarios el uso que hace de suplementos dietéticos o de alguna modalidad de MCA. Ello resulta particularmente significativo en el caso de grupos étnicos y minorías raciales. Es imprescindible que la relación que establece el médico con el paciente contribuya a que este revele el uso de MCA (Chao, 2008). En este sentido, una actitud que no pase por enjuiciar las prácticas del paciente favorece un diálogo constructivo. El papel del profesional de atención para la salud es el de un «preparador», que ayuda al paciente a valorar la necesidad de suplementos y a conocer mejor las posibles opciones (v. cuadro 13-2).

Para poder comentar el uso de los suplementos dietéticos, el paciente debe llevar consigo todas las prescripciones, los medicamentos de venta libre y los suplementos dietéticos que esté tomando. Además, el paciente debe rellenar un formulario de valoración de la toma de suplementos dietéticos, que posteriormente ha de ser revisado detenidamente por el profesional de atención para la salud. Es necesario considerar que, además de un listado de suplementos, nutrientes y compuestos de origen vegetal específicos, el impreso identifica también los trastornos de la salud que motivaron el uso de suplementos. En el caso del calcio, es obligado reunir información sobre el uso de antiácidos, ya que estos constituyen la principal fuente de suplemento cálcico.

Cada suplemento ha de ser evaluado y analizado por separado, a fin de averiguar lo que el paciente espera conseguir mediante su uso, si el preparado es apropiado para los objetivos de salud del paciente y si la dosis que está tomando y el tiempo que lleva utilizando el suplemento cuentan con el aval de ensayos clínicos publicados. Es necesario, asimismo, saber reconocer las preparaciones de calidad para cada suplemento (sobre todo si el fabricante cumple con las GMP), cualquier contraindicación o cuestión de seguridad y cualquier interacción potencial o conocida entre cada suplemento y el medicamento de venta libre o con receta y otros suplementos dietéticos o alimentos (v. capítulo 9).

Se debe enseñar al paciente a utilizar la dosis habitualmente recomendada para ese producto concreto de origen vegetal. Es conveniente comenzar por una dosis inicial baja, incluso inferior a la dosis recomendada, y se aconseja vigilar la respuesta para reducir al mínimo la probabilidad de reacciones adversas. El uso de suplementos dietéticos por parte de los pacientes ofrece una plataforma excelente para enseñar a los consumidores habilidades analíticas, que les servirán sobremanera en su intento de alcanzar una mayor autogestión de su estado de salud.

La Office of Dietary Supplements ha desarrollado documentos con información sobre una extensa lista de suplementos dietéticos, que pueden ser utilizados por los profesionales sanitarios para informar a los pacientes. La FDA ha publicado consejos para ayudar al consumidor de suplementos dietéticos a elegir de manera informada qué suplementos tomar. Entre los consejos se incluyen recomendaciones relativas a: 1) la valoración de la dieta en curso; 2) la información que deben facilitar a los proveedores de atención de salud sobre el uso de suplementos dietéticos; 3) las potenciales interacciones medicación-suplemento dietético; 4) la comunicación de EA, y 5) la valoración de la validez de la información. Véase el cuadro 13-4 para consultar las cuestiones a tener en cuenta cuando se opta por compuestos botánicos.

Recursos para médicos

A medida que se ha ido extendiendo el conocimiento del uso de suplementos dietéticos en el seno de la comunidad de atención de salud, ha crecido también considerablemente el número de recursos basados en las evidencias a disposición de los médicos. Es conveniente que los médicos tengan acceso al menos a un recurso en línea actualizado con periodicidad. Son preferibles los recursos que ofrecen referencias a los estudios originales. Por otra parte, se recomienda la consulta de la bibliografía médica disponible, dada la existencia de un creciente número de estudios que están siendo publicados como textos revisados por expertos. Por último, el contacto con los proveedores de atención para la salud y con los investigadores que trabajan activamente en esta área puede resultar enormemente valioso para una mayor toma de conciencia en lo relativo a cuestiones de seguridad, para la comprensión de los mecanismos de la actividad biológica y para la valoración del grado de evidencia de una posible eficacia clínica.

CASO CLÍNICO

Ellen es una mujer de 66 años a la que se le ha diagnosticado hipertensión, hipercolesterolemia y diabetes tipo 2. Ha sido derivada por su médico para un estudio nutricional, con petición especial por parte del médico de referencia de que se evalúe cualquier preparación vegetal que esté tomando la paciente. En la consulta inicial, Ellen dice que está tomando los siguientes suplementos dietéticos: ajo en comprimidos, gingseng, ginkgo y hierba de San Juan, junto con los siguientes medicamentos: warfarina, un antidepresivo tricíclico y medicación para reducir la presión arterial.

Datos de diagnóstico nutricional

Ingesta de sustancia bioactiva relacionada con ingesta diaria de múltiples suplementos, tal y como pone de manifiesto la toma de suplementos que interactúan con los medicamentos (warfarina, ajo, hierba de San Juan).

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Qué recomendaciones daría sobre la dieta de Ellen?
2. ¿Qué otras preguntas haría usted en relación con los suplementos que toma Ellen?
3. Elabore un listado de las potenciales interacciones adversas entre los compuestos vegetales y los fármacos prescritos.
4. ¿De qué manera asesoraría a Ellen?

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 13-4

Directrices para la elección de productos de origen vegetal

1. Asegúrese de que la elección del compuesto vegetal es la apropiada para los objetivos de atención de salud y es compatible con cualquier medicamento de venta libre o con receta o cualquier otro suplemento dietético. La información se halla disponible en www.consumerlab.com para la comprobación de marcas de productos específicos en el mercado.
2. Investigue la calidad del fabricante cuyo producto está considerando. Como mínimo, es importante saber que los vendedores al detalle trabajan solo con fabricantes que siguen altos estándares de calidad y que el profesional de atención de salud que recomienda un producto conoce la calidad de los suplementos dietéticos. Es necesario interesarse por cómo se han cultivado las plantas en cuestión y cómo se han seleccionado y procesado, para estar seguros de la ausencia de contaminación microbiana, de la adecuada identificación de la especie y de su potencia.
3. Valore la posible contaminación por pesticidas, que puede reducirse al mínimo eligiendo, siempre que sea posible, plantas cultivadas según métodos orgánicos.
4. Estudie las especificaciones de los productos y evite aquellos que presentan especificaciones exageradas asociadas a ellos.
5. Consulte la etiqueta del suplemento para obtener información importante, como:
   - El nombre botánico completo del producto, para confirmar que es la planta adecuada
   - La parte de la planta utilizada para preparar el producto, confirmando que es la parte que contiene los componentes activos
   - La concentración del compuesto botánico o nutriente y si tal concentración es apropiada para obtener los efectos beneficiosos que se declaran a propósito del producto (es decir, ni demasiado intensos ni demasiado débiles)
   - La dosis diaria necesaria para obtener el efecto deseado
   - El número del lote, que es de gran ayuda si surgen problemas, ya que permite localizar el producto en cualquier punto del proceso de fabricación y comercialización
   - La fecha de caducidad
   - Un sello de aprobación que indique que se han seguido buenas prácticas en la fabricación del producto y que este ha superado análisis independientes que confirman que la etiqueta representa debidamente el producto
   - Un número de teléfono gratuito para ponerse en contacto con el fabricante en caso de reacciones adversas
6. Tras determinar que un fabricante y su producto responden a tales estándares, compare precios entre productos de calidad similar. Los precios pueden variar considerablemente.

Adaptado de DeBusk RM: A practical guide to herbal supplements for nutrition practitioners, Topics Clin Nutr 16: 53, 2001.

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

Agency for Healthcare Research and Quality
http://www.ahrq.org

Arthritis Foundation Supplement Guide
http://www.arthritistoday.org/treatments/supplement-guide/conditions.php

CAM on PubMed
http://nccam.nih.gov/camonpubmed/

Computer Access to Research on Dietary Supplements
http://dietary-supplements.info.nih.gov/Research/CARDS_Database.aspx

Dietary Supplements Labels Database
http://dietarysupplements.nlm.nih.gov/dietary

Consumer Lab
http://www.consumerlab.com/

Cochrane Database Review
http://www2.Cochrane.org/reviews/

Food and Drug Administration—Dietary supplement advice
http://www.fda.gov/ForConsumers/ConsumerUpdates/ucm153239.htm

Institute for Functional Medicine
http://www.functionalmedicine.org

MedWatch
http://www.fda.gov/medwatch/

Memorial Sloan Kettering Cancer Center's About Herbs, Botanicals & Other Products
www.mskcc.org/AboutHerbs

National Center for Complementary and Alternative Medicine
http://nccam.nih.gov/

Office of Dietary Supplements
http://ods.od.nih.gov/Health_Information/Health_Information.aspx

BIBLIOGRAFÍA

Ahn AC, et al: Applying principles from complex systems to studying the efficacy of CAM therapies, *J Altern Complement Med* 16:1015, 2010.

Allam MF, Lucane RA: Selenium supplementation for asthma, *Cochrane Database Syst Rev*, CD003538, 2005.

Allen SJ, et al: Probiotics for treating infectious diarrhea, *Cochrane Database Syst Rev*, CD003048, 2009.

American Dietetic Association: Position of the American Dietetic Association: nutrient supplementation, *Am Diet Assoc* 109:2073, 2009.

Ang-Lee MK, et al: Herbal medicines and perioperative care, *JAMA* 286:208, 2001.

Archer SL: Association of dietary supplement use with specific micronutrient intakes among middle-aged American men and women: the INTERMAP Study, *J Am Diet Assoc* 105:1106, 2005.

Avenell A, et al: Selenium supplementation for critically ill adults, *Cochrane Database Syst Rev* CD003703, October, 18 2007.

Avenell A, et al: *Cochrane Database Syst Rev*(1): CD000227, 2009.

Barnes P, et al: Complementary and alternative medicine use among adults and children: United States, 2007, *Natl Health Stat Report* 10(12):1, 2008.

Birdee GS, et al: Factors associated with pediatric use of complementary and alternative medicine, *Pediatrics* 125:249, 2010.
Birks J, Evans JG: Ginkgo biloba for cognitive impairment and dementia, *Cochrane Database Syst Rev*, CD003120, 2009.
Bjelakovic G, et al: Antioxidant supplements for preventing gastrointestinal cancers, *Cochrane Database Syst Rev* 18(4):CD004183, 2008.
Bjelakovic G, et al: Antioxidant supplements for prevention of mortality in healthy participants and patients with diseases, *Cochrane Database Syst Rev* 16(2), CD007176, 2008.
Chao MT, et al: Disclosure of complementary and alternative medicine to conventional medical providers: variation by race/ethnicity and type of CAM, *J Natl Med Assoc* 100:1341, 2008.
Chernoff R: Micronutrient requirements in older women, *Am J Clin Nutr* 81:1204S, 2005.
Crane NT, et al: The role and relevance of Codex in Nutrition Standards, *Am Diet Assoc* 110:672, 2010.
DeBusk RM: *Herbs as medicine: what you should know*, Tallahassee, FL, 2000, PR Treadwell.
Dickinson HO, et al: Calcium supplementation for the management of primary hypertension in adults, *Cochrane Database Syst Rev*, CD004639, 2009.
Dwyer JT, et al: Dietary supplements in weight reduction, *J Am Diet Assoc* 105:80S, 2005.
Ernst E: The efficacy of herbal medicine-an overview, *Fundamental Clin Pharmacol* 19:405, 2005.
Evans JG: Dehydroepiandrosterone (DHEA) supplementation for cognitive function, *Cochrane Database Syst Rev*, CD006221, 2006.
Evans JR: Antioxidant vitamin and mineral supplements for age-related macular degeneration, *Cochrane Database Syst Rev*, CD000254, 2009.
Farmer Miller N, et al: Dietary supplement use in individuals living with cancer and other chronic conditions: a population-based study, *J Am Diet Assoc* 108:483, 2008.
Food and Drug Administration: Current good manufacturing practice in manufacturing, packaging, labeling, or holding operations for dietary supplements, *Final rule, Fed Regist* 72:34751, 2007.
Food and Drug Administration (FDA): *What is Codex?* Accessed 24 May 2010 from http://www.fda.gov/Food/DietarySupplements/GuidanceComplianceRegulatoryInformation/ucm113860.htm#what.
Frankos VH, et al: FDA regulation of dietary supplements and requirements regarding adverse event reporting, *Clin Pharmacol Ther* 87:239, 2010.
Hemila H, et al: Vitamin C for preventing and treating the common cold, *Cochrane Database Syst Rev* 18(3):CD000993, 2007.
Hemila H, Louhiala P: Vitamin C for preventing and treating pneumonia, *Cochrane Database Syst Rev* 24(1):CD005532, 2007.
Hofmeyr GT, Atallah AN, Duley L: Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems, *Cochrane Database Syst Rev*(1):CD001059, 2010.
Hooper L, et al: ω 3 fatty acids for prevention and treatment of cardiovascular disease, *Cochrane Database Syst Rev*, CD003177, 2009.
Institute of Functional Medicine Website http://www.functionalmedicine.org/about/whatis.asp accessed 1/16/2011.
Jepson RG, Craig JC: Cranberries for preventing urinary tract infections, *Cochrane Database Syst Rev*, CD001321, 2008.
Jepson RG, et al: *Cochrane Database Syst Rev*(2):CD000095, 2008.
Karp RJ, et al: The appearance of discretionary income: influence on the prevalence of under and over nutrition, *Int J Equity Health* 28:4, 2005.
Kiefer D, et al: An overview of CAM: components and clinical uses, *Nutr in Clin Pract* 24:549, 2009.
Linde K, et al: Echinacea for preventing and treating the common cold, *Cochrane Database Syst Rev*, CD000530, 2006.
Linde K, et al: St John's wort for depression, *Cochrane Database Syst Rev*, CD000448, 2008.
Maizes VM, et al: Integrative medicine and patient-centered care, *Explore (NY)* 5(5):277, 2009.
Maloulf R, et al: Folic acid with or without vitamin B_{12} for cognition and dementia, *Cochrane Database Syst Rev*, CD004514, 2008.
Marra MV, et al: Position of the American Dietetic Association: nutrient supplementation, *JADA* 190:2073, 2009.
National Center for Complementary and Alternative Medicine (NCCAM): *NCCAM funding: appropriations history*. Accessed 8 December 2005 from www.nccam.nih.gov/news/camsurvey. htm.
National Institutes of Health (NIH): *Dietary supplements labels database*. Accessed 20 May 2010 from http://dietarysupplements.nlm.nih.gov/dietary/.
Neuhouser ML, et al: Multivitamin use and risk of cancer and cardiovascular disease in the Women's Health Initiative cohorts, *Arch Intern Med* 169:294, 2009.
Pittler MH, Ernst E: Kava extract for treating anxiety, *Cochrane Database Syst Rev*, CD003383, 2009.
Rambaldi A, et al: Milk thistle for alcoholic and/or hepatitis B or C virus liver diseases, *Cochrane Database Syst Rev*, CD003620, 2007.
Rumbold A, et al: Antioxidants for preventing pre-eclampsia, *Cochrane Database Syst Rev*, D004227, 2008.
Sommerfield T, et al: ω-3 fatty acids for intermittent claudication, *Cochrane Database Syst Rev*, CD003833, 2007.
Tacklind J, et al: Serenoa repens for benign prostatic hyperplasia, *Cochrane Database Syst Rev*, CD001423, 2009.
Talati AR, Gurnani AK: Dietary supplements adverse event reports: review and analysis, *Food & Drug Law J* 64:503, 2009.
Thomson CA, et al: Practice Paper of the American Dietetic Association: dietary supplements, *J Am Diet Assoc* 105:460, 2005.
Turner D, et al: ω 3 fatty acids (fish oil) for maintenance of remission in Crohn's disease, *Cochrane Database Syst Rev*, CD006320, 2009.
Ullman D: A review of a historical summit on integrative medicine, *eCAM Advance Access* 31 August 2009. doi:10.1093/ecam/nep128.
Weingarten MA, et al: Dietary calcium supplementation for preventing colorectal cancer and adenomatous polyps, *Cochrane Database Syst Rev*, CD003548, 2008.
Zeng X, et al: Ginkgo biloba for acute ischaemic stroke, *Cochrane Database Syst Rev* 19(4), CD003691, 2005.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CAPÍTULO 14

Janice L. Raymond, MS, RD, CD
Carol S. Ireton-Jones, PhD, RD, LD, CNSD, FACN

Aportación de alimentos y nutrientes: métodos de soporte nutricional

PALABRAS CLAVE

alimentación en bolo
alimentación enteral modular
alimentación por goteo intermitente
alimentación de transición
calibre French
carencia de ácidos grasos esenciales (CAGE)
catéter
catéter central insertado periféricamente (CCIP o CIP)
catéter de permanencia prolongada
descompresión gastrointestinal
episodio centinela
estabilidad hemodinámica
fórmula polimérica
gastrostomía endoscópica percutánea (GEP)
gastroyeyunostomía
hipoglucemia de rebote
infusión por goteo continuo
luz
mezcla total de nutrientes (3 en 1)
nutrición enteral (NE)
nutrición enteral domiciliaria (NED)
nutrición parenteral (NP)
nutrición parenteral central (NPC)
nutrición parenteral domiciliaria (NPD)
nutrición parenteral periférica (NPP)
osmolalidad
osmolaridad
prescripción informatizada (PI)
proveedor de equipo médico duradero (EMD)
síndrome de realimentación
sistema enteral abierto
sistema enteral cerrado
sonda nasoduodenal (SND)
sonda nasogástrica (SNG)
sonda nasoyeyunal (SNY)
tiempo máximo de infusión
tubos de luz múltiple
voluntades anticipadas
yeyunostomía endoscópica percutánea (YEP)

El soporte nutricional es la administración de nutrientes enterales o parenterales formulados para mantener o restaurar el estado nutricional. La **nutrición enteral (NE)** es la provisión de nutrientes al tubo digestivo (TD) a través de un tubo o **catéter**. En determinadas circunstancias, la NE incorpora el uso de fórmulas tales como suplementos orales o sustitutos alimenticios. La **nutrición parenteral (NP)** es, por su parte, la provisión de nutrientes por vía intravenosa.

FUNDAMENTO Y CRITERIOS PARA UN SOPORTE NUTRICIONAL APROPIADO

Cuando los pacientes no pueden comer lo suficiente para satisfacer sus necesidades nutricionales durante más que unos pocos días, se ha de evaluar el posible soporte nutricional. La NE ha

Algunas secciones de este capítulo fueron redactadas por Charles Mueller (PhD, RD, CNSD, CDN) y Abby S. Bloch (PhD, Rd, FADA) para la edición anterior del presente texto.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

de ser la primera opción. El uso de la vía intestinal es preferible a la utilización exclusiva de NP, a fin de preservar la función y la integridad de las membranas mucosas. Se ha demostrado que el hecho de alimentar directamente el TD atenúa la respuesta catabólica y preserva la función inmunitaria (ASPEN, 2010). La NE reduce la incidencia de la hipoglucemia más que la NP. En la actualidad no se dispone de pruebas suficientes que permitan extraer conclusiones sobre los efectos de la NE o la NP sobre el tiempo de hospitalización y la mortalidad (American Dietetic Association, 2010).

Deben aplicarse criterios de selección de los candidatos idóneos para el soporte nutricional (tabla 14-1). La NP se ha de administrar a pacientes malnutridos o en proceso de estarlo y que no mantienen una función gastrointestinal suficiente para restablecer o mantener un estado nutricional óptimo (McClave et al., 2009). La fig. 14-1 presenta un algoritmo para seleccionar vías de NE y NP. Aunque estas directrices ayudan a escoger el mejor tipo de nutrición, la elección no siempre es fácil. Por ejemplo, los métodos de acceso no están disponibles en todos los entornos sanitarios. En consecuencia, si no se dispone de un tipo específico de acceso al intestino delgado para la NE, la NP es, a veces, la única opción realista. A menudo, la NP se emplea provisionalmente hasta que una adecuada función digestiva hace posible la NE o la ingesta

TABLA 14-1

Trastornos que a menudo requieren soporte nutricional

Vía de alimentación recomendada	Trastorno	Trastornos típicos
Nutrición enteral	Incapacidad para comer	Trastornos neurológicos (disfagia)
		Traumatismo facial
		Traumatismo oral o esofágico
		Anomalías congénitas
		Insuficiencia respiratoria (bajo ventilación)
		Lesión cerebral traumática
		Estado comatoso
		Cirugía GI (p. ej., esofagectomía)
	Incapacidad para comer lo suficiente	Estado hipermetabólico como el de las quemaduras
		Cáncer
		Insuficiencia cardíaca
		Cardiopatía congénita
		Deterioro de la ingesta por cirugía o lesión orofacial
		Anorexia nerviosa
		VIH/sida
		Retraso del desarrollo
		Fibrosis quística
	Deterioro de digestión, absorción o metabolismo	Gastroparesia grave
		Errores metabólicos congénitos
		Enfermedad de Crohn
		Síndrome de intestino corto con resección mínima
		Pancreatitis
Nutrición parenteral	Incompetencia gastrointestinal	Síndrome de intestino corto: resección importante
		Pancreatitis aguda grave con intolerancia a la alimentación enteral
		Enfermedad intestinal inflamatoria grave
		Isquemia del intestino delgado
		Atresia intestinal
		Insuficiencia hepática grave
		Íleo postoperatorio persistente
		Diarrea/vómitos no tratables/refractarios al tratamiento médico
		Fístulas de alto débito distales
		Hemorragia digestiva grave
	Enfermedad crítica con mala tolerancia o accesibilidad enteral	Insuficiencia multiorgánica
		Traumatismo o quemadura importante
		Trasplante de médula ósea
		Insuficiencia respiratoria aguda con dependencia de respiración asistida y disfunción GI
		Emaciación grave en insuficiencia renal con diálisis
		Trasplante de intestino delgado, inmediatamente después de la cirugía

McClave SA et al.: Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient, JPEN J Parenter Enteral Nutr 33: 277, 2009.

GI, gastrointestinal; *sida*, síndrome de inmunodeficiencia adquirida; *VIH*, virus de la inmunodeficiencia humana.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

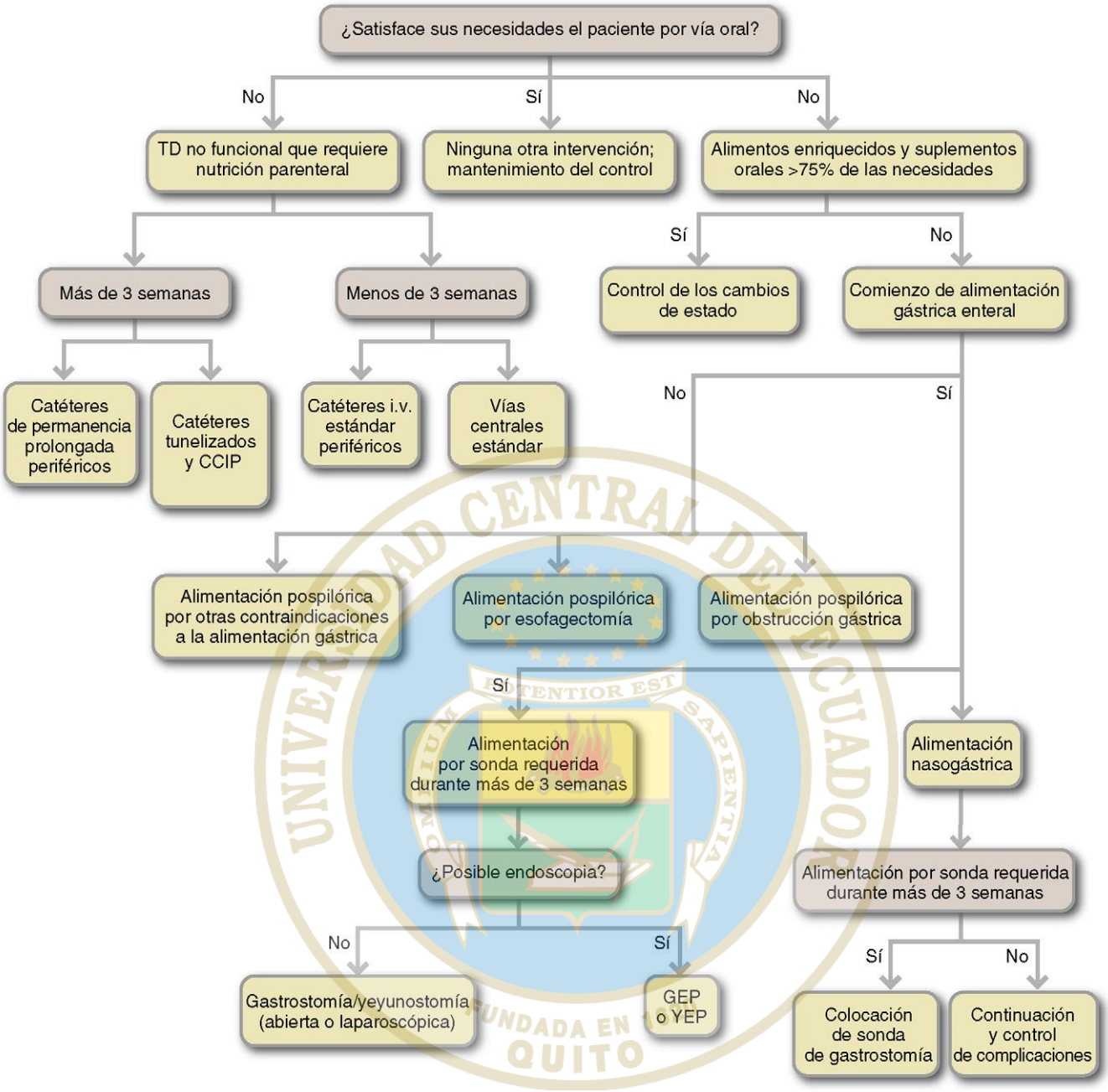


FIGURA 14-1 Algoritmo para la selección de soporte nutricional.

oral. En estas situaciones se usa una combinación de métodos de alimentación (v. «Alimentación de transición» más adelante en este capítulo).

En un proceso de **prescripción informatizada (PI)**, el responsable de las prescripciones las introduce directamente en un sistema informático, generalmente asistido por tecnología de apoyo a la toma de decisiones (Bankhead et al., 2009). Aunque los métodos de soporte nutricional pueden estandarizarse en determinadas enfermedades o tratamientos, cada caso supone un reto individualizado. A menudo el soporte ha de adaptarse a desarrollos o complicaciones imprevistos. Un plan de tratamiento óptimo requiere colaboración interdisciplinar, en estrecha coordinación con el plan general de asistencia al paciente. En ciertos casos, el soporte nutricional está justificado, pero resulta físicamente imposible de aplicar en un determinado plan asistencial. Al contrario, a veces el soporte nutricional es viable, pero no está justificado, por el pronóstico, por riesgos no asumibles o por el derecho del paciente a tomar las decisiones que prefiera. En cualquier caso, es importante evitar errores en la solicitud, la aplicación y el control del soporte nutricional, a fin de prevenir riesgos o resultados no deseados **(episodios centinela)**, como muerte imprevista, lesión física grave con pérdida de una extremidad o función o lesiones con repercusiones psíquicas (Joint Commission, 2010).

NUTRICIÓN ENTERAL

Por definición, el término *enteral* implica la utilización del TD, sobre todo con «alimentación por sonda». Cuando se ha determinado que un paciente es candidato a la NE, se han de seleccionar la localización de la administración de nutrientes y el tipo de dispositivo de acceso enteral. La selección del acceso depende de: 1) el tiempo previsto durante el que será necesaria la alimentación enteral; 2) el nivel de riesgo de aspiración o desplazamiento del tubo; 3) el estado clínico del paciente; 4) la presencia o ausencia de digestión y absorción normales; 5) la anatomía del paciente (p. ej., la colocación de la sonda no es posible en algunos pacientes muy obesos), y 6) si está prevista una intervención quirúrgica.

En un **sistema enteral cerrado**, el fabricante rellena el recipiente o bolsa con una fórmula de líquido estéril, y queda listo para su administración. En un **sistema enteral abierto**, la persona que administra el alimento debe abrir el recipiente o bolsa y verterlo en él. Ambos sistemas son eficaces siempre que la higienización sea prioritaria. El **tiempo máximo de infusión** es el tiempo durante el cual una fórmula se considera segura para ser administrada. En la mayoría de los centros se permite un tiempo de 4 h para los sistemas abiertos y de 24-48 h para los cerrados.

Acceso enteral a corto plazo

Vía nasogástrica

Las **sondas nasogástricas (SNG)** son los medios de acceso al TD más comunes. Solo suelen ser idóneas para la NE a corto plazo, que se define como la de 3 o 4 semanas de duración. En general, la sonda se inserta en la cabecera de la cama del paciente por un profesional de enfermería o un dietista. La sonda se hace pasar a través de la nariz al estómago (fig. 14-2). Los pacientes con función gastrointestinal normal toleran este método, que tiene la ventaja de preservar los procesos digestivos, hormonales y bactericidas gástricos normales. Las complicaciones son infrecuentes (cuadro 14-1).

La alimentación NG puede administrarse mediante una inyección en bolo o por infusión intermitente o continua (v. «Administración» más adelante en este capítulo). Se utilizan tubos de poliuretano o silicona, blandos, flexibles y bien tolerados, de diferentes diámetros, longitudes y diseño, dependiendo de las características de la fórmula y las necesidades de alimentación. La colocación del tubo se realiza aspirando el contenido gástrico junto con auscultación de la insuflación de aire en el estómago, o por confirmación radiográfica de la localización de la punta del tubo. Metheny y Meert (2004) han descrito las diferentes técnicas de colocación de la sonda.

Alimentación gástrica o del intestino delgado

La decisión de emplear una sonda de alimentación en el intestino delgado o el estómago presenta múltiples condicionantes. La colocación del tubo en el estómago es más fácil, lo que hace que el paciente sea alimentado más rápidamente. No obstante, la facilidad del acceso es solo uno de los aspectos que se deben considerar. En ocasiones, la alimentación gástrica no es bien tolerada, especialmente por pacientes en estado crítico (v. capítulo 39). Entre los signos y síntomas de intolerancia a la alimentación gástrica se cuentan distensión abdominal y molestias, vómitos y residuos gástricos abundantes y persistentes (definidos como de más de 400 ml). En general, se considera que los pacientes que reciben alimentación gástrica presentan mayor riesgo de neumonía por aspiración, aunque se trata de una cuestión controvertida (Bankhead et al., 2009).

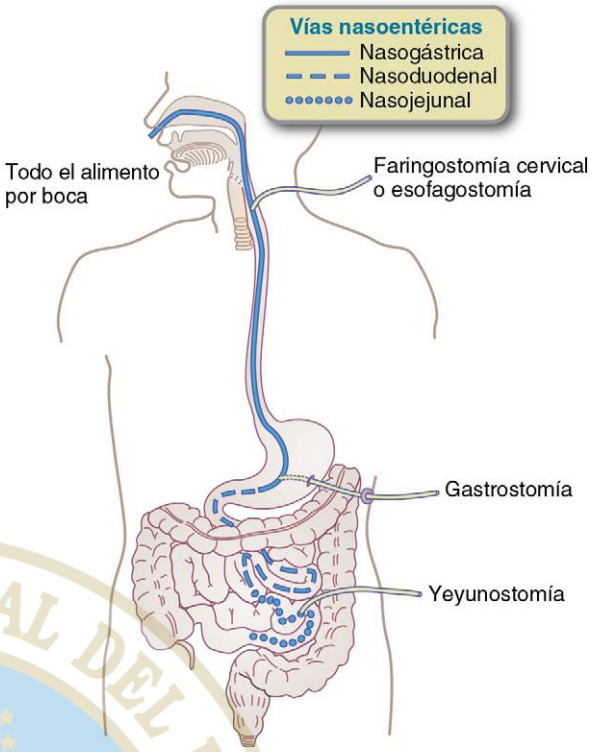


FIGURA 14-2 Esquema de colocación de sonda enteral.

CUADRO 14-1

Complicaciones potenciales de las sondas nasoentéricas

Estenosis esofágicas
Reflujo gastroesofágico causante de aspiración
Posición incorrecta del tubo causante de lesión pulmonar
Lesión de la mucosa en la localización de la inserción
Erosión e irritación nasal
Parálisis faríngea o de las cuerdas vocales
Rinorrea, sinusitis
Rotura de varices gastroesofágicas en enfermedad hepática
Úlceras o perforaciones del tubo digestivo y las vías respiratorias superiores

Adaptado de McClave SA et al.: Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient, JPEN J Parenter Enteral Nutr 33: 277, 2009.

Vías nasoduodenal y nasoyeyunal

Para pacientes que no toleran la administración gástrica y que requieren soporte nutricional a plazo relativamente corto, están indicadas las **sondas nasoduodenal (SND)** y **nasoyeyunal (SNY)**. Estas necesitan que la punta del tubo pase a través del píloro al duodeno, o a través del duodeno, hasta el yeyuno. La implantación de estos tubos se efectúa mediante alguna de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

las siguientes técnicas: 1) colocación intraoperatoria (generalmente no solo con el objetivo de implantar la sonda); 2) con guía endoscópica o radioscópica; 3) colocación espontánea, dependiente de que una sonda gástrica migre al duodeno por peristaltismo, o 4) colocación en la cabecera de la cama utilizando un sistema de guía informático (fig. 14-3). La migración espontánea del tubo gástrico no se puede considerar en las SNY. La constatación de que el tubo ha migrado a la posición correcta puede llevar varios días y requiere confirmación radiográfica, con el consiguiente retraso de la alimentación.

Acceso enteral a largo plazo

Gastrostomía o yeyunostomía

Cuando la alimentación enteral es necesaria durante más de 3-4 semanas, se deben considerar la gastrostomía o la yeyunostomía, a fin de evitar algunas de las complicaciones relacionadas con la irritación nasal y del TD superior (v. cuadro 14-1) y por la comodidad general del paciente (fig. 14-4). Estas técnicas pueden realizarse quirúrgicamente, siendo este el procedimiento más eficaz cuando el paciente se somete a otro tipo de cirugía (p. ej., a los pacientes sometidos a esofagectomía se les suele implantar una sonda de alimentación yeyunal en el momento de la cirugía). No obstante, los procedimientos no quirúrgicos son actualmente mucho más comunes.

La **gastrostomía endoscópica percutánea (GEP)** es una técnica no quirúrgica en la que un tubo se implanta directamente en el estómago a través de la pared abdominal, utilizando un endoscopio y con el paciente bajo anestesia local. El tubo es guiado endoscópicamente desde la boca al estómago o el yeyuno y, a continuación, extraído a través de la pared abdominal. El breve tiempo de inserción, la necesidad limitada de anestesia y las mínimas complicaciones en las heridas hacen que este método sea el preferible para el médico y los restantes responsables de la asistencia al paciente.

Los tubos de GEP suelen ser de calibre grueso (medido en **calibre French**), lo que hace menos probable la obstrucción por grumos. La GEP puede convertirse en **gastroyeyunostomía** haciendo pasar un tubo de calibre pequeño a través del tubo de GEP hasta el yeyuno, con guía radioscópica o endoscópica. La GEP puede presentar un fragmento corto de tubo, que se emplea para inyectar alimentos con una jeringa o para conectarlos a la bolsa de alimentación. Las GEP de «perfil bajo» producen un pequeño rubor cutáneo. Estos tubos, también conocidos como «botones», son una buena opción para pacientes que tienden a tirar del tubo (niños, ancianos con demencia). También son adecuados para personas activas que desean evitar el bulto que forma el tubo bajo la ropa.

Otras técnicas mínimamente invasivas

Las videocámaras de alta resolución han hecho que el acceso enteral de gastrostomía y de yeyunostomía percutáneas radiológicas y laparoscópicas se convierta en una opción para pacientes en los que están contraindicadas las técnicas endoscópicas. Mediante radioscopia, una variedad de técnica radiológica, los tubos pueden guiarse hacia el estómago o el yeyuno, para ser, a continuación, extraídos a través de la pared abdominal y conformar una vía de acceso para la alimentación enteral. Las técnicas laparoscópicas o radioscópicas se emplean en algunos centros y constituyen una alternativa de acceso enteral (Nikolaidis, 2005).

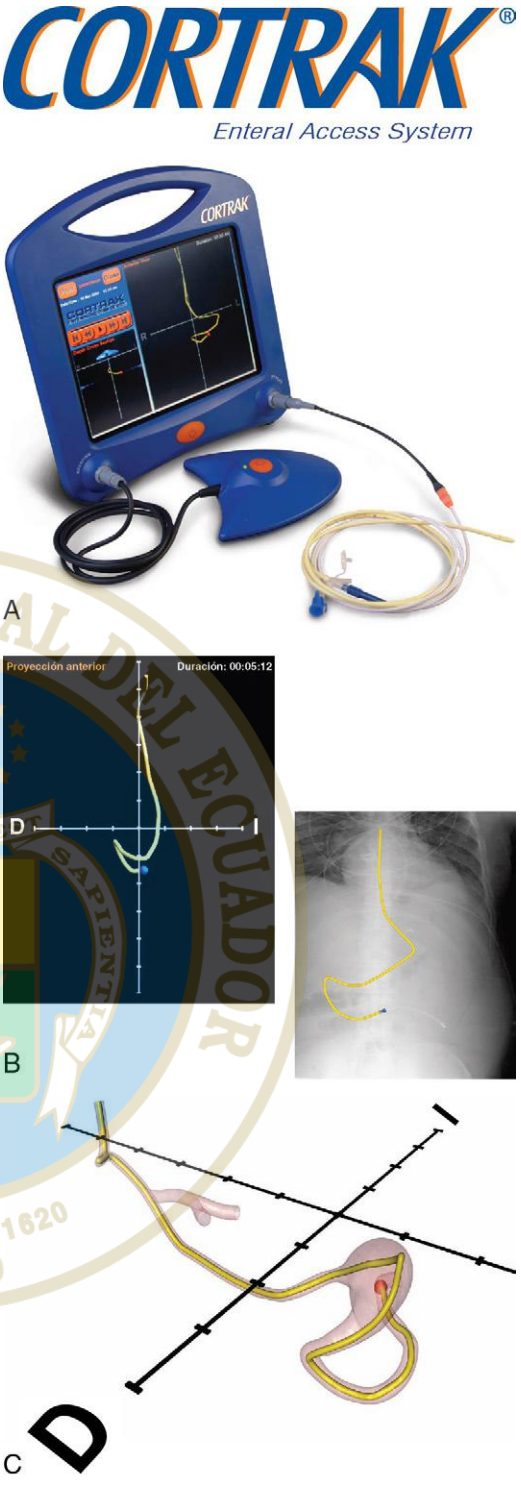


FIGURA 14-3 Sistema informático Cortrak de inserción de nutrición por sonda. **A.** Sistema CORTRAK. **B.** Proyección anterior del sistema CORTRAK y radiografía abdominal. **C.** Representación gráfica en 3D de una sonda de alimentación CORTRAK en posición pospilórica. *(Reproducido con autorización de CORPAK MedSystems.)*

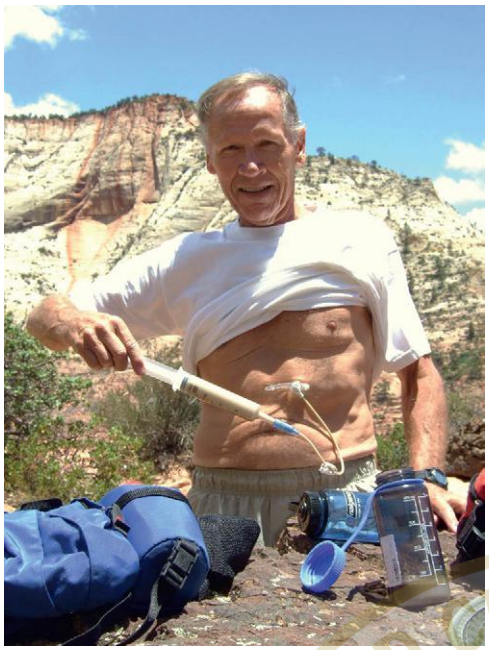


FIGURA 14-4 Hombre con una sonda de gastrostomía practicando senderismo. *(Tomado de Oley Foundation, Albany NY www.oley.org.)*

Tubos de luz múltiple

Los tubos gastroyeyunales duales pueden implantarse endoscópica o quirúrgicamente, Estos tubos están diseñados para pacientes en los que se prevé **descompresión gastrointestinal** prolongada. El **tubo de luz múltiple** presenta una **luz** para la descompresión y otra para la aportación de alimento al intestino delgado. Estos medios se emplean en alimentación postoperatoria.

Contenido y selección de la fórmula

La variedad de los productos de alimentación enteral que se comercializa es notable. Por ejemplo, una **alimentación enteral modular** se crea combinando fuentes de nutrientes separadas o modificando fórmulas ya existentes. Para las preparaciones más estériles es preferible utilizar productos comerciales y evitar la incorporación de aditivos o fármacos. Cuanto menos se manipulen los productos, más seguros resultarán para el paciente.

Las fórmulas enterales pueden clasificarse como: 1) **fórmula polimérica** estándar; 2) elemental, predigerida o químicamente definida, o 3) especializada. Son numerosas las fórmulas de cada una de estas categorías. Los hospitales y otros centros de salud suelen contar con un formulario de productos que determina cuáles son los empleados en ellos. La adecuación de una fórmula enteral a un paciente específico ha de basarse en la funcionalidad del TD, el estado clínico del paciente y sus necesidades nutricionales. En ciertos casos, el coste de la fórmula es un factor que debe valorarse. En el pasado, la **osmolalidad** se consideraba esencial para la tolerancia por parte del paciente, y el objetivo era proporcionar alimentos con la misma osmolalidad que los líquidos corporales (290 mOsm/kg). Sin embargo, estudios realizados a mediados de los años ochenta mostraron que los pacientes toleran alimentos de una amplia diversidad de osmolaridades.

Las fórmulas se clasifican de diferentes formas, generalmente en función de su composición de proteínas o macronutrientes globales. La mayoría de los pacientes, con diferentes trastornos clínicos, toleran las fórmulas estándar preparadas para satisfacer las necesidades nutricionales generales. Las fórmulas carecen de lactosa, contienen de 1 a 1,2 kcal/ml y son suplementos orales o fórmulas para alimentación con sonda prescritas sin receta. Algunas fórmulas estándar están más concentradas y aportan de 1,5 a 2 kcal/ml en los casos en los que se debe restringir los líquidos en pacientes con insuficiencia cardiopulmonar, renal o hepática, o en casos en los que se registran problemas para tolerar grandes volúmenes de alimento. Las fórmulas preparadas como suplementos orales se ofrecen con distintos sabores y contienen azúcares para mejorar su sabor. Véase el apéndice 32.

La Food and Drug Administration determina que las fórmulas enterales son alimentos, por lo que no están sujetas a control normativo. Los fabricantes no necesitan registrar sus productos en la FDA ni obtener su aprobación antes de su producción o su comercialización. En ocasiones, los productos se presentan con escasas evidencias que den apoyo a las afirmaciones que se hacen en relación con ellos. La evaluación de la idoneidad y la eficacia de los productos, para uso individual u hospitalario, resulta cada vez más compleja. Un producto que alega efectos farmacológicos debe ser evaluado mediante pruebas clínicas antes de que se adopte una decisión sobre su uso (cuadro 14-2).

Proteínas

La cantidad de proteínas en las fórmulas enterales varía entre un 6 y un 25% de las kilocalorías totales. Es característico que las proteínas procedan de caseína, suero de leche o aislado de proteína de soja. Las fórmulas estandarizadas aportan proteínas intactas, mientras que las elementales o predigeridas, que requieren menos digestión, contienen proteínas en forma de di- o tripéptidos y de aminoácidos. Ciertas fórmulas especializadas pueden contener proteínas en forma de aminoácidos cristalinos para casos de trastornos como las insuficiencias hepática o renal. Estas fórmulas verdaderamente elementales se emplean en casos de alergia grave (Gottschlich 2006). En ocasiones, a las fórmulas enterales se les añaden aminoácidos específicos. Por ejemplo, a los productos renales y a los destinados a pacientes en estado crítico se les añade arginina, por considerarlo un aminoácido condicionalmente esencial en tales casos. Para más información, véase el capítulo 39.

CUADRO 14-2

Factores que deben tenerse en cuenta en la elección de una fórmula enteral

- Capacidad de la fórmula para satisfacer las necesidades nutricionales del paciente
- Densidad calórica y proteica de la fórmula (kcal/ml, g de proteína/ml, relación kcal:nitrógeno)
- Función digestiva del paciente
- Presencia de lactosa, que puede no tolerarse
- Contenido de la fórmula en sodio, potasio, magnesio y fósforo, especialmente en insuficiencia cardiopulmonar, renal o hepática
- Tipo de proteínas, grasas, hidratos de carbono y fibra de la fórmula tolerables por la capacidad digestiva y de absorción del paciente
- Viscosidad de la fórmula en relación con el tamaño del tubo y el método de alimentación

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Hidratos de carbono

El porcentaje de calorías totales aportadas en forma de hidratos de carbono en las fórmulas enterales varía entre el 30 y el 85% de las kilocalorías. Los hidratos de carbono de las fórmulas estándar suelen ser sólidos de jarabe de maíz. A las fórmulas que van a ser consumidas por vía oral se les añade sacarosa. Las fórmulas hidrolizadas contienen hidratos de carbono obtenidos del almidón de maíz y la maltodextrina. Una reciente innovación en los componentes de los hidratos de las fórmulas enterales son los fructooligosacáridos (FOS). Estos oligosacáridos son fermentados a ácidos grasos de cadena corta y utilizados como fuente de energía por los colonocitos (Charney, 2006).

Las fórmulas no contienen lactosa, componente que no forma parte de la mayoría de ellas como hidrato de carbono, porque la deficiencia de lactasa es habitual en pacientes con patologías agudas. La fibra o los hidratos de carbono que no pueden ser digeridos por las enzimas humanas, aunque sí por la microflora del colon para formar ácidos grasos de cadena corta, se añaden a menudo a las fórmulas enterales. La fibras se clasifican como hidrosolubles (pectinas y gomas) o hidroinsolubles (celulosa y hemicelulosa) (v. capítulos 1 y 3). La eficacia de las diferentes fibras en las fórmulas usadas para tratar los síntomas gastrointestinales en pacientes con afecciones agudas es objeto de controversia (v. capítulo 39).

Lípidos

En las fórmulas enterales, los lípidos constituyen entre el 1,5 y el 55% de las kilocalorías totales, correspondiendo el 15-30% de ellas en las fórmulas estándar a lípidos, generalmente derivados de los aceites de maíz, soja, girasol, cártamo o colza. Las fórmulas elementales suelen presentar cantidades mínimas de grasas de cadena larga. Para prevenir la **carencia de ácidos grasos esenciales (CAGE)** es necesario que entre el 2 y el 4% de la ingesta energética diaria proceda de los ácidos linoleico y linolénico. El resto de las grasas de las fórmulas enterales se presenta en forma de triglicéridos de cadena media (TCM) y de cadena larga. Las fórmulas contienen una combinación de ácidos grasos ω-3 y ω-6. Entre los ω-3 se cuentan el ácido eicosapentaenoico y el docosahexanoico, que se consideran ventajosos con respecto a los ω-6, por su efecto antiinflamatorio (v. capítulo 6).

Los TCM pueden incorporarse a las fórmulas enterales, debido a que no requieren sales biliares o lipasa pancreática para su digestión y a que son absorbidos directamente a la circulación portal. La mayoría de las fórmulas proporcionan entre el 0 y el 85% de las grasas como TCM. Los TCM no aportan, no obstante, ácidos esenciales linoleico y linolénico, por lo que han de proporcionarse combinados con triglicéridos de cadena larga.

Vitaminas, minerales y electrólitos

La mayoría de las fórmulas disponibles, aunque no todas, están diseñadas para cumplir las ingestas dietéticas de referencia (IDR) en cuanto a vitaminas y minerales si se reciben volúmenes suficientes. No obstante, las IDR están establecidas para poblaciones sanas, no para enfermos crónicos o agudos. Las fórmulas destinadas a casos de insuficiencia renal o hepática presentan un contenido intencionadamente bajo en vitaminas, minerales y electrólitos específicos. En cambio, las específicas de determinadas enfermedades cuentan con suplementos de vitaminas y minerales antioxidantes, con la intención de mejorar la función inmunitaria y acelerar la cicatrización de heridas. Los electrólitos se aportan en cantidades relativamente escasas en comparación con los de la dieta oral, y a veces necesitan aporte suplementario en caso de pérdidas por diarrea o drenaje.

Líquidos

Las necesidades de líquidos en adultos se estiman en 1 ml de agua por kilocaloría consumida o en 30-35 ml/kg de peso corporal habitual (v. capítulo 7). Sin una fuente adicional de líquido, los pacientes alimentados por sonda pueden no ver satisfechas sus necesidades de agua, en especial con fórmulas concentradas. Las fórmulas estándar (1 kcal/ml) contienen aproximadamente un 85% de agua en volumen, mientras que las concentradas (2 kcal/ml) solo contienen un 70%. Al determinar y calcular la ingesta líquida de un paciente, se han de considerar todas las posibles fuentes, incluidos enjuagues de la sonda, fármacos y líquidos intravenosos. Se puede aportar agua adicional en función de las necesidades.

Administración

Los métodos habituales de administración de la alimentación por sonda son tres: 1) alimentación en bolo; 2) goteo intermitente, y 3) goteo continuo. La elección del método depende del estado clínico del paciente, su situación vital y las consideraciones sobre calidad de vida. A medida que el estado del paciente cambia, puede pasarse de un método a otro.

Bolo

La modalidad de alimentación de elección cuando los pacientes se mantienen clínicamente estables y con estómago funcional es el bolo mediante jeringa (v. fig. 14-4). La **alimentación en bolo** mediante jeringa administrada en un intervalo de entre 5 y 20 min es más adecuada que el bolo con bomba o por gravedad, por lo que debe ser la elegida si se tolera. Para infundir la fórmula, se emplea una jeringa de 60 ml. Si se detecta distensión o molestias abdominales, se debe indicar al paciente que espere 10 o 15 min antes de infundir el resto de la fórmula establecida. Un paciente con función gástrica normal suele tolerar unos 500 ml de fórmula en cada infusión. Las personas que reciben NE en su domicilio tienden a tolerar volúmenes mayores con el tiempo. Tres o cuatro alimentaciones en bolo diarias pueden satisfacer las necesidades nutricionales en la mayoría de los casos. Las dosis han de administrarse a temperatura ambiente, ya que, si están frías, en ocasiones causan molestias gástricas.

Goteo intermitente

Los condicionantes relacionados con la calidad de vida son a menudo el motivo por el que se establecen regímenes de **alimentación por goteo intermitente**, que dan a los pacientes con movilidad más tiempo libre y una mayor autonomía que las infusiones por goteo continuo. Estas alimentaciones se administran mediante goteo por bomba o por gravedad. La alimentación por gravedad se lleva a cabo vertiendo la fórmula en una bolsa de alimentación con una abrazadera de rodillo. La abrazadera se ajusta para establecer las gotas por minuto deseadas. Se suele establecer una pauta de cuatro a seis alimentaciones diarias, de entre 20 y 60 min. La administración de la fórmula se inicia con 100-150 ml por alimentación, aumentando gradualmente la dosis en función de la tolerancia. El éxito en este tipo de alimentación depende, en buena medida, del grado de movilidad, la lucidez y la motivación del paciente en lo que respecta a tolerar bien el régimen.

Goteo continuo

La **infusión por goteo continuo** de la fórmula requiere una bomba. Este método es adecuado para pacientes que no toleran la infusión de grandes volúmenes, como los que se administran por bolo o por goteo intermitente. Los pacientes con alteración de la función gastrointestinal debida a enfermedad, cirugía, tratamiento de cáncer u otros impedimentos fisiológicos son candidatos a la infusión por goteo continuo. Los que reciben alimentación en el intestino delgado solo pueden ser nutridos por este método. El objetivo en cuanto a velocidad de alimentación en ml/h se determina dividiendo el volumen diario total por el número de horas por día de administración (generalmente de 18 a 24 h). La nutrición se inicia a una cuarta parte o la mitad de la velocidad prevista como objetivo, aumentándose cada 8 o 12 h hasta llegar al volumen final.

Habitualmente, es posible comenzar con fórmulas en concentración completa. No obstante, las fórmulas de osmolalidad elevada necesitan, en ocasiones, más tiempo para alcanzar la tolerancia adecuada y han de irse incrementando con criterios prudentes. La dilución de las fórmulas no es recomendable, por ser potencial causa de subalimentación.

Las bombas enterales modernas son pequeñas y fáciles de manejar. Muchas de ellas cuentan con baterías que las mantienen operativas hasta 8 h, además de contar con fuente de alimentación eléctrica, lo que facilita la flexibilidad de uso y la movilidad del paciente. La mayoría de las bombas tienen un equipo completo de aplicación, con bolsas y tubos compatibles con su operatividad.

Control y evaluación

Control de las complicaciones

La fuga abdominal de contenido gástrico en la localización de la gastrostomía puede causar erosión y discontinuidades en la piel, con el consiguiente riesgo de infección y peritonitis. Sin embargo, menos del 10% de los pacientes presentan complicaciones importantes. Otras posibles complicaciones se previenen o se tratan mediante un cuidadoso seguimiento del paciente. El cuadro 14-3 ofrece un completo resumen de las complicaciones asociadas a la NE.

La aspiración es un potencial problema para los pacientes que reciben NE y es también una cuestión controvertida, ya que muchos expertos sostienen que el problema no radica en la aspiración de la fórmula a las vías respiratorias, sino en la aspiración del contenido de la garganta y de saliva. Para reducir el riesgo de aspiración, los pacientes han de colocarse con la cabeza y los hombros más altos que el tórax durante la alimentación e inmediatamente después de ella (ASPEN, 2010, Bankhead et al., 2009).

En la bibliografía hay datos confusos sobre la eficacia de la comprobación de los residuos gástricos, dado que no hay técnicas estandarizadas y que la práctica de verificar dichos residuos no protege al paciente de la aspiración. Los pacientes estables, en especial si han sido alimentados por sonda durante períodos prolongados, no requieren comprobación regular de los residuos. Por otra parte, es difícil aspirar el contenido gástrico y los residuos pueden contener otras secreciones y líquidos además de la fórmula. En pacientes en estado crítico, los métodos más apropiados de disminuir el riesgo de aspiración son elevar la cabecera de la cama, la succión subglótica continua y la descontaminación oral (American Dietetic Association, 2010; Bankhead et al., 2009).

La diarrea es una complicación habitual, a menudo por proliferación bacteriana en el colon, antibioticoterapia y trastornos de la motilidad gastrointestinal asociados a las enfermedades agudas y crónicas. Las medicaciones hiperosmolares, como los antiácidos con magnesio, los elixires que contienen sorbitol y los suplementos de electrólitos, también contribuyen al desarrollo de diarrea. Con frecuencia se corrige ajustando las medicaciones o los métodos de administración. La adición de FOS, pectina y otras fibras, agentes formadores de masa y fármacos antidiarreicos también es beneficiosa. Al tratar la diarrea en un paciente alimentado por sonda, se puede valorar, asimismo, el uso de fórmula predigerida.

En los pacientes estables que reciben NE, el estreñimiento puede constituir un problema. Las fórmulas que contienen fibra

CUADRO 14-3

Complicaciones de la nutrición enteral

Problemas de acceso

- Fuga en el sitio de ostomía/estoma
- Necrosis/úlcera/estenosis por presión
- Erosión tisular
- Desplazamiento/migración del tubo
- Obstrucción del tubo

Problemas de administración

- Contaminación microbiana
- Mala colocación del tubo causante de infección, neumonía por aspiración o peritonitis
- Regurgitación

Complicaciones gastrointestinales

- Estreñimiento
- Vaciado gástrico retardado
- Diarrea
  - Diarrea osmótica, especialmente si se administra sorbitol en preparaciones farmacológicas líquidas
  - Secretora
- Distensión/plenitud/espasmos abdominales
- Elección de la fórmula/velocidad de administración
- Residuos gástricos abundantes
- Intolerancia a los componentes de los nutrientes
- Mala digestión/hipoabsorción
- Fármacos
- Náusea/vómitos
- Tratamientos

Complicaciones metabólicas

- Interacciones fármacos-nutrientes
- Intolerancia a la glucosa/hiperglucemia
- Estado de hidratación: deshidratación/sobrehidratación
- Hipoalbuminemia
- Hiponatremia
- Hipoglucemia
- Hiperpotasemia/hipopotasemia
- Hiperfosfatemia/hipofosfatemia
- Carencias de micronutrientes
- Síndrome de realimentación

Datos tomados de Hamaoui E, Kodsi R: Complications of enteral feeding and their prevention. En Rombeau JL, Rolandelli RH, editors: Clinical nutrition: enteral tube feeding, Philadelphia, 1997, Saunders; Merck Manual online. Acceso el 29 de mayo de 2010, http://www.merckmanuals.com/professional/sec01/ch003/ch003b.html.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

o medicamentos que aumentan el volumen de las heces resultan de utilidad, y se ha de aportar también una ingesta líquida idónea. Los medicamentos deben revisarse. Los analgésicos opioides reducen la actividad del TD. Es necesario evaluar la motilidad gastrointestinal, ya que la diarrea puede coexistir con el estreñimiento, habitualmente cuando hay también impactación fecal.

Control de la tolerancia y objetivos de ingesta nutricional

El control de la ingesta real del paciente y de la tolerancia es necesario para asegurar la consecución de los objetivos nutricionales y su mantenimiento. El control de la tolerancia metabólica y gastrointestinal, del estado de hidratación y del nutricional es de la máxima importancia (cuadro 14-4). Es, asimismo, importante evitar el uso de colorante azul para evaluar el contenido del aspirado; sus riesgos superan a los potenciales beneficios (American Dietetic Association, 2010). Otros posibles problemas son la gastroparesia y los residuos gástricos abundantes. En tales casos, un fármaco potenciador de la motilidad resulta útil en la mejora del tránsito gastrointestinal, la administración de la NE y la tolerancia al alimento (American Dietetic Association, 2010). El desarrollo y utilización de guías prácticas, protocolos institucionales y técnicas de solicitud estandarizadas ayudan a optimizar el control seguro de la NE (ASPEN, 2010).

Es importante comparar la ingesta real y la prevista. Durante la asistencia de rutina al paciente, suele perderse tiempo de alimentación con respecto a la pauta prescrita por: 1) salida o migración de la sonda; 2) intolerancia gastrointestinal; 3) técnicas médicas que precisan retirada de la sonda, y 4) dificultades por la posición del tubo de alimentación. Cuando, por algún motivo, hay que interrumpir la administración durante períodos prolongados, puede darse el caso de que la nutrición sea insuficiente y que haya que establecer un nuevo régimen. Por ejemplo, si la alimentación por sonda se interrumpe durante 2 h cada tarde para realizar fisioterapia, la velocidad de administración debe aumentarse, reduciendo su tiempo para acomodarse a las pautas establecidas.

CUADRO 14-4

Control del paciente que recibe nutrición enteral

- Distensión y molestias abdominales
- Ingesta y eliminación de líquidos (a diario)
- Residuos gástricos (cada 4 h) si procede
- Signos y síntomas de edema o deshidratación (a diario)
- Volumen y consistencia de heces (a diario)
- Peso (al menos 3 veces/semana)
- Idoneidad de la ingesta nutricional (al menos 2 veces/semana)
- Electrólitos séricos, nitrógeno ureico en sangre, creatinina sérica (2-3 veces/semana)
- Glucosa, calcio, magnesio, fósforo séricos (semanalmente o según se indique)

Adaptado de McClave SA et al.: Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient, JPEN J Parenter Enteral Nutr 33: 277, 2009.

NUTRICIÓN PARENTERAL

La NP aporta los nutrientes directamente a la circulación sanguínea por vía intravenosa. Está indicada cuando el paciente necesita soporte nutricional, pero no puede o no quiere tomar alimento por vía oral o enteral. Puede usarse como complemento de la nutrición oral o la NE para completar las necesidades de nutrientes. Alternativamente, la NP se utiliza como única fuente de nutrición durante la recuperación de una enfermedad o lesión, o bien se emplea como medida de soporte vital si el paciente ha perdido la función intestinal de absorción de nutrientes. El médico debe optar por un acceso central o periférico. El *acceso central* es aquel en el que la punta del catéter se inserta en una vena grande de flujo alto, como la vena cava superior, estableciéndose así la **nutrición parenteral central (NPC)**. La **nutrición parenteral periférica (NPP)** es aquella en la que la punta del catéter se inserta en una vena pequeña, generalmente de la mano o el antebrazo.

La osmolaridad de la solución de NP determina la localización del catéter. La colocación de un catéter central permite una formulación de NP de más contenido calórico y, en consecuencia, una mayor osmolaridad (tabla 14-2). El uso de la NPP se ve limitado a tratamientos a corto plazo, con un mínimo efecto sobre el estado nutricional. El tipo y la cantidad de líquidos que se aportan periféricamente no satisfacen por completo las necesidades nutricionales. Los pacientes sensibles al volumen, como los afectados por insuficiencia cardiopulmonar, renal o hepática, no son candidatos idóneos para NPP. Esta puede ser, en cambio, adecuada cuando se utiliza como medio de alimentación suplementario o de transición a la nutrición enteral u oral, o bien como procedimiento de transición antes de que se implante un acceso central. El cálculo de la osmolaridad de una solución parenteral es importante para garantizar la tolerancia venosa

TABLA 14-2

Osmolaridad de los nutrientes en las soluciones de NP

Nutriente	Osmolaridad (mOsm/ml)	Cálculos de muestra
Dextrosa al 5%	0,25	500 ml = 125 mOsm
Dextrosa al 10%	0,505	500 ml = 252 mOsm
Dextrosa al 50%	2,52	500 ml = 1.260 mOsm
Dextrosa al 70%	3,53	500 ml = 1.765 mOsm
Aminoácidos al 8,5%	0,81	1.000 ml = 810 mOsm
Aminoácidos al 10%	0,998	1.000 ml = 998 mOsm
Lípidos al 10%	0,6	500 ml = 300 mOsm
Lípidos al 20%	0,7	500 ml = 350 mOsm
Electrólitos	Varía según el aditivo	
Multioligoelementos	0,36	5 ml = 1,8 mOsm
Concentrado de multivitaminas	4,11	10 ml = 41 mOsm

Datos de RxKinetics: Calculating osmolarity of an IV admixture. Acceso el 29 de mayo de 2010, http://www.rxkinetics.com/iv_osmolarity.html.

(Kumpf et al., 2005). La **osmolaridad**, medida en mOsm/ml, se emplea en el cálculo de líquidos i.v., mientras que la osmolalidad se usa en el de líquidos corporales.

Acceso

Acceso periférico

Las soluciones de nutrientes que no superan una osmolalidad de 800-900 mOsm/kg de solvente pueden infundirse a través de un angiocatéter intravenoso periférico convencional insertado en una vena en buenas condiciones (Matarese y Steiger, 2006). Para prevenir la tromboflebitis, la principal complicación de los catéteres periféricos, se emplean protocolos de cambio de apósitos y rotación de la localización de la vía.

Un desarrollo útil en el ámbito de la tecnología de los catéteres periféricos es el **catéter de permanencia prolongada**. A veces, este tipo de catéteres se llaman *de línea media* o *mediocleidoviculares*, dependiendo de su localización. Los catéteres de permanencia prolongada requieren una vena lo suficientemente grande como para que su punta penetre 12-18 cm en ella. Pueden mantenerse en su localización original entre 3 y 6 semanas, y hacen que la NPP sea una opción viable en pacientes con venas lo suficientemente grandes como para tolerar el catéter (Krzywda et al., 2005).

Acceso central a corto plazo

Lo más idóneo es que los catéteres de NPC tengan una sola luz. Si es necesario un acceso central por razones distintas de las nutricionales, como control hemodinámico, obtención de muestras de sangre o administración de fármacos, se dispone de catéteres de luz múltiple. A fin de reducir el riesgo de infección, la luz del catéter empleada en infusión de NPC se reserva exclusivamente para esta función. El catéter se suele insertar en la vena subclavia y se hace avanzar hasta la vena cava superior, con técnica aséptica estricta. Como alternativa, se puede emplear un catéter en la vena yugular interna o externa, con la misma colocación de la punta. Sin embargo, el movimiento del cuello hace que esta sea más compleja en lo que respecta al mantenimiento de la esterilidad de los apósitos. Antes de iniciar la infusión de nutrientes, se debe proceder a verificar radiográficamente la ubicación de la punta. En la colocación y mantenimiento del catéter se siguen estrictos protocolos de control de infecciones (Krzywda et al., 2005). La figura 14-5 muestra las localizaciones alternativas de acceso venoso para la NPC; también es posible la inserción femoral.

El **catéter central insertado periféricamente (CCIP o CIP)** se emplea para infusiones cortas o de duración media, tanto hospitalarias como domiciliarias. Este catéter se inserta en una vena del área antecubital del brazo y se hace pasar a la vena subclavia con la punta situada en la vena cava superior. El personal sanitario debidamente formado puede insertar un PICC, mientras que la colocación de un catéter tunelizado requiere cirugía (Krzywda et al., 2005). Antes de comenzar la infusión, la posición de la punta de cualquier catéter ha de confirmarse radiográficamente.

Acceso central a largo plazo

Un método muy empleado para acceso a largo plazo es el catéter «tunelizado». Se trata de un catéter de luz única o múltiple que se inserta en las venas cefálica, subclavia o yugular interna, y que aporta nutrientes a la vena cava superior. Se crea un túnel subcutáneo, de modo que el catéter sale a través de la piel a varios centímetros de la localización de la entrada venosa. Ello permite que el paciente aplique los necesarios cuidados más fácilmente, según sea necesario. Otro tipo de catéter a largo plazo es el implantado quirúrgicamente en una entrada bajo la piel por la que el catéter suele salir al final del túnel subcutáneo. El acceso al puerto de entrada requiere una aguja especial. Los puertos pueden ser simples o dobles, y un puerto individual es equivalente a una luz. Tanto los catéteres tunelizados como los CCIP se emplean para tratamientos prolongados, hospitalarios o domiciliarios. El mantenimiento de los catéteres a largo plazo requiere un manejo especializado y detalladas instrucciones al paciente al respecto.

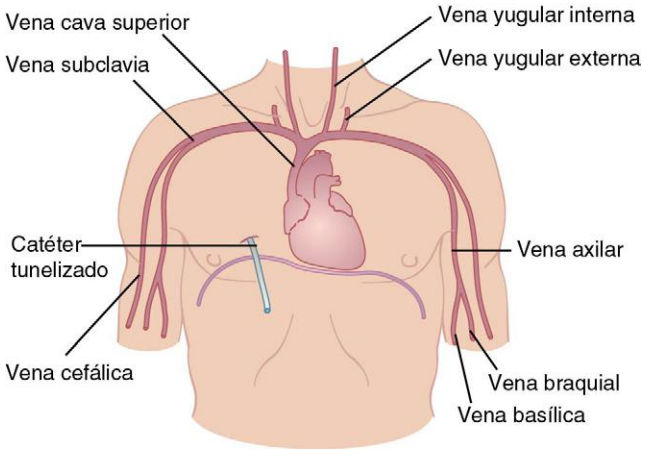


FIGURA 14-5 Localizaciones venosas desde las que se puede acceder a la vena cava superior.

Soluciones parenterales

Proteínas

Las soluciones de NP estándar disponibles comercialmente están compuestas por todos los aminoácidos esenciales y por solo algunos de los aminoácidos cristalinos no esenciales. El nitrógeno no esencial es aportado principalmente por los aminoácidos alanina y glicina, en general sin aspartato, glutamato, cisteína ni taurina. Se dispone de soluciones con aminoácidos ajustados que contienen taurina, específicas para lactantes, para los que se cree que este aminoácido es condicionadamente esencial.

La concentración de aminoácidos en las soluciones de NP oscila entre el 3 y el 20% por volumen. Así pues, una solución al 10% de aminoácidos aporta 100 g de proteína por litro (1.000 ml). El porcentaje de una solución suele expresarse en términos de concentración final después de la dilución en otras soluciones de nutrientes. El contenido calórico de las soluciones aminoacídicas es de aproximadamente 4 kcal/g de proteína aportada. En torno al 15-20% de la ingesta energética total ha de proceder de las proteínas (Kumpf et al., 2005).

Se dispone de soluciones especializadas para pacientes con enfermedad renal o hepática, aunque se utilizan poco por su elevado coste y por la falta de datos de investigación concluyentes que ratifiquen su eficacia. Recientemente, el aminoácido glutamina se ha propuesto como aditivo para pacientes que necesitan NP en el ámbito de los cuidados paliativos (Martindale, 2009). No obstante, las preparaciones comerciales de este aminoácido no están muy difundidas, por lo que no se incorporan sistemáticamente a las formulaciones de NP.

Hidratos de carbono

Los hidratos de carbono se aportan en forma de monohidrato de dextrosa, en concentraciones que oscilan entre el 5 y el 70%. El

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

monohidrato de dextrosa proporciona 3,4 kcal/g. Como sucede con los aminoácidos, una solución al 10% aporta 100 g de hidratos de carbono por litro de solución. El uso de los hidratos (100 g diarios para una persona de 70 kg) asegura que las proteínas no se catabolizan para obtener energía en condiciones metabólicas normales.

Las velocidades máximas de administración de hidratos de carbono no deben superar los 5-6 mg/kg/min en pacientes en estado crítico. Cuando las soluciones de NP proporcionan entre el 15 y el 20% de las calorías totales en forma de proteínas, del 20 al 30% en forma de lípidos y el equilibrio de hidratos de carbono (dextrosa), la infusión de dextrosa no debe superar esta cantidad. La administración en exceso puede causar hiperglucemia, anomalías hepáticas o aumento del impulso ventilatorio (v. capítulo 35).

Lípidos

Las emulsiones lipídicas, disponibles en concentraciones al 10, 20 y 30%, son suspensiones en solución acuosa de aceites de soja o cártamo y fosfolípidos de yema de huevo como emulsionante. Las emulsiones lipídicas no deben emplearse cuando un paciente tiene alergia al huevo. La molécula de tres carbonos glicerol, hidrosoluble, se añade a la emulsión. El glicerol se oxida y genera 4,3 kcal/g.

Los dietistas pueden ser consultados sobre cuántas calorías recibe el paciente. Una emulsión al 10% aporta 1,1 kcal/ml, una al 20% 2 kcal/ml, y una al 30% 2,9 kcal/ml. Proporcionar entre el 20 y el 30% del total de calorías en forma de emulsión lipídica genera una dosis diaria de en torno a 1 g de grasa por kg de peso corporal. La administración no debe superar los 2,5 g de emulsión lipídica por kg de peso corporal al día. En el hospital, los lípidos son infundidos a lo largo de 24 h, mezclados con la dextrosa y los aminoácidos. Como alternativa, pueden ser administrados separadamente con una bomba de infusión. Para pacientes adultos que reciben NP en su domicilio, esta se suele infundir a lo largo de 10-12 h al día con los lípidos, formando parte de la solución de NP.

Aproximadamente el 10% de las calorías diarias procedentes de las emulsiones grasas proporcionan entre el 2 y el 4% de las calorías a partir del ácido linoleico necesarias para evitar la CAGE. Los aceites de girasol y cártamo son fuentes abundantes de ácido linoleico y aportan en torno al 40%. Este ácido altera el metabolismo de las prostaglandinas, produciendo efectos proinflamatorios e inmunodepresores, en especial en dosis elevadas y con velocidades de infusión altas (Mizock y DeMichele, 2004). Por ello, es importante no utilizar dosis altas de ácido linoleico en las soluciones.

Electrólitos, vitaminas y oligoelementos

Las directrices generales sobre requisitos diarios de electrólitos se resumen en la tabla 14-3, las de vitaminas en la tabla 14-4 y las de oligoelementos en la tabla 14-5. Las soluciones parenterales también representan una porción significativa del total diario de

TABLA 14-3

Necesidad diaria de electrólitos durante la nutrición parenteral total: adulto

Electrólito	Ingesta estándar/día
Calcio	10-15 mEq
Magnesio	8-20 mEq
Fosfato	20-40 mmol
Sodio	1-2 mEq/kg + sustitución
Potasio	1-2 mEq/kg
Acetato	Según sea necesario para mantener el equilibrio acidobásico
Cloruro	Según sea necesario para mantener el equilibrio acidobásico

Tomado de McClave SA et al.: Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient, JPEN J Parenter Enteral Nutr 33: 277, 2009.

TABLA 14-4

Multivitaminas parenterales: comparación de directrices y productos

Vitamina	Directrices de NAG-AMA	Requisitos de la FDA	MVI-12	MVI-13
A (retinol)	3.300 unidades (1 mg)	3.300 unidades (1 mg)	3.300 unidades (1 mg)	3.300 unidades (1 mg)
D (ergocalciferol colecalciferol)	200 unidades (5 µg)	200 unidades (5 µg)	200 unidades (5 µg)	200 unidades (5 µg)
E (µg-tocoferol)	10 unidades (10 mg)	10 unidades (10 mg)	10 unidades (10 mg)	10 unidades (10 mg)
B_1 (tiamina)	3 mg	6 mg	3 mg	6 mg
B_2 (riboflavina)	3,6 mg	3,6 mg	3,6 mg	3,6 mg
B_3 (niacinamida)	40 mg	40 mg	40 mg	40 mg
B_5 (dexpantenol)	15 mg	15 mg	15 mg	15 mg
B_6 (piridoxina)	4 mg	6 mg	4 mg	6 mg
B_{12} (cianocobalamina)	5 µg	5 µg	5 µg	5 µg
C (ácido ascórbico)	100 mg	200 mg	100 mg	200 mg
Biotina	60 µg	60 µg	60 µg	60 µg
Ácido fólico	400 µg	600 µg	400 µg	600 µg
K		150 µg	0	150 µg

Tomado de Fed Reg 66(77), 2000.

AMA, American Medical Association; *FDA*, U.S. Food and Drug Administration; *MVI-12* y *MVI-13*, suplementos multivitamínicos; *NAG*, National Advisory Group.

TABLA 14-5

Suplementos diarios de oligoelementos en formulaciones parenterales para adultos

Oligoelemento	Ingesta
Cromo	10-15 µg
Cobre	0,3-0,5 mg
Manganeso	60-100 µg
Cinc	2,5-5 mg
Selenio	20-60 µg

ingesta de líquidos y electrólitos. Una vez que una solución se prescribe y se comienza a administrar, es posible que sean necesarios ajustes para equilibrar tanto líquidos como electrólitos, dependiendo de la estabilidad del paciente. La elección de la forma salina de los electrólitos (p. ej., cloruro, acetato) afecta al equilibrio acidobásico.

Dado que las vitaminas y oligoelementos administrados por vía parenteral no participan en los procesos digestivos y de absorción, estas recomendaciones son de menor alcance que la IDR. Recientemente, un estudio sobre las necesidades de micronutrientes de los pacientes que reciben NP, en especial domiciliaria (NPD) a largo plazo, ha puesto de manifiesto la necesidad de comprobar si los contenidos de las actuales formulaciones de oligoelementos cubren las necesidades de los pacientes. Para pacientes que reciben NP durante más de 6 meses, se recomienda el control de los niveles de manganeso y cromo (Buchman, 2009). El hierro no suele formar parte de las infusiones parenterales, por no ser compatible con los lípidos y porque puede favorecer el desarrollo de ciertas bacterias. Por otro lado, se ha de prestar atención a verificar que un paciente tolere la infusión de hierro por separado. Cuando los pacientes reciben hierro en régimen ambulatorio, la primera dosis debe administrarse en un entorno controlado (una sala para infusión de pacientes ambulatorios), a fin de observar cualquier posible reacción.

Líquidos

Los líquidos necesarios para la NP y la NE se calculan de manera similar. Los volúmenes máximos de NPC rara vez superan los 3 l, siendo habituales prescripciones comprendidas entre 1,5 y 3 l diarios. En pacientes en estado crítico, los volúmenes de NPC prescritos han de coordinarse cuidadosamente con el resto del plan de asistencia. La administración de otros tratamientos médicos, como medicamentos intravenosos y productos de la sangre, debe llevarse a cabo bajo un estrecho control. Los pacientes con insuficiencia cardiopulmonar, renal o hepática son especialmente sensibles a la administración de líquidos. En la NPD es preferible que los volúmenes grandes se administren en infusiones separadas. Por ejemplo, si es necesario líquido adicional como consecuencia de una elevada pérdida por parte del paciente, durante el día y en un período breve, puede administrarse una bolsa de 1 l de líquido intravenoso con una pequeña cantidad de electrólitos, cuando la NP se ha administrado durante la noche. Véase el apéndice 32 para el cálculo de las prescripciones de NP.

Métodos de composición

Tradicionalmente, las prescripciones de NP han sido preparadas o compuestas por personal farmacéutico competente, operando bajo campanas de flujo laminar y con técnicas asépticas. Los hospitales pueden disponer de un laboratorio farmacéutico propio o pueden adquirir soluciones de NP que hayan sido compuestas en otro centro y remitidas a él para su distribución. Un tercer método de provisión de soluciones de NP es la tecnología de bolsas multicámara, en la que las soluciones son preparadas en un entorno de calidad controlada con procesos de elaboración optimizados. Estas soluciones de NP están estandarizadas, aunque presentan múltiples formulaciones con cantidades variables de dextrosa y aminoácidos, por lo que pueden emplearse en NPC o en NPP. Pueden contener cantidades limitadas de electrólitos o no contenerlos en absoluto. Estos productos tienen una durabilidad de 2 años y no requieren refrigeración, a no ser que el envase del producto se haya abierto para ver el estado de la bolsa de infusión (fig. 14-6). Los centros suelen emplear soluciones estandarizadas, compuestas por lotes, lo que permite ahorrar en mano de obra y en coste. No obstante, la flexibilidad para casos determinados hace que sea conveniente disponer de equipos de composición específicos (Kumpf et al., 2005).

Las prescripciones de NP se componen según dos pautas generales. En uno de los métodos se integran todos los componentes excepto la emulsión grasa, que se infunde por separado. Las soluciones suelen mezclarse en una bolsa según una relación 1:1 de dextrosa a aminoácidos. El segundo método combina la emulsión lipídica con la solución de dextrosa y aminoácidos y se define como **mezcla total de nutrientes** o solución **3 en 1**. Las directrices sobre prácticas seguras de NP proporcionan información sobre numerosas técnicas y procedimientos que permiten mejorar la seguridad y evitar errores en la preparación de la NP (Seres, 2006).

Pueden incorporarse numerosos medicamentos a las soluciones de NP, como antibióticos, vasopresores, narcóticos, diuréticos y otros fármacos de uso común. En la práctica, esto sucede con poca frecuencia, ya que el proceso requiere conocimientos especializados sobre la compatibilidad o incompatibilidad física de los contenidos de la solución. Los fármacos incorporados más habitualmente son insulina, para

FIGURE 14-6 Sistema de composición Baxter Clinimix *(Imagen proporcionada por Baxter Healthcare Corporation. CLINIMIX es marca registrada de Baxter International Inc.)*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

la hiperglucemia persistente, y antagonistas de la histamina 2, para evitar las úlceras por estrés gastroduodenales (Kumpf et al., 2005). Otra consideración es que la NP suele prescribirse 24 h antes de su administración, por lo que el estado del paciente puede haber cambiado.

Administración

Los métodos empleados para administrar la NP se determinan una vez que se ha establecido la velocidad de infusión, según los cálculos pertinentes. Los cálculos e indicaciones de NP son intrínsecamente complejos y sus protocolos de solicitud varían de modo sustancial entre los diferentes centros. No obstante, las consideraciones generales enumeradas en el cuadro 14-5 se aplican a la mayoría de los casos.

Infusión continua

La administración de soluciones parenterales suele iniciarse a una velocidad de infusión menor que la planteada como objetivo, por medio de una bomba volumétrica, procediendo a aumentarla gradualmente a lo largo de 2-3 días hasta alcanzar el valor previsto. Algunos médicos inician la NP basándose en la cantidad de dextrosa, con prescripciones iniciales que contienen de 100 a 200 g diarios, incrementando la dosis a lo largo de 2-3 días hasta llegar al objetivo final. Con concentraciones elevadas de dextrosa, debe evitarse la interrupción brusca de la NPC, en especial si la tolerancia a la glucosa es anómala. Cuando es necesario interrumpir la NPC, es prudente reducir de manera gradual la velocidad de infusión en pacientes inestables a fin de evitar la **hipoglucemia de rebote**, consistente en bajas concentraciones de azúcar en sangre como consecuencia de la interrupción. En la mayoría de los pacientes estables, esto no resulta necesario.

Infusión cíclica

Las personas que requieren NP domiciliaria pueden beneficiarse de la infusión cíclica, que consiste en aplicación de períodos de infusión de 8-12 h, generalmente durante la noche. Esto permite que el paciente disponga de un período libre de 12 a 16 h al día, lo que mejora su calidad de vida. El ciclo de tiempo de infusión planteado como objetivo se establece sobre una base de incrementos progresivos cuando se necesitan una velocidad de infusión o una solución más concentrada. Las infusiones cíclicas no se deben realizar si hay problemas de intolerancia a la glucosa o a líquidos. Las bombas empleadas para infusión de NP domiciliaria son pequeñas y prácticas, lo que favorece la movilidad en las infusiones realizadas durante el día. En ocasiones, el tiempo de administración ha de reducirse cuando el paciente tiene que desplazarse, bañarse o someterse a pruebas, otros tratamientos o administración intravenosa de medicamentos.

Control y evaluación

Como en la nutrición enteral, el control de rutina de la NP debe realizarse con mayor frecuencia si el paciente recibe la NP en el hospital. Para pacientes con NPD, el control inicial se establece sobre una base semanal o con frecuencia menor a medida que el estado del paciente en NP se estabiliza. El control no solo se realiza para evaluar la respuesta al tratamiento, sino también para verificar el cumplimiento del plan de tratamiento.

CUADRO 14-5

Proceso de asistencia nutricional en nutrición enteral y parenteral

Valoración

1. Estado clínico, incluyendo fármacos
2. Necesidad de líquidos
3. Vía de administración
4. Necesidades energéticas (kcal)
5. Necesidades proteicas
6. Consideraciones sobre hidratos de carbono/lípidos
7. Consideraciones sobre micronutrientes
8. Consideraciones sobre selección de fórmula o solución de NP
   - **A.** Concentración (osmolaridad)
   - **B.** Contenido proteico
   - **C.** Contenido de hidratos de carbono/lípidos
   - **D.** Contenido de micronutrientes
   - **E.** Consideraciones sobre fórmulas especiales
9. Cálculos
   - **A.** Energía: kcal/ml de la fórmula
   - **B.** Proteínas: g/1.000 ml
   - **C.** Consideraciones sobre grasas y micronutrientes: unidades/1.000 ml
   - **D.** Consideraciones sobre líquidos: agua adicional, líquidos i.v. (incluidos fármacos)

Diagnóstico nutricional

1. Identificación de problemas que afectan a la ingesta nutricional.
2. Identificación de problemas relacionados con el acceso o la administración de la nutrición por sonda.
3. Redacción de especificaciones sobre PES. Pueden incluir infusión inadecuada o excesiva de nutrición enteral o parenteral u otros diagnósticos nutricionales.

Intervención

1. Cada problema debe tener una intervención o forma de evaluarla.
2. Recomendación del método y de cómo iniciar las alimentaciones.
3. Recomendación de cómo proseguir las alimentaciones.
4. Determinación del modo de administración de líquidos en cantidades adecuadas.
5. Cálculo de la prescripción de alimentación final.

Control y evaluación

1. Descripción de signos y síntomas clínicos para control de tolerancia de la alimentación.
2. Enumeración de valores analíticos y otras variables de control.
3. Determinación del modo de evaluación de resultados nutricionales.

IV, intravenoso; *NP,* nutrición parenteral; *PES,* problema, etiología, signos y síntomas.

La principal complicación asociada a la NP es la infección (cuadro 14-6). En consecuencia, es importante el estricto cumplimiento de los protocolos y el control de signos de infección como escalofríos, fiebre, taquicardia, hiperglucemia repentina o recuento de leucocitos elevado. Asimismo, es fundamental el control de la tolerancia metabólica. Los electrólitos, el equilibrio acidobásico, la tolerancia a la glucosa, la función renal, y la **estabilidad hemodinámica** y cardiopulmonar (mantenimiento

CUADRO 14-6

Complicaciones de la nutrición parenteral

Complicaciones mecánicas

Embolia gaseosa
Fístula arteriovenosa
Lesión en plexo braquial
Embolia por fragmento de catéter
Colocación errónea del catéter
Perforación cardíaca
Tromboflebitis venosa central
Endocarditis
Hemotórax
Hidromediastino
Hidrotórax
Neumotórax o neumotórax a tensión
Enfisema subcutáneo
Lesión de arteria subclavia
Hematoma subclavio
Lesión de conducto torácico

Infección y sepsis

Sitio de entrada del catéter
Colonización del catéter por infecciones hematógenas o a distancia
Contaminación durante la inserción
Implantación de catéter a largo plazo
Contaminación de soluciones

Complicaciones metabólicas

Deshidratación por diuresis osmótica
Desequilibrio electrolítico
Carencia de ácidos grasos esenciales
Coma hiperglucémico hiperosmolar no cetósico
Hiperamonemia
Hipercalcemia
Acidosis metabólica hiperclorémica
Hiperlipidemia
Hiperfosfatemia
Hipocalcemia
Hipomagnesemia
Hipofosfatemia
Hipoglucemia de rebote o interrupción súbita de la NP en paciente con concentraciones de glucosa inestables
Uremia
Carencia de oligominerales

Complicaciones gastrointestinales

Colestasis
Atrofia vellosa gastrointestinal
Anomalías hepáticas

Adaptado de McClave SA et al.: Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient, JPEN J Parenter Enteral Nutr 33: 277, 2009.

NP, nutrición parenteral.

de una presión arterial adecuada) pueden verse afectados por la NP y han de ser sometidos a un minucioso control. La tabla 14-6 enumera los parámetros que deben monitorizarse sistemáticamente.

El punto de inserción del catéter de NPC es una potencial fuente de entrada de microorganismos en una vena de gran calibre. Los protocolos de prevención de infecciones son variables y han de seguir las directrices de los Centers for Disease Control Prevention (Centers for Disease Control Prevention [CDC] y O'Grady, 2002). Los cuidados de los catéteres y la prevención de infecciones relacionadas con la circulación sanguínea son esenciales en el entorno hospitalario o en otro alternativo. Tales infecciones no suponen solamente un considerable coste, sino que constituyen cuadros de riesgo vital. Los cuidados de los catéteres están condicionados por su localización y por el entorno en el que el paciente es tratado.

SÍNDROME DE REALIMENTACIÓN

Los pacientes que requieren tratamientos enterales o de NP pueden haber estado comiendo deficientemente antes de iniciar el tratamiento como consecuencia del proceso patológico que los afecta, y pueden, en consecuencia, presentar malnutrición moderada o grave. La administración de una nutrición agresiva, particularmente por vía intravenosa, puede dar lugar a un **síndrome de realimentación**, con fluctuaciones electrolíticas graves, potencialmente mortales, que implican problemas metabólicos, hemodinámicos y neuromusculares. El síndrome de realimentación se produce cuando los sustratos energéticos, especialmente los hidratos de carbono, se incorporan al plasma de pacientes anabólicos (Parrish, 2009).

La proliferación de nuevos tejidos requiere aumento de las cantidades de glucosa, potasio, fósforo, magnesio y otros nutrientes esenciales para el crecimiento tisular. Si no se aportan suficientes electrólitos intracelulares para mantener ese crecimiento tisular, pueden desarrollarse concentraciones bajas de potasio, fósforo y magnesio. Los niveles reducidos de estos electrólitos, en especial la hipopotasemia, son la manifestación más significativa del síndrome de realimentación. El metabolismo celular de los hidratos de carbono también es causa de desplazamiento de los electrólitos al espacio intracelular cuando la glucosa accede a las células para ser oxidada. La infusión rápida de hidratos estimula la liberación de insulina, que reduce la excreción de sal y agua e incrementa la posibilidad de complicaciones cardíacas y pulmonares por hipervolemia.

Los pacientes que inician la NP y que han recibido una nutrición mínima durante un período de tiempo significativo han de someterse a estrecha vigilancia para detectar posibles fluctuaciones electrolíticas e hipervolemia. Se ha de proceder a la revisión de los valores analíticos basales, incluidos los de glucosa, magnesio, potasio y fósforo, y hay que corregir cualquier anomalía antes de comenzar el soporte nutricional, en especial en la NP. Deben suministrarse cantidades comedidas de hidratos de carbono y cantidades idóneas de electrólitos intracelulares. La formulación inicial de la NP suele contener de un 25 a un 50% de la concentración objetivo de dextrosa, que se aumenta lentamente a fin de evitar las consecuencias de la hipofosfatemia, la hipopotasemia y la hipomagnesemia. Las compatibilidades de la NP han de evaluarse cuando se han aportado concentraciones muy bajas de hidratos de carbono, con concentraciones más elevadas de aminoácidos y electrólitos. El síndrome también se produce en pacientes sometidos a nutrición enteral, aunque con menor frecuencia, debido a los efectos del proceso digestivo.

En el abordaje del proceso de asistencia nutricional, el síndrome de realimentación es una consecuencia no deseable que requiere control y evaluación. Con frecuencia, el diagnóstico nutricional es «ingesta excesiva de hidratos de carbono» o «exceso de infusión en la nutrición enteral o parenteral» en un

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 14-6

Control de la nutrición parenteral en paciente hospitalizado

Variable	Frecuencia propuesta	
	Período inicial*	Período posterior*
Peso	Diariamente	Semanalmente
Electrólitos séricos	Diariamente	1-2/semanas
Nitrógeno ureico en sangre	3 semanas	Semanalmente
Calcio sérico total o Ca^+ ionizado, fósforo inorgánico, magnesio	3 semanas	Semanalmente
Glucosa sérica	Diariamente	3 semanas
Triglicéridos séricos	Semanalmente	Semanalmente
Enzimas de función hepática	3 semanas	Semanalmente
Hemoglobina, hematócrito	Semanalmente	Semanalmente
Plaquetas	Semanalmente	Semanalmente
Recuento leucocítico	Según se indique	Según se indique
Estado clínico	Diariamente	Diariamente
Localización del catéter	Diariamente	Diariamente
Temperatura	Diariamente	Diariamente
I&E	Diariamente	Diariamente

McClave SA et al.: Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient, JPEN J Parenter Enteral Nutr 33: 277, 2009.

I&E, ingesta y eliminación.

*El período inicial es aquel en el que se alcanza una ingesta de glucosa completa. El período posterior es aquel en el que el paciente ha conseguido un estado metabólico regular. En presencia de inestabilidad metabólica, debe seguirse el control más intensivo del período inicial.

I&E hace referencia al total de líquidos que son aportados al paciente (orales, intravenosos, medicamentos) y todos los que elimina (orina, drenajes quirúrgicos, exudados).

paciente infranutrido. Así, en la fase inicial de la realimentación, las prescripciones de nutrientes han de ser moderadas en hidratos y con contenido elevado en fósforo, potasio y magnesio (Kraft et al., 2005).

ALIMENTACIÓN DE TRANSICIÓN

En todos los planes de soporte nutricional se intenta utilizar el TD siempre que sea posible, bien con NE o bien con recuperación total o parcial de la ingesta oral. En consecuencia, los planes de asistencia al paciente a menudo incorporan una **alimentación de transición**, para el paso de un tipo de nutrición a otro, con diversos métodos de alimentación empleados simultáneamente por medio de los cuales se administran de forma continuada las necesidades estimadas de nutrientes. Ello requiere un cuidadoso control de la tolerancia del paciente y la cuantificación de la ingesta por vías parenteral, enteral u oral. La mayoría de los expertos aconsejan que las dietas orales iniciales sean bajas en hidratos de carbono simples y grasas, y que carezcan de lactosa. Estas pautas hacen que la digestión sea más fácil y se minimiza la posibilidad de diarrea osmótica. La atención a la tolerancia individual y a las preferencias alimentarias también ayuda a optimizar la ingesta.

De nutrición parenteral a enteral

Para iniciar la transición de la NP a la NE, se debe incorporar una mínima cantidad de alimentación enteral a una velocidad baja de 30 a 40 ml/h a fin de establecer la tolerancia gastrointestinal. Cuando la afectación gastrointestinal es importante, las fórmulas predigeridas son mejor toleradas como nutrición enteral inicial. Una vez que se ha administrado la fórmula durante un período de horas, la tasa de infusión parenteral puede reducirse para mantener las concentraciones de nutrientes en los niveles prescritos. Si la velocidad enteral se aumenta a 25-30 ml/h con incrementos cada 8-24 h, la prescripción parenteral se ha de reducir en correspondencia. Una vez que el paciente tolera un 75% de las necesidades de nutrientes por vía enteral, la NP puede suspenderse. Lo más adecuado es que este proceso dure 2-3 días. No obstante, en ocasiones resulta más complicado, en función del estado de la función gastrointestinal. En ocasiones, el ajuste gradual no resulta práctico y la NP puede interrumpirse antes, en virtud de las decisiones referidas al tratamiento en general y de la probabilidad de tolerancia de la alimentación enteral.

De nutrición parenteral a oral

Lo más idóneo es que la transición de la nutrición parenteral a la oral se desarrolle con control de la ingesta oral y reducción simultánea de la NP, de modo que se mantenga una ingesta de nutrientes estable. En torno al 75% de las necesidades de nutrientes deben quedar cubiertas antes de la retirada de la NP. El proceso es menos previsible que la transición a nutrición enteral. Entre las variables se cuentan el apetito y la motivación del paciente y su grado de bienestar general. Es importante mantener el control de la ingesta oral una vez que se ha suspendido la NP e iniciar el soporte nutricional alternativo, cuando es necesario. Generalmente, los pacientes pasan de una dieta líquida absoluta a una baja en fibra y grasas y sin lactosa. El TD tarda varios días en recuperar su función y, en ese tiempo, la dieta debe constar de alimentos de fácil digestión.

En ocasiones se emplean recursos nutricionales especiales, sobre todo cuando la transición se produce en un paciente con trastornos como el síndrome del intestino corto. Los nutrientes especializados, un tratamiento farmacológico optimizado y el asesoramiento nutricional han de plantearse en conjunto para mejorar los resultados. Algunos pacientes con NP no pueden abandonarla por completo, pero sí son capaces de no depender de ella a tiempo completo. Estos casos requieren un minucioso seguimiento de la ingesta de nutrientes. Un dietista experimentado puede coordinar la dieta y las necesidades de NP en este tipo de pacientes (Matarese y Steiger, 2006).

De nutrición enteral a oral

La reducción gradual también se emplea en la transición de la NE a la nutrición oral. El proceso es eficaz para pasar de la alimentación continua a un ciclo de administración de fórmula cada 12 h y a continuación cada 8 h, durante la noche. De este modo se restablecen las señales de hambre y saciedad para la ingesta oral durante el día. En la práctica, las dietas orales se prueban tras la retirada involuntaria o deliberada de una sonda nasoentérica. Este tipo de transición interrumpida debe ser estrechamente controlada en lo que respecta a la ingesta oral adecuada. Los pacientes sometidos a NE que desean comer y para los que el proceso no esté contraindicado pueden ser estimulados para hacerlo. A lo largo de un período de algunos días puede ser necesaria una transición de líquidos a alimentos sólidos fáciles de digerir. Los pacientes que no ven satisfechas sus necesidades por vía oral se pueden mantener mediante una combinación de NE e ingesta oral.

Suplementos orales

Los tipos más comunes de suplementos orales son fórmulas comerciales destinadas fundamentalmente a aumentar la ingesta de alimentos sólidos. Es frecuente que aporten unas 250 kcal/236 cm^3 o 240 ml y de 8 a 14 g de proteína intacta. Algunos de los productos contienen 360, 500 o hasta 575 kcal por lata. Se diferencian distintos tipos de productos para diferentes enfermedades.

Las fuentes de grasas son muchas veces triglicéridos de cadena larga, aunque algunos suplementos contienen TCM. También se dispone de fórmulas muy concentradas y, en consecuencia, con mayor densidad de nutrientes. Para las distintas enfermedades se ofrece una amplia variedad de sabores, consistencias y modificaciones de nutrientes. Algunos suplementos orales aportan una dieta que, si se toma en un volumen suficiente, es nutricionalmente completa.

La forma de los hidratos de carbono es un factor esencial para la aceptación y la tolerancia por parte del paciente. Los suplementos con cantidades apreciables de hidratos simples son de sabor dulce y presentan osmolalidades más altas, lo que puede contribuir a la posible intolerancia gastrointestinal. Las preferencias personales de sabor varían ampliamente y se dan casos en los que el sabor es alterado por los tratamientos farmacológicos, en especial por la quimioterapia. Las fórmulas concentradas o los volúmenes importantes contribuyen muchas veces a que el paciente se canse de los sabores o que experimente saciedad precoz. Por ello, es necesario controlar tanto la ingesta oral como la ingesta prescrita de suplementos.

Los suplementos orales que contienen proteínas hidrolizadas y aminoácidos libres, como los desarrollados para pacientes con enfermedades renales, hepáticas y hipoabsorción, tienden a ser de sabor ligero o marcadamente desagradable, dependiendo su aceptación por parte del paciente de su grado de motivación. Algunas de estas formulaciones carecen de suficientes vitaminas y minerales, y no son nutricionalmente completas.

Aunque los suplementos disponibles comercialmente suelen utilizarse sobre todo por comodidad, determinadas combinaciones de proteínas, hidratos de carbono o grasas, o productos alimentarios fácilmente accesibles en el mercado, constituyen suplementos de buen sabor para la dieta. Por ejemplo, la leche líquida o en polvo, el yogur, el tofu o las proteínas en polvo pueden emplearse para enriquecer cereales, guisos, sopas o batidos. En la actualidad hay agentes espesantes que se utilizan para dar variedad y textura y para hacer más atractivos los alimentos triturados que se dan a los pacientes con capacidad de deglución limitada (v. capítulo 41). La imaginación y la adaptación individual también mejoran la ingesta oral y, en ocasiones, hacen innecesario el uso de formas más complejas de soporte nutricional.

SOPORTE NUTRICIONAL EN LA ASISTENCIA DE LARGA ESTANCIA Y DOMICILIARIA

Asistencia de larga estancia

El término *asistencia de larga estancia (ALE)* se refiere generalmente a unidades de enfermería especializada. La asistencia proporcionada en este entorno se centra en la calidad de vida, la autodeterminación y el tratamiento de las enfermedades agudas y crónicas. Las indicaciones para NE y NP suelen ser las mismas en ancianos que en adultos jóvenes, y varían en función de la edad, el sexo y el estado de la enfermedad de la persona. La NP y la NE en estos centros suele ser abastecida por servicios externos de farmacia especializados en ALE. En estos servicios proveedores pueden trabajar dietistas y personal de enfermería con formación especializada que pueden desarrollar funciones de instrucción y formación en NEP.

Las **voluntades anticipadas** son documentos legales donde los ingresados consignan sus preferencias sobre los diferentes aspectos de la asistencia, incluyendo aquellos referidos al uso del soporte nutricional. Estas directrices pueden redactarse en cualquier entorno, ya sea de asistencia para patologías agudas o domiciliarias, aunque son especialmente útiles en la ALE para orientar las intervenciones en nombre de los ingresados a largo plazo cuando estos ya no están en condiciones de tomar decisiones.

La diferenciación entre los efectos de la edad avanzada y los de la malnutrición constituye un reto para los dietistas que trabajan en centros de larga estancia (Raymond, 2006). Se trata de un área que es objeto de una activa investigación, dada la influencia que el soporte nutricional tiene en la calidad de vida de los ingresados en estos centros. Los estudios suelen poner de manifiesto que el uso de soporte nutricional en adultos de edad avanzada resulta beneficioso, especialmente cuando se aplica en combinación con actividad física. Sin embargo, en caso de patología o estado terminal, la instauración del soporte nutricional puede no tener ventajas y, en algunos casos, solo sirve para prolongar el sufrimiento. Es conveniente que los dietistas se impliquen en las decisiones éticas de acuerdo con las directrices políticas de sus centros.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Asistencia domiciliaria

El soporte de **nutrición enteral domiciliaria (NED)** o **nutrición parenteral domiciliaria (NPD)** suele centrarse en la aportación de nutrientes o fórmulas, suministros, equipo y servicios clínicos profesionales. Se dispone de múltiples recursos y tecnologías destinados al manejo a largo plazo del tratamiento enteral o parenteral en el entorno domiciliario. Aunque el soporte nutricional domiciliario se instauró hace más de 20 años, son pocos los datos referidos a resultados que ha generado. Dado que en EE. UU. no son obligatorios los informes sobre los pacientes que reciben soporte nutricional, no se conoce cuál es su número exacto.

Entre los elementos necesarios para poner en práctica satisfactoriamente el soporte nutricional domiciliario se cuentan la identificación de los candidatos idóneos y un entorno domiciliario adecuado con asistentes debidamente sensibilizados, la elección de un régimen de soporte nutricional apropiado, las instrucciones al paciente y los familiares y un plan de seguimiento aplicado por el médico y el responsable de la infusión domiciliaria (cuadro 14-7). Estos objetivos son más fáciles de conseguir con la acción coordinada de un equipo multidisciplinar (v. *Perspectiva clínica:* Alimentación por sonda domiciliaria: consideraciones clave).

Los pacientes en NED pueden recibir solo suministros o fórmula y suministros, con o sin supervisión del responsable del servicio. Muchos pacientes enterales reciben servicios de un **proveedor de equipo médico duradero (EMD)** que puede prestar o no servicios clínicos. Un proveedor de infusión domiciliaria proporciona tratamientos intravenosos, incluidos NP domiciliaria, antibióticos intravenosos y otros tratamientos. Las agencias de enfermería domiciliaria trabajan en ocasiones en asociación con las empresas de EMD o los servicios de infusión domiciliaria para prestar servicios de enfermería a pacientes con NE o NP. A menudo, el sistema de reembolso del tratamiento domiciliario condiciona la determinación del tipo de servicio de infusión. De hecho, el reembolso es un elemento clave en lo que respecta a la prestación de tratamientos domiciliarios de cualquier tipo

CUADRO 14-7

Consideraciones al decidir sobre el soporte nutricional domiciliario

- Higienización del entorno del domicilio para preservar la salud del paciente y reducir el riesgo de infección
- Potencial de mejora de la calidad de vida y el estado nutricional
- Compromiso económico y de tiempo por parte del paciente o la familia; potencial pérdida de ingresos fuera del domicilio en algunos casos
- Capacidad para comprender las técnicas de administración del producto y el uso seguro de equipos y suministros
- Limitaciones físicas que impidan la aplicación de la NED o la NPD
- Capacidad del paciente o el cuidador para ponerse en contacto con los servicios médicos cuando es necesario

NED, nutrición enteral domiciliaria; *NPD*, nutrición parenteral domiciliaria.

PERSPECTIVA CLÍNICA

Alimentación por sonda domiciliaria: consideraciones clave

¿Cuál es el mejor tipo de sonda?

En general, es preferible evitar las sondas nasales, dado que son más difíciles de manipular, se obstruyen y se salen o desplazan con facilidad, y con el tiempo pueden causar irritación e incluso erosión de los tejidos. En la actualidad, las sondas de GEP son las más habituales y preferidas para alimentación por sonda domiciliaria. Pueden ser de perfil bajo (sobre el abdomen), de botón o con una pequeña parte de una sonda unida a través del abdomen y en el estómago. Las sondas de botón requieren cierta destreza manual para su acceso y pueden ser difíciles de manejar en pacientes muy obesos. Las sondas de **yeyunostomía endoscópica percutánea (YEP)** son más adecuadas para pacientes que necesitan alimentación pospilórica por intolerancia a la nutrición gástrica, aunque requieren una bomba, lo que limita considerablemente la movilidad del paciente.

¿Cuál es el mejor método de administración?

La administración en bolo es el método de alimentación más sencillo y es el primero que debe probarse. Se ha de instaurar lentamente, comenzando con medio envase de 250 ml de 4 a 6 veces diarias. Si la alimentación en bolo no se tolera, la alimentación por gravedad es la segunda opción. Requiere una bolsa y un soporte para colgarla, pero puede aplicarse con rapidez y precisa menos destreza manual que la alimentación en bolo.

A veces es necesaria la alimentación con bomba, cuando un paciente necesita cantidades pequeñas de fórmula administradas lentamente. Aunque es bien tolerada, tiene mayores implicaciones para los pacientes domiciliarios, ya que incluso la bomba más sencilla se considera, en ocasiones, un dispositivo de «alta tecnología». Su uso limita en gran medida la movilidad y, como cualquier otra parte del equipo, puede romperse e interrumpir la pauta de alimentación.

¿Cuál es la mejor manera de instruir al paciente y al cuidador?

- Las indicaciones han de darse por escrito en medidas como cucharillas, tazas o vasos, mejor que en mililitros.
- El régimen enteral ha de ser lo más sencillo posible; es preferible emplear latas enteras en vez de medias latas.
- La incorporación de aditivos ha de reducirse al mínimo para evitar confusiones y obstrucciones de los tubos.
- Imparta instrucciones claras sobre cómo aumentar gradualmente la alimentación hasta llegar al objetivo previsto.
- Imparta instrucciones claras en lo que respecta al lavado de tubos y el aporte de agua adicional para evitar la deshidratación.
- Comente los problemas que puedan presentarse y dé indicaciones para resolverlos.
- Compruebe que el paciente o el cuidador han comprendido el proceso y que pueden explicarlo o realizarlo como demostración.

y ha de evaluarse al inicio del plan asistencial, de modo que se tomen las decisiones pertinentes antes del alta y del comienzo del tratamiento (Wojtylak, 2007).

Las compañías que prestan servicios de infusión domiciliaria en NE o NP son privadas o concertadas con centros de asistencia a pacientes agudos. Los criterios de selección de una de estas compañías han de basarse en su capacidad para efectuar seguimientos continuados, en la instrucción del paciente y en la coordinación de la asistencia. Cuando un paciente recibe NE o NP domiciliaria, es importante que el proveedor cuente con un dietista o pueda acceder al servicio de uno. El dietista está especialmente cualificado no solo para supervisar y controlar al paciente que recibe la NE o NP, sino también para prestar el pertinente asesoramiento nutricional e impartir las directrices sobre transición de un tratamiento a otro (Fuhrman, 2009).

CUESTIONES ÉTICAS

El mantener o retirar el soporte nutricional es un aspecto fundamental de la toma de decisiones en la fase terminal. Para pacientes terminales o en estado vegetativo persistente, el soporte nutricional puede prolongar la vida hasta un punto en el que entran en juego cuestiones referidas a la calidad de vida y el derecho a la autodeterminación del paciente. Muchas veces, en las decisiones están implicadas personas que representan al paciente. El responsable del soporte nutricional debe conocer la documentación referida a voluntades anticipadas relacionadas con la nutrición, y ha de saber también si el paciente o sus responsables o representantes cuentan con asesoramiento y recursos relacionados con los aspectos éticos y legales de la asistencia.

CASO CLÍNICO

Una joven de 24 años ha sido diagnosticada por primera vez de diabetes mellitus tipo 1 y enfermedad de Crohn. Recientemente ha sido sometida a cirugía para extirparle un tercio del íleon. Presenta un peso del 75% de su peso habitual, 56 kg. Mide 165 cm. Necesita soporte nutricional especializado durante varios meses, hasta que su cuerpo se adapte a la menor longitud intestinal.

Datos de diagnóstico nutricional

- Pérdida de peso involuntaria relacionada con mala ingesta, cirugía y dolor durante un brote de enfermedad de Crohn, que determinó una pérdida de peso del 25%.
- Ingesta de alimento y bebida inadecuada relacionada con resección reciente del íleon, manifestada por un peso equivalente al 75% del habitual y por la necesidad de nutrición artificial.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Qué método de soporte nutricional inmediato es más recomendable?
2. ¿Qué plan de soporte nutricional a largo plazo es más probable que se diseñe?
3. ¿Qué productos pueden resultar beneficiosos, si es que hay alguno en particular?
4. ¿Qué parámetros deben controlarse para determinar la tolerancia y la respuesta al plan de nutrición?

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

American Dietetic Association— Evidence Analysis Library
http://www.adaevidencelibrary.com/topic.cfm?cat=3016

American Society for Parenteral and Enteral Nutrition
http://www.nutritioncare.org/

Infusion Nurses Society
http://www.ins1.org

Medscape—Integrated Med Information
http://www.medscape.com/

Oley Foundation
http://www.oley.org/

BIBLIOGRAFÍA

American Dietetic Association: *Evidence analysis library*, 2010. Accessed 29 May 2010 from http://www.adaevidencelibrary.com/topic.cfm?cat=3016&library=EBG.

American Society for Parenteral and Enteral Nutrition Board of Directors and American College of Critical Care Medicine: Nutrition guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient, *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 33:3, 2010.

Bankhead R, et al: ASPEN: enteral nutrition practice recommendations, *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 33:122, 2009.

Buchman AL, et al: Micronutrients in parenteral nutrition: too little or too much? The past, present, and recommendations for the future, *Gastroenterology* 137:1S, 2009.

Centers for Disease Control and Prevention, O'Grady NP, et al: *Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections*, 9 August 2002. Accessed January 2006 from http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5110a1.htm.

Charney P, Malone A: *ADA pocket guide to enteral nutrition*, Chicago, 2006, American Dietetic Association.

Fuhrman MP, et al: Home care opportunities for food and nutrition professionals, *JADA J Am Diet Assoc* 109:1092, 2009.

Gottschlich MM: Adult enteral nutrition: formulas and supplements. In Buchman A, editor: *Clinical nutrition in gastrointestinal disease*, Thoroughfare, N.J., 2006, Slack Inc.

Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations: *Sentinel Event Policy and Procedures*, July 2007. Accessed 29 May 2010 from http://www.jointcommission.org/SentinelEvents/PolicyandProcedures/.

Kraft MD, et al: Review of the refeeding syndrome, *Nutr Clin Pract* 20:625, 2005.

Krzywda EA, et al: Parenteral nutrition access and infusion equipment. In Merritt R, editor: *The ASPEN nutrition support practice manual*, ed 2, Silver Spring, MD, 2005, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition.

Kumpf VJ, et al: Parenteral nutrition formulations: preparation and ordering. In Merritt R, editor: *The ASPEN Nutrition support practice manual*, ed 2, Silver Spring, MD, 2005, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition.

Martindale RD, et al: Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine and the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: executive summary, *Crit Care Med* 37:1757, 2009.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Matarese LE, Steiger E: Dietary and medical management of short bowel syndrome in adult patients, *J Clin Gastroenterol Suppl* 2:S85, 2006.

McClave SA, et al: Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient, *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 33:277, 2009.

Metheny NA, Meert KL: Monitoring tube feeding placement, *Nutr Clin Pract* 19:487, 2004.

Mizock BA, DeMichele SJ: The acute respiratory distress syndrome: role of nutritional modulation of inflammation through dietary lipids, *Nutr Clin Pract* 19:563, 2004.

Nikolaidis P, et al: Practice patterns of nonvascular interventional radiology procedures at academic centers in the United States? *Acad Radiol* 12:1475, 2005.

Parrish CR: The refeeding syndrome in 2009: prevention is the key to treatment, *J Support Oncol* 7:20, 2009.

Raymond J: Long-term care. In Lysen L, editor: *Quick reference to clinical dietetics*, ed 2, Sudbury, Mass, 2006, Jones and Bartlett.

Seres D, et al: Parenteral nutrition safe practices: results of the 2003 American Society for Parenteral and Enteral Nutrition survey, *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 30:259, 2006.

Wojtylak F, Hamilton: Reimbursement for home nutrition support. In Ireton-Jones C, DeLegge M, editors: *Handbook of home nutrition support*, Sudbury, MA, 2007, Jones and Bartlett.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

CAPÍTULO 15

Karen Chapman-Novakofski, PhD, RD, LDN

Educación y asesoramiento: cambio de comportamiento

PALABRAS CLAVE

alfabetización en salud
alineación
ambivalencia
autocontrol
autoeficacia
autotratamiento
cambio de comportamiento
competencia cultural
discrepancia
educador de pares
empatía
entrevista motivacional (EM)
escucha reflexiva
etapas del cambio
maleficencia
modelo de creencias de salud (MCS)
modelo transteórico (MTT)
modificación del comportamiento
negociación
normalización
reflexión de doble faceta
replanteamiento
teoría del comportamiento planificado (TCP)
teoría social cognitiva (TSC)
terapia cognitiva conductual (TCC)

Los elementos fundamentales para el cambio de la conducta nutricional son la concienciación de que el cambio es necesario por parte de la persona y la motivación para el mismo. La educación y el asesoramiento nutricionales ofrecen ambos información y motivación, pero son diferentes. La *educación nutricional* puede individualizarse o impartirse en un contexto grupal. Suele ser más preventiva que terapéutica, y en ella hay una transmisión de conocimiento. El *asesoramiento* u *orientación* se emplea más en el curso de los tratamientos nutricionales individuales. Dentro de este contexto individualizado, el nutricionista establece un sistema de apoyo transitorio para preparar al paciente para manejar más eficazmente las demandas sociales y personales, identificando las condiciones más favorables para el cambio. El objetivo de la orientación nutricional es ayudar a que las personas introduzcan cambios significativos en su comportamiento dietético.

Algunas secciones de este capítulo fueron redactadas por Linda Snetselaar (PhD, RD) para la edición anterior del presente texto.

CAMBIO DE COMPORTAMIENTO

Aunque la educación y el asesoramiento son diferentes como técnicas de intervención, las distinciones no son tan importantes como el resultado perseguido: el cambio de comportamiento. Para logar el **cambio de comportamiento** hay que tener en cuenta una amplia gama de actividades y planteamientos que afectan a la elección de alimentos y bebidas de la persona en el entorno de la comunidad y en el de su hogar. La **modificación del comportamiento** implica el uso de técnicas destinadas a alterar las conductas o las reacciones a las señales medioambientales a través de estímulos de refuerzo positivo y negativo, y a extinguir las conductas inadaptadas. En el contexto nutricional, tanto la educación como el asesoramiento pueden ayudar al individuo a alcanzar objetivos de salud a corto y largo plazo. La educación aporta el conocimiento y las capacidades necesarios para el cambio, mientras que el asesoramiento se encauza hacia otras etapas, resumidas en la figura 15-1.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

FIGURA 15-1 Siete pasos para la consecución del cambio de comportamiento. *(Acceso el 31 de mayo de 2010 en http://www.commint.vom/en/node/101090.)*

Factores que afectan a la capacidad de cambio

Los factores que afectan a la capacidad de cambio de una persona, a la de enseñar del educador y a la de estimular los pequeños cambios del asesor son muy diversos. Algunos de los factores sociales que pueden actuar como barreras para la consecución y mantenimiento de una dieta saludable son la incapacidad para acceder a medios de orientación nutricional, los entornos inestables, el apoyo familiar o social inadecuado, el coste elevado de los alimentos, las carencias en lo que respecta al transporte o el escaso nivel de alfabetización. En una población culturalmente diversa es imprescindible reconocer las diferentes creencias o percepciones que pueden determinar una resistencia al cambio.

Los factores emocionales y físicos también conforman un elemento de oposición al cambio, en especial en personas de edad. Los ancianos necesitan programas de educación y orientación que consideren la escasa capacidad visual y auditiva, la limitación de la movilidad y la destreza manual, y los problemas de memoria y deterioro cognitivo (Kamp et al., 2010).

La confianza y el respeto son esenciales para todos en la mejora de las relaciones. La calidad de la relación profesional sanitario-paciente puede tener un efecto positivo o negativo sobre el resultado de las sesiones. Si un plan de tratamiento es complejo y no se entiende, la probabilidad de cumplimiento disminuye. Cuando existen dudas, formular unas breves preguntas puede servir para identificar lagunas en el conocimiento, la comprensión o la motivación del paciente.

Competencia cultural

La comunidad asistencial sanitaria fue la primera en promover el concepto de **competencia cultural**, que, aunque no cuenta con una definición unánimemente aceptada, puede afirmarse que se relaciona con la sensibilidad cultural y la concienciación sobre la misma. Esta noción requiere respeto y comprensión de las actitudes, valores y creencias de los demás; voluntad de utilizar el conocimiento cultural en la interacción con los pacientes y consideración de los aspectos culturales en los comentarios y recomendaciones (Ulrey y Amason, 2001). La noción de cultura va más allá de las de raza, religión o etnia, y comprende perspectivas y percepciones comunitarias. La asistencia no ha de basarse en la aplicación de estereotipos (Stein, 2009).

Gregg et al. (2006) definen los cinco principios siguientes como bases de la competencia cultural:

- Comprensión del papel de la cultura. Aprender a indagar las creencias e interpretaciones individuales de los pacientes y a abordar las creencias conflictivas es importante para la prestación de una asistencia idónea, independientemente del entorno social, étnico o racial del paciente.
- El aprendizaje de la cultura y la competencia cultural no constituyen una panacea a la hora de superar desigualdades sanitarias.
- *Cultura*, *raza* y *etnia* son conceptos diferentes. El aprendizaje de la cultura no erradica el racismo.
- La cultura es mutable y múltiple. Cualquier percepción de un contexto cultural particular es siempre incompleto, en cierta medida desactualizado y parcial.
- El contexto es esencial. Dado que la cultura es tan compleja, cambiante y, en última instancia, inseparable de su contexto socioeconómico, es imposible considerarla como fenómeno aislado o estático.

La percepción multicultural es el primer paso para establecer vínculos y comenzar a actuar como educador o asesor nutricional competente. Es importante evaluar las propias creencias y actitudes y familiarizarse con las diferencias en cuanto a raza o etnia, creencias religiosas, cultura o prácticas alimentarias (*Perspectiva clínica:* El asesor se autoexamina). Ser consciente de sus propios prejuicios y tratar de aumentar su sensibilidad hace que el asesor comprenda mejor lo que el paciente necesita para avanzar.

La aplicación de competencia cultural en las interacciones con los pacientes puede parecer un reto que lleva mucho tiempo, en ciertos casos sin disponibilidad de los recursos necesarios. Sin embargo, disponer de esta capacidad dará lugar, en último término, a una mejor comunicación con el paciente y a la consecución de mejores resultados. The Joint Commission continúa elaborando directrices relacionadas con la comunicación y la competencia cultural, entre las que se cuentan pautas y protocolos destinados a los hospitales (The Joint Commission, 2010). Se prevé que la competencia cultural sea objeto de uno de los estándares de The Joint Commission en el futuro (Stein, 2009).

Comunicación

Una de las competencias más fundamentales en la prestación de asistencia sanitaria es la comunicación multicultural eficaz. EE. UU. continuará siendo un país con una población muy diversa. Se estima que, para 2050, casi el 25% de la población estadounidense estará constituida por hispanos. Entre los no hispanos, las proyecciones para esa fecha indican que el 72,1% serán blancos, el 14,6% negros y el 8% asiáticos (Shreshta, 2010). Cada cultura tiene sus valores, ideas, premisas y creencias sobre la vida, así como un sistema común para codificar y descodificar los mensajes verbales y no verbales (Ulrey y Amason, 2001).

El lenguaje es siempre importante en comunicación. Aunque saber varios idiomas puede ser un aspecto positivo, muchos se bastan con depender de las traducciones. Los traductores no oficiales, como familiares o amigos, no suelen ser una buena opción, debido a su falta de conocimiento de la nutrición y la salud. Recurrir a traductores profesionales no carece tampoco de limitaciones, en tanto que el educador necesita comprender no solo al paciente, sino también al intérprete. El educador debe mantenerse en contacto con el paciente y explicar el papel de ese intérprete (Mossavar-Rahmani, 2007). Cuando se trabaja con pacientes que presentan limitaciones para hablar o entender bien el idioma, siempre es necesario utilizar términos de fácil comprensión, eludiendo las expresiones de jerga profesional y los términos de varios significados. Es conveniente hablarle directamente al paciente, aun en el caso de que esté mediando alguien en funciones de traducción, y mirar siempre al paciente para identificar posibles respuestas no verbales durante la traducción.

La comunicación no solamente comprende el lenguaje, sino también el contexto en el que se interpretan las palabras, incluidas la postura, los gestos, los referentes temporales, las relaciones espaciales, el papel del individuo en el seno del grupo, el estatus y la jerarquía de las personas y el entorno (Satia-About et al., 2002). Los mensajes no verbales transmiten información sobre las relaciones. El modo en el que las diferentes culturas combinan indicaciones verbales y no verbales para transmitir un mensaje determina el contexto de la comunicación (Kittler y Sucher, 2007). Las relaciones espaciales varían en las diferentes culturas y entre las propias personas. Movimientos tales como gestos, expresiones faciales y posturas son a menudo motivo de confusión y malas interpretaciones en la comunicación intercultural. Una postura adecuada suele ser signo de respeto en casi todos los ámbitos culturales. Por su parte, las reglas en lo que respecta al contacto visual suelen ser complejas y varían en lo que respecta a sexo, distancia y estatus social (*Perspectiva clínica:* Lenguaje corporal y capacidades de comunicación).

Todos los asesores deben mostrar empatía y ser sinceros y respetuosos. Una buena manera de abordar la comunicación es averiguar cómo desea ser tratado el paciente. Aunque en EE. UU. es habitual llamar a extraños y conocidos por su nombre de pila, en otras culturas es común mantener una actitud más respetuosa al respecto. La escucha atenta y sensible, el mantenimiento del control, la aceptación de las diferencias, la expresión de interés, el respeto por otras culturas, la espera ante la reacción de la otra persona y la naturalidad y la sinceridad son actitudes importantes para conseguir la aceptación y la satisfacción del paciente (Patterson, 2004). Estos recursos contribuyen a que las sesiones de orientación sean más eficaces y satisfactorias para ambas partes.

PERSPECTIVA CLÍNICA

El asesor se autoexamina

Antes de establecer una relación de orientación y después de reflexionar sobre la sesión, el nutricionista debe realizar un análisis introspectivo y considerar todos los factores que afecten a su forma de pensar y en qué medida pueden influir en el paciente. El nutricionista ha de reflexionar sobre cuestiones éticas, como la autonomía del paciente y los conceptos de beneficencia y **maleficencia** (perjuicio). Un ejemplo puede darse en el caso de una mujer que decide no establecer objetivos referidos a sus niveles de glucemia y no aprender a determinar las cantidades de hidratos de carbono de los alimentos (autonomía). Tales opciones actúan como barreras para el beneficio que el asesor debe proporcionar al enseñar estos medios de **autotratamiento** (beneficio) y la necesidad de no maleficencia (no perjudicar). Cuando un paciente decide que un cambio de comportamiento no es idóneo para él, la función del asesor no es forzarlo, sino fomentar su consideración en el futuro.

PERSPECTIVA CLÍNICA

Lenguaje corporal y capacidades de comunicación

La escucha activa es la base de una asesoría nutricional eficaz. En la escucha eficaz se distinguen dos aspectos: el verbal y el no verbal. Las capacidades de escucha no verbales son un contacto visual variado, un lenguaje corporal atento, una actitud respetuosa pero cercana, silencios adecuados y factores de estímulo. El contacto visual tiene que ser directo pero variado. La falta de contacto visual denota que el asesor está demasiado ocupado para perder tiempo con el paciente. Si el asesor está ligeramente inclinado hacia delante, en una postura relajada, sin gesticular ni realizar movimientos bruscos, el paciente se siente más cómodo. Los silencios dan al paciente tiempo para pensar y al asesor para analizar las aseveraciones de este. Simplemente sacudir la cabeza en señal de asentimiento puede ser un elemento de estímulo positivo que favorece la conversación. Asimismo, el hecho de inclinarse levemente hacia el paciente sirve como estímulo y permite una mejor interacción.

Entre los componentes verbales de la escucha se cuenta el mantenimiento de la atención sobre el paciente, mostrando voluntad de atender. A menudo, el nutricionista se siente obligado a resolver un problema o a dar consejos. Esta tendencia puede reducir el tiempo de escucha activa. Se han de formular preguntas abiertas a las descripciones detalladas. En conveniente iniciar las preguntas con «qué», «cómo», «por qué» o «explíqueme».

En el asesoramiento son importantes dos factores de estímulo: la interpretación y el resumen. La interpretación (o paráfrasis) es una breve repetición de lo esencial que quien habla ha dicho, en términos sencillos y concisos. No se trata de repetir las palabras del paciente ni de sustituirlas por sinónimos. La interpretación no es fácil y requiere una escucha y una atención minuciosas. El resumen es más largo que la interpretación, ya que se refiere a un mayor volumen de información y recopila datos de períodos más prolongados. En general, es importante establecer una relación interactiva antes de iniciar el verdadero proceso de asesoramiento nutricional.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Encuadre del mensaje

La forma en la que está estructurado el mensaje influye en su capacidad de persuasión y su eficacia. Un mensaje estructurado de forma positiva se centra en los aspectos positivos del cambio. Si al mensaje se le da un giro negativo, se hará hincapié en lo que se perderá si el cambio no se produce. Observando la comunidad en la que se actúa, el asesor puede adecuar los comentarios en consecuencia. La visita a tiendas de alimentación, restaurantes y centros escolares o sociales del barrio ayuda a comprender la perspectiva del paciente. Por ejemplo, si el asesor sabe que no es fácil conseguir alimentos frescos en las tiendas de alimentación de la zona, es preferible que centre su atención en las ventajas de los alimentos vegetales en conserva o congelados en vez de ensalzar solo las propiedades de los vegetales frescos.

Debe disponerse de mensajes y materiales destinados a diferentes niveles educativos y a diversos idiomas, entornos geográficos, orientaciones sexuales (lesbianas, gays, bisexuales, transexuales) y hábitos y creencias tradicionales. Las instrucciones impartidas deben ser simples, claras y no sesgadas, tanto en su contenido como en los gráficos o imágenes que las complementen.

Alfabetización en salud

La escasa **alfabetización en salud** es habitual en ancianos, minorías y personas médicamente desatendidas o de bajo nivel socioeconómico (Health Resources and Services Administration, 2010). Este problema puede determinar un tratamiento inapropiado de las enfermedades crónicas y falta de seguimiento de las recomendaciones. El asesor debe evitar la utilización de términos jergales y usar un lenguaje con ejemplos que resulten significativos para el paciente. Aunque existen numerosas directrices sobre la forma de redactar los textos sanitarios destinados a personas de bajo nivel de alfabetización, la comunicación oral requiere un diálogo interactivo que evalúe el nivel de comprensión del paciente y su capacidad para captar conceptos potencialmente complejos. La evaluación del grado de percepción del paciente ofrece cierta orientación, aunque pedir al paciente que repita las indicaciones con sus propias palabras también ayuda al asesor nutricional a valorar el grado de comprensión. Resultan útiles recursos como *Rapid Estimate of Adult Health Literacy in Medicine (REALM)* y *Short Assessment of Health Literacy for Spanish Adults (SAHLSA-50)* (Agency on Health Care Research and Quality, 2010).

Modelos de cambio de comportamiento

El cambio de comportamiento es el principal objetivo de la orientación y la educación nutricionales. El mero hecho de hacer entrega de un folleto o de una lista de alimentos no suele dar lugar a cambios en el comportamiento nutricional. Dado que existe un número tan elevado de factores que influyen en lo que una persona come, los nutricionistas han ido aprendiendo de los especialistas en ciencias del comportamiento a identificar nociones e intervenir sobre ellas en función de los mediadores del comportamiento nutricional. Los profesionales sanitarios pueden ayudar a la personas a decidir qué es lo que deben cambiar y cuándo han de hacerlo por medio de diversas teorías conductuales. Algunas de las teorías más comunes sobre cambios conductuales se enumeran en la tabla 15-1, y modelos de las mismas se apuntan en los epígrafes siguientes.

TABLA 15-1

Resumen de las teorías conductuales empleadas en educación y asesoramiento nutricionales

Modelo de creencias de salud (MCS)	Susceptibilidad percibida: percepción de un individuo en lo que respecta a la posibilidad de padecer un trastorno o enfermedad Gravedad percibida: percepción de un individuo de la gravedad y las consecuencias de un trastorno Beneficios percibidos: percepción de un individuo de los efectos positivos de la acción indicada para reducir el riesgo o la gravedad del trastorno Barreras percibidas: percepción de un individuo del coste tangible y psicológico de la acción indicada Autoeficacia: percepción de un individuo de que es capaz de realizar la acción indicada Indicadores de acción: estrategias destinadas a activar la disposición al cambio de comportamiento
Teoría social cognitiva (TSC)	Factores personales: expectativas sobre resultados, autoeficacia, estímulos, impedimentos, objetivos e intenciones, prevención de recaídas Factores conductuales: conocimiento y capacidades, autorregulación y control, fijación de objetivos Factores ambientales: ambientes impuestos, elegidos o creados
Teoría del comportamiento planificado (TCP)	Normas subjetivas: personas que pueden influir en el paciente Actitudes: lo que el paciente piensa sobre el comportamiento Control percibido: qué nivel de control requiere el paciente para cambiar los factores relacionados con el comportamiento Intención conductual: planes del paciente en cuanto a la realización del cambio
Modelo transteórico (MTT) o modelo de etapas del cambio	Precontemplación: la persona no ha pensado en realizar un cambio Contemplación: la persona ha pensado en el cambio, pero limitándose a ello Preparación: la persona ha dado los primeros pasos para abordar el cambio Acción: la persona ha efectuado el cambio y lo ha mantenido durante al menos 6 meses Mantenimiento: la persona ha mantenido el nuevo comportamiento más de 6 meses Terminación: la persona ya no piensa en el cambio; se ha convertido en un hábito

Modelo de creencias de salud

El **modelo de creencias de salud (MCS)** se centra en una enfermedad o trastorno y en los factores que pueden influir en ellos (Contento, 2007). El MCS se ha empleado, sobre todo, en comportamientos relacionados con la diabetes y la osteoporosis, haciendo hincapié en los obstáculos existentes y los potenciales beneficios del cambio de comportamiento (Sedlak et al., 2007; Tussing y Chapman-Novakofski, 2005).

Teoría social cognitiva

La **teoría social cognitiva (TSC)** representa la interacción recíproca entre factores personales, conductuales y ambientales (Bandura, 1977, 1986). Esta teoría se halla ampliamente extendida e incorpora diversas variables. Algunas de las principales en el asesoramiento son la autoeficacia, el establecimiento de objetivos y la prevención de recidivas.

Modelo transteórico del cambio

El **modelo transteórico (MTT)**, o el modelo de **etapas del cambio**, se ha empleado durante muchos años para alterar los comportamientos adictivos. EL MTT define el cambio conductual como un proceso en el que los individuos progresan a través de una serie de seis etapas de cambio, que se indican en la tabla 15-1 (Prochaska et al., 1992; Prochaska y DiClemente, 1982; Sigman-Grant, 1996). El valor del MTT se centra en la determinación de cuál es la etapa actual de la persona, utilizando a continuación procesos de cambio ajustados a dicha etapa (Resnicow et al., 2006). No obstante, recientemente se ha cuestionado la eficacia de este modelo (Salmela et al., 2009).

Teoría del comportamiento planificado

La **teoría del comportamiento planificado (TCP)** se basa en el concepto de que las intenciones predicen el comportamiento (Ajzen, 1991). Las intenciones son pronosticadas por las actitudes, las normas subjetivas (importantes para los otros) y el control percibido. Esta teoría resulta más satisfactoria cuando se actúa sobre un comportamiento concreto (p. ej., el consumo de leche), aunque también se ha utilizado para fomentar el consumo de una dieta saludable (Brewer et al., 1999; Pawlak et al., 2009).

ESTRATEGIA DE ASESORAMIENTO: TERAPIA COGNITIVA CONDUCTUAL

La **terapia cognitiva conductual (TCC)** se emplea para ayudar a las personas a desarrollar capacidades que les permitan alcanzar hábitos de alimentación más saludables. En vez de ayudar a decidir *qué* es lo que hay que cambiar, sirve para saber *cómo* cambiar el pensamiento, el comportamiento y la comunicación. La modificación del estilo de vida puede llevar tiempo y requerir capacidades especializadas. No obstante, la labor se ve actualmente facilitada por medios como el uso de Internet y de la terapia cognitiva para modificar el pensamiento distorsionado. La TCC puede emplearse en el tratamiento de la obesidad para promover y reforzar el autocuidado en los pacientes; o en el de enfermedades crónicas, como la diabetes o las patologías cardiovasculares.

Numerosos textos describen el proceso de TCC. Por ejemplo, los textos sobre trastornos alimentarios describen etapas como la definición de problemas y modos de pensar, el abordaje de las limitaciones y normas dietéticas y el manejo de acontecimientos y estados de ánimo relacionados con la alimentación (Fairburn et al., 2003). Los asesores en TCC pueden ayudar a los pacientes a analizar las cuestiones problemáticas, potenciar sus capacidades de afrontamiento o dirigir sus intereses hacia la consecución de su bienestar. El proceso de la TCC es práctico, orientado a la acción y dirigido a la consecución de objetivos. El aprendizaje de la TCC se imparte en numerosos centros universitarios o de terapia cognitiva (National Alliance on Mental Illness, 2010).

ESTRATEGIA DE ASESORAMIENTO: ENTREVISTA MOTIVACIONAL

La **entrevista motivacional (EM)** se ha empleado para animar a los pacientes a identificar las discrepancias entre cómo les gustaría comportarse y cómo se comportan, y motivándoles para el cambio (Miller y Rollnick, 2002). Diversos estudios muestran una influencia positiva de la EM sobre los cambios en el comportamiento dietético, sola o en combinación con otras estrategias. Cabe citar entre tales cambios el aumento de la autoeficacia en lo que respecta a los cambios dietéticos, el incremento de la ingesta de frutas y verduras y la disminución del índice de masa corporal. Como sucede con cualquier estrategia, los mejores resultados se asocian a intervenciones más prolongadas y a un mayor número de sesiones de orientación (Martins y McNeil, 2009). A continuación se exponen los principios empleados en la EM para favorecer el cambio conductual.

Expresión de empatía

La **empatía**, o aceptación por parte del asesor de lo que un paciente experimenta ante una situación de conflicto, es con frecuencia un factor generador de cambio. La aceptación facilita dicho cambio. Más allá de tal aceptación se ha de plantear una forma inteligente de **escucha reflexiva**, que permita al paciente exponer sus pensamientos y sentimientos mientras el nutricionista reflexiona sobre ellos e intenta comprenderlos. Muchas personas no tienen con quién analizar los problemas que les aquejan. Esta oportunidad de que alguien les escuche y entienda sus emociones, más allá de las palabras, es fundamental para la consecución final de un cambio dietético.

Cuando los pacientes exponen su situación vital y su falta de tiempo para abordar un cambio, el orientador nutricional suele percibir **ambivalencia**. Por una parte, los pacientes desean cambiar, pero, por otra, parecen considerar que el cambio no es importante. La ambivalencia es normal.

Paciente: Me siento completamente inútil. Por una parte deseo seguir las nuevas pautas de alimentación y, por otra, quiero continuar comiendo de manera espontánea, no preocupándome por reducir mi ingesta de grasas.

Asesor nutricional: Se trata de percepciones normales. Está pasando por un período en el que le resulta difícil unir los nuevos hábitos y los antiguos. Eso le pasa a mucha gente.

Desarrollo de discrepancias

Es importante ser consciente de las consecuencias. La identificación de las ventajas e inconvenientes de modificar un comportamiento, o el desarrollo de **discrepancias**, son cruciales para lograr cambios.

Paciente: Deseo seguir las nuevas pautas de nutrición, pero no puedo conseguirlo.

Asesor nutricional: Vamos a examinar su registro dietético y a comentar algunos posibles cambios, saludables y que no suponen gran esfuerzo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Abordaje de las resistencias (legitimación, afirmación)

Muestre nuevas perspectivas sin imponerlas. El paciente puede aportar ideas útiles para buscar solución a los problemas. Las percepciones pueden ser modificadas y el papel del asesor nutricional es participar en ese cambio. Por ejemplo, una paciente que se muestre reacia a hablar de los motivos por los que no está preparada para el cambio puede mostrarse mucho más favorable a él si observa una actitud abierta ante sus resistencias. Cuando se logra comentar esas resistencias, su existencia parece menos justificada.

Paciente: Creo que mi grado de compromiso para seguir la dieta es escaso. Me parece demasiado esfuerzo.
Asesor nutricional: Le comprendo. En el momento de plantearse el inicio de una dieta, son muchos los que se sienten como usted. Háblame de sus preocupaciones y de lo que siente.

Apoyo a la autoeficacia

Creer en la propia capacidad de cambio es un importante elemento de motivación. El paciente es el responsable de elegir y desarrollar su cambio personal. No obstante, el asesor nutricional puede fomentar la **autoeficacia**, indicándole comportamientos o actitudes que puedan serle útiles.

Paciente: Nuca sé qué comprar cuando voy a la tienda de alimentación. Al final siempre acabo comprando hamburguesas y patatas fritas.
Asesor nutricional: Pensemos en un posible menú diario. Después haremos la lista de la compra.

Primera sesión

La primera sesión de una intervención educativa por sesiones establece la relación de orientación. El entorno ha de favorecer la intimidad y es necesario contar con un plan para evitar en lo posible las interrupciones (p. ej., sin que haya llamadas telefónicas). El asesor debe estar sentado de un modo que refleje el interés por el paciente; por ejemplo, en un asiento frente al del paciente sin que haya una mesa como barrera. En esta primera sesión lo más importante es establecer una relación adecuada y requerir información al paciente.

Establecimiento de la relación

Para establecer una relación apropiada, es necesario comenzar preguntando al paciente qué trato prefiere que se le dé.

«Buenas tardes, Sra. Jones. Mi nombre es Kathy Smith. Por favor, llámeme Kathy. ¿Prefiere que la llame Sra. Jones o que la trate por su nombre de pila?»

Se puede comenzar con una o dos preguntas referidas a aspectos importantes para el paciente o como simple conversación, a fin de permitir que el paciente se acomode.

«Veo que vive en _____. ¿Siempre ha vivido allí?»
«El tráfico está imposible. ¿Ha tenido dificultades para llegar aquí?»

Algunos pacientes prefieren mantener muy poca conversación, mientras que otros se muestran muy locuaces. Tras el contacto inicial, se ha de llevar la conversación al objeto de la visita.

«La consulta de hoy durará unos _____ minutos. Comentaremos qué tal le va con los cambios en su dieta. ¿Qué le parece?»

En una visita inicial, el asesor debe presentar el objetivo de la sesión y animar al paciente a que contribuya a cumplirlo. He aquí algunas conversaciones de muestra:

«El propósito de esta visita es ver cómo cubre su ingesta dietética de hidratos de carbono con insulina» (TSC, autoeficacia)
«Al examinar sus medios de control, parece que en algunos momentos realiza excelentes progresos y en otros tiene más dificultades. ¿Hay algún área en particular en la que desee mejorar?»
«¿Quiere que comentemos sus registros dietéticos para identificar algún problema que podamos solucionar?» (MCS, barreras percibidas)

Aunque en la primera sesión no siempre puede determinarse la disposición del paciente al cambio, una vez que se ha acordado su necesidad, en algún momento es necesario evaluar esa disposición. En la figura 15-2 se exponen las etapas en las que el paciente puede hallarse.

En ocasiones es difícil establecer una buena relación con el paciente. Cuando este se muestra hostil, muy nervioso o con actitud de rechazo, a veces es preferible remitirlo a otro nutricionista o a personas con quien pueda tener algún vínculo en común. En estos casos, el trabajo con un educador de pares suele ser lo más eficaz. Lo más idóneo es que el **educador de pares** presente el mayor número de similitudes con la población para la que opera en términos de edad o etnia, y que cuente con alguna experiencia primaria en cuestiones nutricionales (p. ej., que haya dado lactancia materna a su hijo) (Pérez-Escamilla et al., 2008). Los educadores de pares suelen ser trabajadores comunitarios o paraprofesionales sanitarios. El Plan Expandido de Educación en Nutrición y Alimentación (EFNEP por sus siglas en inglés) ha demostrado la eficacia y la rentabilidad de los educadores de pares (Dollahite et al., 2008). En clínicas prenatales o centros del programa WIC (siglas inglesas de *mujeres*, *lactantes* y *niños*), las asesoras de pares en materia de lactancia materna son a veces más eficaces a la hora de resolver los problemas y dudas de las madres.

Valoración de resultados: elección de áreas de intervención

El objetivo de la valoración es identificar la etapa de cambio en la que el paciente se encuentra y ofrecer la ayuda necesaria para favorecer ese cambio. La valoración debe realizarse en la primera visita, si es posible. Si la conversación supera el tiempo previsto para la sesión, los pasos de la valoración pueden concluirse en el siguiente encuentro. La valoración nutricional precisa de la obtención de datos antropométricos, bioquímicos, clínicos, dietéticos y económicos relacionados con el estado del paciente. A partir de ellos, el diagnóstico nutricional se centrará

FIGURA 15-2 Modelo de etapas del cambio. Al cambiar, una persona progresa a través de ellas hasta la de mantenimiento. Si se produce una recaída, el paciente retrocede a una anterior y reinicia el proceso.

en los problemas relacionados con los alimentos y la ingesta de nutrientes.

La determinación de los hábitos actuales de comida aporta ideas sobre cómo modificarlos en el futuro. Es importante revisar el comportamiento alimentario del paciente, identificar las áreas que requieren un cambio y ayudar al paciente a elegir los objetivos que tengan mayor efecto sobre el estado de salud. Por ejemplo, si el diagnóstico nutricional incluye una excesiva ingesta de grasas (ingesta de nutrientes [NI]-5102), ingesta inapropiada de grasas alimentarias (NI 51.3), ingesta energética excesiva (NI-1.5), ingesta inadecuada de potasio (NI-55.1), falta de conocimientos relacionados con alimentos y nutrición (comportamiento nutricional [NB]-1.1) y deterioro de la capacidad para preparar alimentos y comidas (NB-2.4), el nutricionista debe averiguar si para el paciente es más atrayente o posible abordar en primer lugar la ingesta excesiva de grasas, la ingesta inapropiada de grasas alimentarias o la ingesta energética excesiva.

Valoración de la disposición al cambio

Una vez seleccionado el diagnóstico nutricional para la intervención, es importante evaluar la disposición al cambio. El uso de una regleta que permita al paciente establecer su grado de intención de cambio favorece su participación en el proceso. El asesor pregunta al paciente: «En una escala de 1 a 12, ¿qué grado de disposición cree que muestra para empezar desde ahora a tomar menos grasas? (1 = no dispuesto a cambiar; 12 = plenamente dispuesto a cambiar)». Este método puede aplicarse a cualquier diagnóstico nutricional para ayudar al paciente a determinar sobre qué hay que centrarse primero.

Existen tres posibilidades: 1) no preparado para el cambio; 2) dudoso, y 3) dispuesto al cambio. Estos tres niveles conforman las seis etapas diferenciadas descritas en este capítulo y que sirven al asesor para concretar el grado de disposición. Son muchos los conceptos a tener en cuenta, considerando, además, que el grado de disposición puede variar durante el análisis. El asesor ha de estar preparado para avanzar o retroceder en las estrategias específicas de cada etapa. Si el paciente se muestra confuso, distante o resistente, el asesor debe preguntarle de nuevo por su preparación para el cambio. Si la disposición disminuye, la intervención ha de replantearse. No todas las sesiones tienen que concluir con la aceptación del cambio; la decisión de pensar en él es, a veces, una conclusión positiva.

SESIONES DE ORIENTACIÓN PARA EL PACIENTE NO PREPARADO PARA EL CAMBIO

En la etapa de «ausencia de disposición al cambio», tres son los objetivos de la intervención: 1) facilitar la capacidad de consideración del cambio del paciente; 2) identificar y reducir la resistencia y las barreras al cambio, y 3) identificar los pasos conductuales orientados al cambio ajustados a las necesidades del paciente. En este punto es útil identificar las barreras (MCS), la influencia de las normas y actitudes subjetivas (TCP) y los factores personales y medioambientales (TSC) que puedan repercutir negativamente en lo que respecta a la intención de cambio. En la consecución de estos objetivos es importante dominar diversos mecanismos de comunicación, como formulación de preguntas abiertas, escucha reflexiva, reafirmación y resumen de las aseveraciones del paciente y deducción de las afirmaciones de automotivación.

Formulación de preguntas abiertas

Las preguntas abiertas permiten al paciente expresar un espectro de ideas más amplio, mientras que las cerradas ayudan a precisar conceptos y eliminar discusiones tangenciales. Para la persona no preparada para el cambio, los análisis dirigidos sobre cuestiones complejas ayudan a encuadrar la sesión. El nutricionista formula preguntas que deben ser respondidas mediante explicaciones y exposiciones, no con una sola palabra. Esto es particularmente importante en quienes no están dispuestos al cambio, ya que abre el ámbito de la discusión a problemas que impiden que el paciente se muestre favorable. Las siguientes afirmaciones y preguntas son ejemplos que crean una atmósfera propicia al análisis.

- «Comentemos sus experiencias sobre los cambios en la dieta hasta la fecha. Empecemos por el principio. ¿Puede decirme cuáles han sido y qué han significado para usted?» *(TSC, factores personales)*
- «¿Qué aspectos desea analizar sobre los cambios en la dieta experimentados hasta ahora? ¿Qué es lo que le gusta de ellos? ¿Qué es lo que no?» *(TCP, actitudes)*

Escucha reflexiva

Los asesores nutricionales no solo escuchan, sino que también intentan deducir los sentimientos que afloran cuando un paciente habla de sus dificultades con las pautas de alimentación. La escucha no consiste simplemente en prestar atención a las palabras, sino en intuir su significado subyacente. En la figura 15-3 aparece una asesora nutricional en actitud de escucha reflexiva ante su paciente.

La escucha reflexiva supone la intuición de lo que la persona siente, y se expresa a través de afirmaciones, no de preguntas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

FIGURA 15-3 Asesora nutricional aplicando técnicas de escucha reflexiva con su paciente.

Al expresar un sentimiento, el asesor nutricional transmite comprensión. A continuación se incluyen tres ejemplos de escucha reflexiva.

Paciente: «Realmente lo intento, pero estoy jubilada y mi marido siempre quiere comer fuera de casa. ¿Cómo puedo seguir las pautas correctas cuando como fuera?»
Asesor nutricional: «Se siente frustrada porque quiere seguir la dieta, pero al mismo tiempo no desea contrariar a su esposo. ¿No es así?» (escucha reflexiva; TCP, normas subjetivas, MCS, barreras; TSC, factores personales)
Paciente: «Siento como si le hubiera fallado cada vez que nos vemos. Siempre establecemos planes que yo nunca sigo. Empiezo a aborrecer estas sesiones».
Asesor nutricional: «Siente deseo de abandonar. No ha sido capaz de modificar su dieta y le resulta difícil asistir a estas sesiones cuando no ha cumplido los objetivos que hemos fijado. ¿Es por eso por lo que se siente así? (escucha reflexiva) ¿Puede recordar alguna vez en la que haya pensado que tenía la oportunidad de cumplir el plan y no lo haya hecho? (MCS, barreras)
Paciente: «Algunos días me doy por vencido. Es en esos días en los que no consigo seguir la dieta».
Asesor nutricional: «Algunos días pierde el deseo de intentar comer bien y ello le deprime. ¿No es así?» (reafirmación) «¿Son esos días en los que sucede algo en particular?» (MCS, barreras)

Afirmación

Los asesores a menudo comprenden la idea de prestar apoyo a los esfuerzos del paciente para asumir un nuevo estilo de alimentación, pero no traducen ese apoyo en palabras. Cuando el asesor procede a reafirmar a alguien, se producen una alineación y una normalización de los problemas del paciente. En la **alineación**, el asesor comunica al paciente que comprende esos períodos difíciles. La **normalización** supone decir al paciente que su problema es perfectamente razonable, y que sus reacciones y sentimientos son normales. Las siguientes son declaraciones de afirmación.

- «Sé que es difícil para usted decirme eso y se lo agradezco».
- «Ha tenido otras prioridades. Lo ha hecho muy bien, dadas sus circunstancias».
- «Muchas de las personas con las que hablo expresan sus mismos problemas. Comprendo por qué tiene dificultades».

Resumen

El asesor nutricional resume periódicamente el contenido de lo que el paciente le refiere, reseñando todos los puntos clave. Las afirmaciones simples y francas son las más eficaces, aun cuando impliquen sentimientos negativos. En caso de conflicto de ideas, el asesor puede emplear la estrategia ejemplificada por la frase «por una parte usted desea el cambio, pero por otra siente apego a las viejas pautas de alimentación». Ello sirve para que el paciente reconozca la dicotomía inherente a esa forma de pensar, que a menudo evita el comportamiento favorable al cambio.

Inducción de afirmaciones de automotivación

Para la inducción de afirmaciones de automotivación son importantes las cuatro estrategias de comunicación (preguntas abiertas, escucha reflexiva, afirmación y resumen). El objetivo en este caso es que el paciente se dé cuenta de que el problema existe, de que afecta a los resultados y de que en el futuro pueden darse pasos positivos para corregirlo. El objetivo es emplear tales percepciones para determinar la etapa a partir de la cual se abordarán nuevas iniciativas de cambio. A continuación se enumeran algunas preguntas abocadas a la inducción de afirmaciones de automotivación.

Reconocimiento del problema

- «¿Cuáles son las razones que le hacen pensar que comer fuera es un problema?»
- «¿Por qué motivos es un problema seguir su dieta?»

Preocupación

- «¿Cómo se siente cuando no sigue la dieta?»
- «¿Por qué razones le preocupa no seguir la dieta?»
- «¿Qué cree que sucederá si no realiza un cambio?»

Intención de cambio

- «El hecho de que esté usted aquí indica que al menos en parte cree que es momento de hacer algo. ¿Qué razones ve para realizar el cambio?»
- «Si obtuviera un éxito al 100% y todo fuera como a usted le gustaría, ¿qué cree que habría cambiado?»
- «¿Qué le hace pensar que puede continuar comiendo como hasta ahora? Y, en sentido opuesto, «¿qué le hace pensar que ha llegado el momento del cambio?»

Optimismo

- «¿Qué le anima a pensar que puede cambiar si lo desea?»
- «¿Qué cree que mejoraría si decide optar por el cambio?»

Los pacientes «no preparados para el cambio» ya han hecho saber al asesor nutricional que no les va bien en la incorporación del cambio. Cuando se recurre a pedir permiso para analizar el problema, el paciente no suele negarse. El permiso se puede pedir preguntando: «¿Aceptaría que continuáramos nuestra conversación valorando la posibilidad de cambio?» En este contexto es útil analizar los pensamientos y sentimientos

referidos al actual estado del cambio dietético planteando preguntas abiertas:

- «Dígame por qué ha señalado _____ en la regleta» (en referencia al uso antes mencionado de la misma).
- «¿Qué debería suceder para que pasara de _____ a _____ (en referencia a los números de la regleta)? ¿Puedo ayudarle a conseguir esa transición?»
- «Si comenzara a sopesar la posibilidad de cambio, ¿cuál sería su principal preocupación?»

Para mostrar una plena comprensión de lo que el paciente dice, es útil resumir sus afirmaciones sobre progresos, dificultades, posibles razones del cambio y necesidades que se han de modificar para seguir adelante. Esta recopilación de información permite al paciente volver a analizar sus razonamientos sobre la disposición al cambio. El proceso mental aporta nuevas ideas que fomentan el cambio real.

Conclusión de la sesión

Trabajando con los pacientes, los asesores esperan una decisión o, al menos, una sesión de establecimiento de objetivos. No obstante, en esta fase es importante considerar que muchas veces la fijación de objetivos tradicional puede derivar en sentimientos de fracaso tanto del paciente como del propio asesor. Si el paciente no está preparado para el cambio, la decisión se debe aceptar respetuosamente. El asesor puede, por ejemplo, decir: «Comprendo que abordar un cambio inmediato puede suponer un gran esfuerzo para usted. El hecho de que reconozca que tiene un problema ya es importante, por lo que respeto su decisión. La vida cambia y, si se encuentra en mejor disposición más tarde, siempre estaré a su disposición. Sé que cuando el momento sea más oportuno usted encontrará la forma de abordar el cambio». Cuando la sesión concluya, el asesor indicará al paciente que las cuestiones tratadas pueden ser revisadas después de que haya tenido tiempo de pensar en ellas. La expresión de esperanza y de confianza en la capacidad del paciente para realizar cambios en el futuro, en el momento más oportuno, siempre es positiva. Es en este instante en el que se han de acordar las pautas para el contacto de seguimiento.

Con los pacientes no preparados para el cambio es fácil tender a las actitudes defensivas y al autoritarismo. En este sentido, es importante no presionar, ni intentar persuadir, enfrentarse, fingir o decir al paciente lo que debe hacer. El asesor debe tener en cuenta que muchas veces el cambio a este nivel se produce fuera de la consulta. No hay que esperar que el paciente se muestre dispuesto a hacer algo en el curso de la visita (v. *Nuevas orientaciones:* El asesor dietético como orientador personal).

SESIONES DE ORIENTACIÓN PARA PACIENTES DUDOSOS ANTE EL CAMBIO

El único objetivo de las sesiones con «pacientes dudosos ante el cambio» es reforzar la preparación para el mismo. De este modo pueden aumentar las posibilidades de cambio nutricional. La etapa de «inseguridad» es una transición desde la falta de preparación para tratar el problema del comportamiento nutricional a la preparación para la evolución hacia el cambio. Ello implica recopilar las percepciones del paciente sobre los obstáculos para un estilo de alimentación saludable y sobre cómo eliminarlos o eludirlos para conseguir el cambio. El refuerzo de la autoeficacia aumenta la confianza en la consecución de objetivos. Un replanteamiento de las afirmaciones de automotivación del paciente ayuda a alcanzar el éxito. Debe analizarse la ambivalencia del paciente, enumerando los factores positivos y negativos del cambio. El nutricionista puede replantear cualquier afirmación del paciente sobre sus intenciones de cambio o de actuar mejor en el futuro.

Un aspecto crucial de esta etapa es el proceso de análisis de los pensamientos y sentimientos referidos al estado actual. El uso de preguntas abiertas anima al paciente a comentar el progreso y las dificultades del cambio en la dieta. El cambio se fomenta mediante análisis centrados en las posibles razones para el mismo. El asesor puede formular la pregunta: «¿Qué es lo que debe ser diferente para avanzar?»

Esta etapa se caracteriza por sentimientos de ambivalencia. El asesor debe estimular al paciente para que explore la ambivalencia ante el cambio en lo que respecta a sus pros y sus contras. Algunas preguntas que pueden plantearse son:

- «¿Qué cosas le gustan de sus actuales hábitos dietéticos?»
- «¿Cuáles son algunas de las ventajas de un nuevo cambio o un cambio adicional?»
- «¿Cuáles son algunos de los aspectos no tan positivos de abordar cambios nuevos o adicionales?»

Intentando mirar al futuro, el asesor nutricional ayuda al paciente a contemplar nuevas situaciones, a menudo positivas. En tanto que facilitador del cambio, el asesor intenta inclinar el equilibrio de la ambivalencia ante el cambio hacia la consideración del mismo, animando al paciente a hablar de cómo sería la vida tras ese cambio, exponiendo tanto las dificultades como las ventajas. Un ejemplo de apertura de la discusión con el paciente podría

NUEVAS ORIENTACIONES

El asesor dietético como orientador personal

Por Marjorie Geiser, RD, NSCA-CPT

Son cada vez más los asesores nutricionales y dietistas que se transforman en orientadores personales, reforzando las capacidades del asesoramiento en nutrición y favoreciendo el éxito del paciente. En la orientación personal, la atención pasa de la perspectiva del experto que le dice al paciente lo que ha de hacer a la constatación de que los pacientes saben cómo desean cumplir sus objetivos. Muchos pacientes ya conocen la información que el dietista les da, pero este resulta más útil cuando les ayuda a aplicar esa información. La orientación personal supone formular preguntas que ayuden al paciente a asumir una actitud introspectiva para responder a cuestiones en las que no han pensado. No es un tratamiento; es simplemente la formulación de preguntas no sujetas a un programa. Es llevar al paciente de donde está a donde desea estar. Es ayudarle a lograr su meta más rápidamente.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ser el siguiente: «Creo que conozco las razones por las que se siente inseguro en lo que respecta a introducir cambios nuevos o adicionales en sus hábitos de alimentación. Imagine que decide cambiar. ¿Qué sucedería? ¿Qué desearía hacer?» A continuación, el asesor debe resumir las aseveraciones del paciente sobre los pros y los contras inherentes al cambio y destacar cualquier expresión de deseo, intención o planificación de cambio.

El siguiente paso es negociar el cambio. El proceso de **negociación** consta de tres partes. La primera es la fijación de objetivos. Al principio deben plantearse objetivos amplios, dejando los más específicos para más tarde. «¿Qué le gustaría que cambiara con respecto a la situación actual» y «¿Qué aspectos desearía cambiar?»

La segunda fase de la negociación es la consideración de posibles opciones. El asesor pregunta sobre las diferentes alternativas y opciones y pide al paciente que elija entre ellas. Este planteamiento resulta eficaz, ya que, si la primera estrategia no funciona, el paciente dispone de otras. El tercer paso es establecer un plan que haya sido concebido por el propio paciente. El asesor destaca los puntos clave y los problemas del mismo, y a continuación pide al paciente que ponga el plan por escrito.

Al final de la sesión el asesor pregunta cuál debe ser el paso siguiente, dejando que sea el paciente quien describa la evolución sucesiva del proceso de cambio. Algunas ideas que pueden abrir el ámbito de la discusión surgen de preguntas como las siguientes:

- «¿Qué piensa hacer a partir de ahora?»
- «¿Qué prevé hacer desde hoy hasta la siguiente visita?»

COMPORTAMIENTOS DE RESISTENCIA Y ESTRATEGIAS PARA MODIFICARLOS

La resistencia al cambio es la emoción o el estado más arraigado en pacientes con dificultades para abordarlo. Entre las formas de resistencia por parte del paciente se cuentan el cuestionar la precisión, la experiencia o la integridad del asesor o, directamente, rechazar la validez de la información aportada (p. ej., la exactitud de los datos sobre contenido nutricional). El asesor puede incluso verse enfrentado al paciente. En ocasiones, la resistencia aflora, asimismo, en interrupciones de la conversación en las que el paciente se muestra a la defensiva. En estos casos, el paciente suele intervenir mientras el asesor está todavía hablando, sin esperar a una pausa o silencio. Otras veces, de modo incluso más patente, el paciente interrumpe para atajar la exposición del asesor.

Cuando los pacientes no muestran voluntad de reconocer el problema, cooperar, aceptar responsabilidades o recibir asesoramiento, pueden estar negando su propio problema. Algunos culpan a otros (p. ej., una mujer que culpa a su esposo de no ser capaz de seguir una dieta). Otros se muestran en desacuerdo con las propuestas del asesor, pero sin ofrecer alterativas constructivas. El familiar «Sí, pero…» no es más que un rechazo de una propuesta sin proponer soluciones alternativas.

Los pacientes intentan excusar su comportamiento. En cierta ocasión, una paciente afirmaba: «Me gustaría hacerlo mejor, pero mi vida se ha convertido en un completo desorden desde que murió mi marido hace 3 años». Una escusa que podría haber sido aceptable en un determinado momento se reutiliza cuando ya no tiene influencia en la propia vida.

Ciertos pacientes formulan aseveraciones pesimistas sobre sí mismos o sobre otros. Ello sirve para justificar la propia incapacidad de seguir un patrón alimentario excusando la falta de cumplimiento en virtud de los resultados de comportamientos pasados. Ejemplo de ello son afirmaciones como «Mi marido nunca me ayuda» o «Nunca he sido bueno para cumplir los objetivos que me planteo. Estoy seguro de que tampoco lo haré en este caso».

En algunos casos, los pacientes se muestran renuentes a aceptar opciones que han sido válidas para otros en el pasado y expresan reservas sobre la información o los consejos que se les dan: «No creo que eso funcionara en mi caso». Hay otros que expresan abiertamente su falta de voluntad de cambio y su intención de no modificar nada, dejando claro que desean interrumpir la dieta.

En ocasiones, los pacientes muestran indicios de no estar siguiendo los consejos del asesor. Entre ellos se cuentan el uso de afirmaciones que no dan respuesta a las preguntas, la falta de repuesta o el cambio de tema de conversación.

Este tipo de comportamiento se suele dar cuando se pasa de una etapa a otra. No son necesariamente específicos de un grupo de pacientes, aunque son comunes en los «no preparados» y en los «dudosos» frente al cambio. El asesor nutricional dispone de diferentes estrategias para tratar estas situaciones difíciles. Entre ellas cabe citar la reflexión, la reflexión de doble faceta, el cambio de enfoque, el acuerdo con redireccionamiento, el énfasis en la elección personal y el replanteamiento. Cada una de ellas se trata en los epígrafes siguientes.

Reflexión

En la reflexión, el asesor identifica las emociones o sentimientos del paciente y reflexiona sobre ellos. Ello permite que el paciente reflexione, asimismo, sobre lo que se ha dicho. Un ejemplo podría ser el siguiente: «Parece muy frustrada por lo que su esposo opina de sus opciones de alimentación».

Reflexión de doble faceta

En la **reflexión de doble faceta**, el asesor utiliza ideas que el paciente ha expresado previamente para poner de manifiesto la contradicción entre las afirmaciones actuales y las anteriores. Por ejemplo:

Paciente: «Estoy haciendo todo lo que puedo» (antes esta paciente había afirmado que a veces se daba por vencida y no seguía la dieta).

Asesor nutricional: «Por un lado dice que hace todo cuanto puede, pero por otro recuerdo que ha comentado que a veces se da por vencida y deja la dieta. ¿Lo recuerda? ¿Qué es lo que cambia en un caso y otro?»

Cambio de enfoque

En ocasiones, los pacientes se escudan en que hay algo que les impide hacer progresos. El asesor puede cuestionar si es ese realmente el obstáculo para el cambio o hay otros más importantes. Por ejemplo:

Paciente: «Nunca podré seguir una dieta baja en grasas saturadas, porque cuando mis nietos vienen a casa

quieren que haya patatas fritas y otros aperitivos que las contienen».
Asesor nutricional: «Está segura de que ese es el problema? ¿No es parte de él que a usted también le gustan?
Paciente: «Sí, claro, me encantan».
Asesor nutricional: «¿Está dispuesta a comprometerse? ¿Puede preguntarles a sus nietos qué aperitivos les gustan de esta larga lista de aperitivos bajos en grasas saturadas y comprar solamente esos?»

Acuerdo con redireccionamiento

Esta estrategia consiste en mostrar acuerdo y a continuación orientar la discusión en otra dirección. El asesor se muestra de acuerdo con una parte de las afirmaciones del paciente, pero después ofrece otra perspectiva del problema. De este modo, se manifiesta acuerdo con una afirmación o percepción, pero después se redirige la conversación hacia una cuestión esencial. Por ejemplo:

Paciente: «Me gusta comer fuera de casa, pero cuando lo hago como mucho y la glucemia se me pone por las nubes».
Asesor nutricional: «A la mayoría de la gente le gusta comer fuera. Ahora que se ha jubilado le es más cómodo comer fuera que cocinar en casa. Lo comprendo. Pero ¿qué podemos hacer para que continúe comiendo fuera y siga al mismo tiempo su plan dietético y mantenga sus niveles de glucemia en valores normales?»

Replanteamiento

En el **replanteamiento**, el asesor cambia la interpretación por parte del paciente de los datos básicos, ofreciéndole una nueva perspectiva. Repite las observaciones básicas formuladas por el paciente y plantea una nueva hipótesis de interpretación de datos. Por ejemplo:

Paciente: «He renunciado a cumplir los objetivos de la dieta porque tuve algunas dificultades cuando mi marido murió y he decidido que no puedo seguir unos objetivos tan estrictos».
Asesor nutricional: «Recuerdo lo deprimida que estaba cuando falleció su esposo y que incluso cocinar le suponía un gran esfuerzo. ¿Cree que eso sucedió como una especie de respuesta inmediata a su muerte y que la decisión de que los objetivos eran demasiado estrictos la tomó en aquella época?» (pausa)
Paciente: «Bueno, tal vez tenga razón.»
Asesor nutricional: «¿Podemos ver cómo se encuentra ahora y probar formas de que la consecución de los objetivos que establecimos puedan cumplirse?»

Estas estrategias son útiles, ya que ofrecen medios para garantizar que el asesoramiento nutricional no concluye sin haber efectuado intentos de transformar una situación dificultosa en una más positiva.

Autoeficacia y autotratamiento

Los asesores siempre deben destacar el hecho de que cualquier posible iniciativa futura depende del paciente y de que los consejos pueden ser seguidos o no. La importancia de la elección personal (autonomía) ayuda a los pacientes a evitar que se sientan atrapados o confinados por la interrelación con el asesor. La fe en la capacidad de cambio a través de las propias decisiones es un objetivo esencial que debe fomentarse. El sentido de autoeficacia refleja la confianza en ser capaz de influir en los episodios y las opciones vitales. Estas creencias determinan el pensamiento, los sentimientos y el comportamiento de los individuos. Si las personas dudan de sus capacidades, establecerán un escaso compromiso con sus objetivos. El éxito alimenta al éxito y el fracaso genera, a su vez, una sensación de fracaso. Ante las resistencias, los modelos de rol positivos y la preparación eficaz pueden establecer una significativa diferencia.

SESIONES DE ORIENTACIÓN PARA PACIENTES PREPARADOS PARA EL CAMBIO

El principal objetivo de las sesiones con pacientes preparados para el cambio es colaborar en la fijación de objetivos, e incluye la elaboración de un plan de actuación. El asesor nutricional proporciona al paciente las herramientas para satisfacer los objetivos relacionados con la nutrición. Esta es la modalidad de cambio que con mayor frecuencia se asume al comenzar la sesión de orientación. La asunción errónea de este tipo de cambio supone que las estrategias de orientación inadecuadas establecen el marco del fracaso. Los supuestos equivocados a menudo dan lugar a falta de cumplimiento por parte del paciente y a desaliento por parte del nutricionista. En consecuencia, es importante analizar los pensamientos y sentimientos del paciente referidos a su situación actual. El uso de preguntas abiertas es útil para que el paciente constate y justifique la decisión de abordar un cambio y en qué área hacerlo. Las siguientes preguntas pueden deducir información sobre las percepciones en relación con el cambio:

- «Explíqueme por qué señaló el número _____ en la regleta».
- «¿Por qué motivo seleccionó (diagnóstico nutricional 1) en vez de (otros diagnósticos nutricionales)?»

Llegados a este punto, la fijación de objetivos resulta de la máxima importancia, dado que el asesor nutricional puede ayudar al paciente a determinar un objetivo realista a corto plazo: «Avancemos progresivamente. ¿Cuál sería un primer paso razonable? ¿Cuál será su primer objetivo?»

Plan de actuación

Tras el establecimiento de objetivos, debe determinarse un plan de actuación que ofrezca al paciente un marco idóneo para la consecución de tales metas. La creación de una red de apoyo al cambio dietético es fundamental. ¿Qué pueden hacer los demás para ayudar?

La identificación temprana de los obstáculos para el cumplimiento también es importante. Una vez identificadas las barreras, es posible trazar planes para eliminar esas trabas para el cumplimiento.

Hay personas que no notan cuándo su plan está funcionando. Por ello, conviene indicar a los pacientes que resuman sus planes y señalen los indicadores de éxito. El asesor debe documentar el plan para proceder a su análisis en sesiones posteriores y asegurarse de que el paciente dispone de dicho plan por escrito. La sesión debe concluirse con comentarios de ánimo y con una reflexión sobre el modo en que el paciente identifica el plan personalmente. Debe precisarse que cada persona es el mejor conocedor de su

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

comportamiento. Exhorte al paciente a cumplir el plan. Algunas maneras de expresar estas ideas son las siguientes:

- «Está progresando mucho; está claro que se ha convertido en un experto conocedor de lo que es mejor para usted. ¡Lo conseguirá!»
- «Tenga en cuenta que el cambio es algo gradual y que lleva tiempo. Si este plan no funciona, hay otros que podemos probar».

En este contexto, la clave está en evitar decir al paciente lo que tiene que hacer. El personal clínico suele tender a impartir consejos. No obstante, es crucial que el paciente exprese sus ideas sobre qué es lo que puede funcionar mejor: «Son muchas las cosas que puede hacer. ¿Qué cree que es lo mejor para usted?» El siguiente contacto puede establecerse en persona, en línea o por teléfono.

El seguimiento de los pacientes en línea o por teléfono se ha convertido en habitual para muchos nutricionistas. Cuando las teorías del comportamiento y la orientación se combinan con el asesoramiento telefónico, se ha demostrado que los resultados son positivos en el control del peso, la diabetes tipo 2 y la hipertensión (Eakin et al., 2009; Kim et al., 2009). Los programas de reducción de peso en línea también han cosechado éxitos, en especial cuando las páginas son interactivas y se puede establecer en ellas contacto con los nutricionistas (Krukowski et al., 2009).

EVALUACIÓN DE LA EFECTIVIDAD

Los clínicos necesitan evaluar el resultado de sus servicios. El hecho de completar el proceso no significa que los resultados coincidan con los objetivos. Las sesiones deben ser confidenciales, potenciadoras y personalizadas. Cuando el American Dietetetic Association Evidence Analysis Library Nutrition Counseling Workgroup procedió a una revisión de la bibliografía referida al cambio conductual, halló lo siguiente (Spahn et al., 2010):

1. Sólidas pruebas apoyan el uso de la TCC para facilitar la modificación de los hábitos dietéticos, el peso y los factores de riesgo cardiovasculares y de diabetes.
2. La EM es una estrategia de orientación ciertamente eficaz, en especial combinada con TCC.
3. Pocos estudios han valorado la aplicación del MTT o la TSC en el cambio de comportamiento relacionado con la nutrición.
4. El **autocontrol**, la sustitución de comidas y los planes alimentarios estructurados son eficaces; las estrategias de recompensa financiera no lo son.
5. La fijación de objetivos, la resolución de problemas y el apoyo social resultan eficaces.
6. Se requiere investigación sobre poblaciones diversas a fin de concretar las técnicas y estrategias de orientación más eficaces.

CASO CLÍNICO

La señora Lee es originaria de la China continental. Ha vivido en la zona en la que habita durante años y tiene varios problemas de salud, entre ellos presión arterial elevada y glaucoma. Le ha visitado para solicitar orientación sobre posibles cambios en su dieta. Dado que su vista no es buena, no puede utilizar el material gráfico traducido al chino del que usted dispone en su consulta.

Datos de diagnóstico nutricional

Deterioro de la capacidad para preparar alimentos y comidas relacionado con falta de visión, referida por la paciente y asociada a antecedentes de glaucoma.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Qué medidas ha de adoptar para que la sesión resulte más cómoda?
2. ¿Invitaría a que familiares acompañaran a la paciente a la consulta? ¿Por qué sí o por qué no?
3. ¿Qué medios son útiles para ayudar a que la señora Lee comprenda las raciones o los tipos de alimento que debe elegir?
4. ¿Es útil realizar una visita al supermercado? ¿Por qué sí o por qué no?
5. ¿Qué otro tipo de información es necesaria para ayudar a la señora Lee?

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

American Counseling Association
http://www.counseling.org/

American Dietetic Association—Nutrition Diagnosis and Intervention
http://eatright.org/

Counseling Relationships—Code of Ethics
http://www.counseling.org/Resources/CodeOfEthics/TP/Home/CT2.aspx

Cultural Competency
http://www.thinkculturalhealth.org/

Cultural Competency Resources
http://www.thinkculturalhealth.org/online_resources.asp

Cultural Competency with Adolescents
http://www.ama-assn.org/ama1/pub/upload/mm/39/culturallyeffective.pdf

International Coaching Federation
http://www.coachfederation.org/

Journal of Counseling Psychology
http://www.apa.org/pubs/journals/cou/

Office of Minority Health
http://minorityhealth.hhs.gov/

Society for Nutrition Education
http://www.sne.org/

BIBLIOGRAFÍA

Agency on Healthcare Research and Quality (AHRQ): *Health literacy measurement tools*. Accessed 31 May 2010 from http://www.ahrq.gov/populations/sahlsatool.htm.

Ajzen I: The theory of planned behavior, *Organ Behav Hum Decis Process* 50:179, 1991.

Bandura A: *Social foundations of thought and action*, Englewood Cliffs, N.J., 1986, Prentice-Hall.

Bandura A: *Social learning theory*, New York, 1977, General Learning Press.

Brewer JL, et al: Theory of reasoned action predicts milk consumption in women, *J Am Diet Assoc* 99:39, 1999.

Contento I: *Nutrition education: linking research, theory and practice*, Sudbury, Mass, 2007, Jones and Bartlett.

Dollahite J, et al: An economic evaluation of the expanded food and nutrition education program, *J Nutr Educ Behav* 40:134, 2008.

Eakin E, et al: Telephone counseling for physical activity and diet in primary care patients, *Am J Prev Med* 36:142, 2009.

Fairburn CG, et al: *Enhanced cognitive behavior therapy for eating disorders: the core protocol*, St Louis, 2003, Elsevier.

Gregg J, et al: Losing culture on the way to competence: the use and misuse of culture in medical curriculum, *Acad Med* 81:542, 2006.

Health Resources and Services Administration (HRSA): *Health literacy*. Accessed 31 May 2010 from http://www.hrsa.gov/healthliteracy/.

Kamp B, et al: Position of the American Dietetic Association, American Society for Nutrition, and Society for Nutrition Education: food and nutrition programs for community-residing older adults, *J Nutr Educ Behav* 42:72, 2010.

Kim Y, et al: Telephone intervention promoting weight-related health behaviors, *Prev Med*, 16 December 2009 [Epub ahead of print.].

Kittler PG, Sucher KP: *Food and culture*, ed 5, Belmont, Calif, 2007, Wadsworth- Thomson Learning.

Krukowski RA, et al: Recent advances in internet-delivered, evidence-based weight control programs for adults, *J Diabetes Sci Technol* 3:184, 2009.

Martins RK, McNeil DW: Review of motivational interviewing in promoting health behaviors, *Clin Psychol Rev* 29:283, 2009.

Miller W, Rollnick S: *Motivational interviewing: preparing people for change*, ed 2, New York, 2002, Guilford.

Mossavar-Rahmani Y: Applying motivational enhancement to diverse populations, *J Am Diet Assoc* 107:918, 2007.

National Alliance on Mental Illness (NAMI): *Cognitive-behavioral therapy*. Accessed 31 May 2010 from http://www.nami.org/Template.cfm?Section=About_Treatments_and_Supports&template=/ContentManagement/ContentDisplay.cfm&ContentID=7952.

Patterson CH: Do we need multicultural counseling competencies? *J Mental Health Couns* 26:67, 2004.

Pawlak R, et al: Predicting intentions to eat a healthful diet by college baseball players: applying the theory of planned behavior, *J Nutr Educ Behav* 41:334, 2009.

Pérez-Escamilla R, et al: Impact of peer nutrition education on dietary behaviors and health outcomes among Latinos: a systematic literature review, *J Nutr Educ Behav* 40:208, 2008.

Prochaska JO, DiClemente CC: Transtheoretical therapy: toward a more integrative model of change, *Psychother Theory Res Pract* 20:276, 1982.

Prochaska JO, et al: In search of how people change, *Am Psychol* 47:1102, 1992.

Resnicow K, et al: Motivational interviewing for pediatric obesity: conceptual issues and evidence review, *J Am Diet Assoc* 106:2024, 2006.

Salmela S, et al: Transtheoretical model-based dietary interventions in primary care: a review of the evidence in diabetes, *Health Educ Res* 24:237, 2009.

Satia-Abouta J, et al: Dietary acculturation: applications to nutrition research and dietetics, *J Am Diet Assoc* 102:1105, 2002.

Sedlak CA, et al: DXA, health beliefs, and osteoporosis prevention behaviors, *J Aging Health* 19:742, 2007.

Shrestha LB: The changing demographic profile of the United States, *Congressional Research Service Report for Congress*. Accessed 30 January 2010 from http://www.fas.org/sgp/crs/misc/index.html.

Sigman-Grant M: Stages of change: a framework for nutrition interventions, *Nutr Today* 31:162, 1996.

Spahn JM, et al: State of the evidence regarding behavior change theories and strategies in nutrition counseling to facilitate health and food behavior change, *J Am Diet Assoc* 110:879, 2010.

Stein K: Navigating cultural competency: in preparation for an expected standard in 2010, *J Am Diet Assoc* 109:1676, 2009.

The Joint Commission: *Advancing Effective Communication, Cultural Competence, and Patient- and Family-Centered Care: A Roadmap for Hospitals*, Oakbrook Terrace, IL, 2010, The Joint Commission.

Tussing L, Chapman-Novakofski K: Osteoporosis prevention education: behavior theories and calcium intake, *J Am Diet Assoc* 105:92, 2005.

Ulrey KL, Amason P: Intercultural communication between patients and health care providers: an exploration of intercultural communication effectiveness, cultural sensitivity, stress and anxiety, *Health Comm* 13:449, 2001.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Página deliberadamente en blanco

Nutrición a lo largo del ciclo vital

La importancia de la nutrición a lo largo del ciclo vital no puede negarse bajo ningún concepto. No obstante, la significación de la nutrición en etapas específicas del crecimiento, el desarrollo y el envejecimiento está siendo tomada cada vez más en consideración.

Los profesionales sanitarios han reconocido desde hace tiempo los efectos de una nutrición idónea durante el embarazo sobre la salud del lactante y de la madre, también después del período de maternidad. La nutrición materna, y posiblemente también la paterna antes de la concepción, afectan a la salud del recién nacido. El «origen fetal» tiene mayores efectos a lo largo de la vida de lo que se creía en principio.

El establecimiento de hábitos dietéticos adecuados durante la infancia disminuye la posibilidad de desarrollar una conducta alimentaria inapropiada con posterioridad. Aunque la influencia de una nutrición adecuada sobre la morbilidad y la mortalidad no se suele conocer hasta la edad adulta, las prácticas dietéticas orientadas a prevenir enfermedades degenerativas que se desarrollan en etapas posteriores han de instaurarse desde la infancia.

En la primera fase de la edad adulta se inician numerosos cambios que dan lugar al desarrollo de enfermedades durante el envejecimiento. Muchos de estos cambios pueden acelerarse o ralentizarse en el curso de los años, dependiendo de la calidad de la ingesta nutricional de la persona, la salud intestinal y la función del sistema inmunitario.

Con el rápido aumento de la población de las personas de edad avanzada se ha incrementado la necesidad de ampliar los limitados datos actualmente disponibles sobre este grupo de población. Aunque es conocido que las necesidades energéticas disminuyen con la edad, es poco lo que se sabe sobre las necesidades de aumento o reducción de nutrientes específicos. La identificación de las diferencias nutricionales específicas entre las diversas etapas del envejecimiento se está convirtiendo en algo cada vez más importante.

CAPÍTULO 16

Miriam Erick, MS, RD, CDE, LDN

Nutrición durante el embarazo y la lactancia

PALABRAS CLAVE
amenorrea
amilofagia
anomalías congénitas
bajada de la leche
calostro
defecto del tubo neural (DTN)
diabetes mellitus gestacional (DMG)
eclampsia
efectos epigenéticos
geofagia
grávida
hiperémesis gravídica (HG)
hipertensión gestacional
hipertensión inducida por el embarazo (HIE)
lactancia
macrosomía
mortalidad perinatal
muerte fetal intrauterina (MFIU)
náuseas y vómitos del embarazo (NVE)
orígenes fetales de la enfermedad
oxitocina
pica
pregorexia
prolactina
ptialismo
restricción del crecimiento intrauterino (RCIU)
retraso del desarrollo (RD)
síndrome alcohólico fetal (SAF)
tecnología de reproducción asistida (TRA)
teratogenia
toxemia preeclámpsica (TPE)

La nutrición óptima previa a la concepción contribuye a la concepción satisfactoria cuando incluye cantidades idóneas de todas las vitaminas, minerales y macronutrientes necesarios. Dado que el feto en desarrollo depende exclusivamente de la transferencia de sustratos desde el huésped, simplemente no existe otro medio de obtener nutrición intrauterinamente. El arquetipo según el cual el feto es «el parásito perfecto» supone que el feto toma todo aquello que necesita del huésped que lo alberga. No obstante, en algunos casos, las carencias nutricionales dan lugar a parto prematuro, que supone un alivio de la carencia nutricional en curso del huésped. Después del nacimiento, una nutrición de calidad durante la **lactancia** favorece la continuidad en el proceso de proporcionar bloques constitutivos nutricionales destinados a conseguir el máximo desarrollo cerebral y el crecimiento de todos los órganos corporales del recién nacido.

Este período de la experiencia humana –en el que se crea un nuevo ser– establece el ámbito de desarrollo de la salud de las generaciones futuras. La calidad y cantidad de la nutrición intrauterina del cigoto en desarrollo y, a continuación, del feto, el neonato y el adulto, se constituye, pues, en la explicación de muchas enfermedades que se manifiestan en la edad adulta. Tal es el concepto conocido como **orígenes fetales de la enfermedad** u *orígenes del desarrollo de la salud y la enfermedad* (Niljand, 2008; Solomons, 2009).

PRECONCEPCIÓN Y FERTILIDAD

En un embarazo tradicional, los implicados son «la mujer y el hombre», la madre y el padre. Los avances en la **tecnología de reproducción asistida (TRA)** han hecho que los «padres» puedan

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

ser ahora donantes de óvulos o espermatozoides. En la TRA se distinguen la fecundación *in vitro* (FIV), la transferencia de embriones congelados, la FIV con ovocitos donantes, la inyección intracitoplásmica de esperma o la sustituta gestacional o madre de alquiler.

Disposición para la reproducción y fertilidad

La orientación previa a la concepción indica que muchas mujeres comienzan la gestación con una ingesta nutricional subóptima. Un estudio desarrollado en 249 embarazadas que acudían a la primera consulta prenatal registró bajas ingestas de vitamina E, folato, hierro y magnesio en el período previo a la concepción y durante el embarazo (Pinto et al., 2009). Aunque las actuales recomendaciones de salud pública abogan mayoritariamente por los suplementos de folato, ciertos datos indican que otros nutrientes también reducen el riesgo de defectos congénitos, entre ellos las vitaminas B_{12}, B_6 y niacina, el hierro y el magnesio (Gaber et al., 2007). Así pues, los suplementos de multinutrientes antes de la concepción aportan mayor beneficio que los suplementos únicos para la mujer embarazada o **grávida**.

La causas de la infertilidad pueden ser de origen masculino (del 25 al 40%), defectos de ovulación (20-30%), defectos de las trompas de Falopio (20-30%), causas inexplicadas (10-20%), endometriosis (5-10%) y otras (4%). La infertilidad se debe a veces a valores extremos de índice de masa corporal (IMC) de cualquiera de los miembros de la pareja. Las mujeres con menos del 17% de grasa corporal con frecuencia no menstrúan y las que presentan menos del 22% a menudo no ovulan. Entre las mujeres de riesgo también se cuentan las que realizan exceso de ejercicio y las que padecen trastornos alimentarios, o ambas cosas.

Se ha demostrado que los cambios en la dieta reducen las alteraciones ovulatorias y mejoran la fertilidad. Tanto en hombres como en mujeres, la carencia de vitamina D puede asociarse a infertilidad (Ozkan et al., 2009). Se ha constatado, además, que el calcio es importante para la espermatogenia, la motilidad y la hiperactivación espermática y las reacciones del acrosoma (la región del espermatozoide que contiene enzimas digestivas que rompen las capas externas del óvulo). Las recomendaciones incluyen una dieta con menor contenido glucémico (con derivados lácteos de alto contenido en grasas, pero pocas grasas *trans*), con hierro de origen vegetal, consumo diario de un complejo multivitamínico y mantenimiento de actividad física moderada (Chavarro et al., 2007).

Toxinas

Se sabe que la exposición a agentes químicos medioambientales, como dioxinas, bifenilos polibromados, ésteres de ftalato y otros productos industriales (disruptores endocrinos), y metales pesados daña la salud de los espermatozoides (Meeker et al., 2008). Los recuentos espermáticos más saludables se relacionan con ausencia de consumo de tabaco y alcohol y con una dieta óptima, con cinc, ácido fólico y antioxidantes (Gaur et al., 2010).

La detección selectiva es esencial en mujeres en lo que respecta a toxinas ocupacionales, así como a consumo de alcohol, tabaco y otras drogas (Hannigan et al., 2009). Las mujeres que toman mucho pescado están expuestas a riesgo de iniciar el embarazo con niveles elevados de mercurio, que disminuyen cuando la ingesta se reduce. Por desgracia, cuando un centro médico universitario de Taiwán advirtió que el pescado con contenido elevado de mercurio podía ser perjudicial para el cerebro del feto en desarrollo, más de dos tercios de las mujeres manifestaron su intención de no disminuir la ingesta de pescado (Chien et al., 2010).

La ingesta materna de cafeína y su relación con la infertilidad son objeto de debate (Actualización Cochrane, 2009). Un reducido número de estudios han asociado la cafeína al incremento de las tasas de aborto involuntario o desenlace adverso del parto (Jahanfar y Sharifah, 2009). No obstante, las bebidas con cafeína no se consideran de alta calidad nutricional, por lo que se recomienda su consumo moderado, favoreciendo la ingesta de líquidos con mejores nutrientes, como leche de soja, lácteos desnatados y zumos de fruta al 100%.

Obesidad, alteraciones endocrinas y estrés oxidativo

La obesidad a menudo se correlaciona con mala asistencia sanitaria durante el embarazo, autotipificación inadecuada del peso, intentos fallidos de perder peso o asesoramiento insuficiente sobre la importancia de la pérdida de peso antes del embarazo (Callaway et al, 2009a). En hombres, el IMC elevado se asocia a concentraciones de testosterona más bajas (Chavarro et al., 2007). Las mujeres obesas presentan mayor probabilidad de prediabetes, diabetes no diagnosticada antes de la concepción o hiperglucemia prolongada. Asimismo, en ellas es frecuente la incidencia elevada de **anomalías congénitas** fetales (Selvaraj et al., 2008). Así pues, reducir la obesidad antes de la concepción disminuye el riesgo de defectos neonatales (American Dietetic Association, 2009; Biggio, 2010; Dheen, 2009).

El síndrome del ovario poliquístico (SOPQ) afecta al 5-10% de mujeres en edad reproductiva. Los quistes ováricos alteran el equilibrio testosterona-estrógenos, lo que determina resistencia a insulina e infertilidad. El SOPQ se trata a menudo con éxito con metformina (Grassi, 2008). Véase el capítulo 32.

El hipotiroidismo también se asocia a reducción de la fertilidad (Hoy-Rosas, 2009). Las necesidades de hormona tiroidea aumentan un 20-40% durante la gestación (Yassa et al., 2010). Las embarazadas con hipotiroidismo tratado pueden aumentar sus niveles de T4 a fin de prevenir la hipotiroxinemia asociada a parto prematuro o bajo peso al nacer (BPN) (Yassa et al., 2010). Véase el capítulo 32.

Por último, el estrés oxidativo agota las reservas de nutrientes y contribuye al desarrollo de complicaciones gestacionales en la huésped. Una dieta saludable, rica en antioxidantes, y un programa de ejercicio adecuado contribuyen al óptimo desenlace del embarazo. En el cuadro 16-1 se muestran los potenciales factores de riesgo para el desarrollo de anomalías congénitas.

CONCEPCIÓN

La concepción conlleva una serie de episodios endocrinos a través de los cuales un espermatozoide sano fecunda un óvulo sano (tabla 16-1). Para ello es necesario un entorno óptimo, lo que comprende una nutrición idónea y ausencia de factores hostiles. La concepción por sí misma no garantiza el correcto desenlace del embarazo. Los niveles bajos de cobre y cinc afectan de forma adversa al desarrollo del óvulo. En experimentos de clonación se ha demostrado que, una vez fecundado el óvulo, ya no hay más material genético que se incorpore a la secuencia genética del embrión. Las exposiciones del embrión o el feto a nutrientes maternos específicos pueden activar o desactivar los genes de impresión que controlan el crecimiento y el desarrollo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 16-1

Potenciales factores de riesgo para el desarrollo de anomalías congénitas

Tecnologías de reproducción asistida
Traumatismo neonatal
Infección bacteriana o vírica durante el embarazo
Alteraciones genéticas
Interacciones geneticoambientales, como consumo de tabaco de la madre
Trastornos hormonales (hipotiroidismo, SOPQ)
Hiperglucemia
Hipoxia durante el embarazo
Exposición intrauterina a toxinas (fertilizantes químicos, formaldehído, disruptores endocrinos, productos agrícolas, pesticidas, monóxido de carbono)
Consumo materno de alcohol
Medicación o exposición a sustancias nocivas (fenitoína, antihipertensivos, ácido acetilsalicílico) o consumo de drogas ilegales
Madre nacida en otro país
Carencias nutricionales durante el embarazo, por ejemplo, de yodo; vitaminas B_{12}, D, A o K; cobre, cinc, ácido fólico, colina
Obesidad
Edad avanzada de la madre
Estrés oxidativo
Prematuridad
Exposición a radiaciones

Adaptado de Erick M: Gestational malnutrition. Lecture at Brigham and Women's Hospital, Boston, Mass, December 2008.

SOPQ, síndrome del ovario poliquístico.

EMBARAZO

El lactante final nacido del útero de una portadora gestacional no será el mismo que el nacido de una madre biológica, aunque los genes sean los mismos (Wilkins-Haug, 2009). Este fenómeno refleja los efectos de la metilación del ácido desoxirribonucleico por la dieta materna, en un fenómeno conocido como epigenia. Los **efectos epigenéticos** son los mecanismos a través de los cuales la transcripción del ADN es alterada en varios tejidos y en diferentes momentos sin modificación de la secuencia genética subyacente. Desgraciadamente, los cambios biológicos de la primera fase de la gestación son difíciles de visualizar si no se dispone de un equipo altamente sofisticado.

Cambios fisiológicos durante el embarazo

Volumen y composición sanguíneos

El volumen sanguíneo aumenta aproximadamente un 50% al final del embarazo. Ello determina una reducción de las concentraciones de hemoglobina, albúmina sérica y otras proteínas y vitaminas hidrosolubles séricas. La reducción de la albúmina sérica puede ser consecuencia de la acumulación de líquidos. La disminución de las concentraciones de vitaminas hidrosolubles hace que la determinación de una ingesta inadecuada o de un estado de carencia nutricional resulte compleja. Por otra parte, las concentraciones séricas de vitaminas liposolubles y de otras fracciones lipídicas, como triglicéridos, colesterol y ácidos grasos libres, aumentan.

Función cardiovascular y pulmonar

Durante el embarazo, el gasto cardíaco se incrementa y el tamaño del corazón aumenta en un 12%. La presión arterial diastólica disminuye durante los 2 primeros trimestres debido a la vasodilatación periférica, aunque recupera los valores previos al embarazo en el tercer trimestre. El edema leve en las extremidades inferiores es un trastorno normal del embarazo, derivado de la presión del útero en expansión sobre la vena cava inferior. El retorno venoso al corazón disminuye, lo que induce reducción del gasto cardíaco y la presión arterial y edema de las extremidades inferiores. Este edema fisiológico leve se asocia a bebés ligeramente mayores y menor tasa de prematuridad.

Las necesidades maternas de oxígeno aumentan y el umbral de dióxido de carbono se reduce, lo que hace que las embarazadas se sientan disneicas. Esta sensación de disnea se ve incrementada, porque el útero impulsa el diafragma hacia arriba. Como compensación, se produce un intercambio gaseoso pulmonar más eficaz.

Función gastrointestinal

Durante el embarazo, la función del tubo gastrointestinal (TG) sufre diversos cambios que afectan al estado nutricional. En el primer trimestre pueden producirse náuseas y vómitos, seguidos de recuperación del apetito, en ocasiones notable (v. «Náuseas, vómitos e hiperémesis gravídica». Los «antojos» y las aversiones por determinados alimentos son frecuentes. Las concentraciones incrementadas de progesterona relajan la musculatura uterina para permitir el crecimiento fetal, lo que determina también una menor motilidad gastrointestinal (GI), con aumento de la reabsorción de agua. Ello suele dar lugar a estreñimiento. Además, el esfínter esofágico inferior relajado y la presión sobre el estómago por el crecimiento del útero producen, en ocasiones, regurgitación y reflujo gástrico (v. «Pirosis»).

El vaciamiento de la vesícula biliar se torna menos eficaz por efecto de la progesterona sobre la contractilidad muscular. El estreñimiento, la deshidratación, una dieta baja en calorías o una ingesta inapropiada son factores de riesgo de colelitiasis. Durante el segundo y el tercer trimestres, el volumen de la vesícula biliar se duplica y su capacidad de vaciamiento disminuye. Las patologías biliares se registran aproximadamente en el 3,5% de las gestantes.

La enfermedad celíaca afecta aproximadamente a 1 de cada 333 personas, más de lo que antes se creía. El trastorno influye de forma adversa en la fertilidad y la absorción de nutrientes. Las mujeres celíacas están expuestas a alto riesgo de aborto espontáneo y parto prematuro. Algunos suplementos prenatales contienen gluten o aglutinantes de trigo, por lo que su uso debe evitarse (v. capítulo 29).

Placenta

La placenta produce diversas hormonas responsables de la regulación del crecimiento fetal y del desarrollo de los tejidos de soporte maternos. Es el vehículo del intercambio de nutrientes, el oxígeno y los productos de desecho. Las agresiones a la placenta comprometen la capacidad de nutrición del feto, con independencia del estado nutricional de la madre. Tales alteraciones

El texto continúa en la página 349

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 16-1

Criterios de Carnegie

Etapa de Carnegie	Tiempo postovulación	Tamaño estructural	Acontecimientos principales	Otros acontecimientos
Etapa 1 El óvulo (huevo) es fertilizado	1 día	0,1-0,5 mm, aproximadamente el tamaño de la punta de un lápiz	La fertilización se inicia cuando el espermatozoide penetra en el óvulo. Ello requiere que el espermatozoide, que puede sobrevivir durante 48 h, se desplace durante 10 h remontando el conducto reproductor femenino. A continuación ha de atravesar la zona pelúcida, una membrana gruesa que rodea el óvulo. Este proceso dura unos 20 min. Tras la fecundación, la estructura se convierte en cigoto, con lo que concluye dicha fecundación.	**Son necesarias cantidades óptimas de folato** para la división celular y la formación de ADN.
Etapa 2 Primera división celular de separación	1,5-3 días	0,1-0,2 mm	El cigoto comienza a dividirse. La división empieza a producirse aproximadamente cada 24 h. Cuando se genera una masa de unas 16 células, el cigoto se transforma en mórula (con forma de mora).	La mórula recién creada (antes un cigoto de menos de 16 células) abandona la trompa de Falopio y entra en la cavidad uterina 3 o 4 días después de la fecundación.
Etapa 3 Blastocistos tempranos	4 días	0,1-0,2 mm	La mórula entra en el útero mientras la división celular continúa. Una cavidad (agujero) se forma en el centro de la mórula, que pasa a llamarse blastocele. Las células se aplanan y se compactan en la cavidad. La zona pelúcida mantiene el mismo tamaño que tenía antes de la fecundación del óvulo por el espermatozoide, con la cavidad en el centro.	La presencia del blastocele indica la formación de dos tipos celulares: embrioblastos, en el *interior* del blastocele, y trofoblastos, en la porción exterior del blastocele.
Etapa 4 Comienza la implantación Aumentan los niveles de HCG	5-6 días	0,1-0,2 mm	La presión por la expansión del blastocele en el centro del blastocisto contra la pared rígida de la zona pelúcida produce la «eclosión» del blastocisto de esta zona pelúcida. La separación de estos dos elementos es completa. Cuerpo lúteo: masa glandular amarilla en el ovario formada por un folículo ovárico que ha madurado y que descarga su óvulo.	Las capas externas de las células trofoblásticas secretan una enzima que erosiona el revestimiento de la cavidad uterina, de modo que el blastocisto pueda implantarse. Las células trofoblásticas secretan HCG. Esta hormona estimula el cuerpo lúteo para que continúe la producción de progesterona. La progesterona es un esteroide C21 secretado por el cuerpo lúteo y en la placenta. Se trata de un intermediador importante en la biosíntesis de esteroides para dar soporte a la gestación. La progesterona tiene una semivida corta y se metaboliza en el hígado.

(Continúa)

TABLA 16-1

Criterios de Carnegie *(cont.)*

Etapa de Carnegie	Tiempo postovulación	Tamaño estructural	Acontecimientos principales	Otros acontecimientos
Etapa 5 Implantación completa	7-12 días	0,1-0,2 mm	Las células trofoblásticas continúan absorbiendo y destruyendo células del revestimiento uterino, creando reservas de sangre y estimulando el crecimiento de nuevos capilares. Así se inicia el crecimiento de la placenta. Los embarazos ectópicos son aquellos en los que la implantación no se produce en el útero en este momento y pueden desarrollarse hasta 16 semanas antes de convertirse en un cuadro de riesgo vital.	Capa de blastocistos; forma dos masas celulares internas que se diferencian en dos capas: epiblasto: capa superior de células, que se transforma en el embrión y la cavidad amniótica. hipoblasto: capa inferior de células; se transforma en el saco vitelino.
Etapa 6 Línea primitiva	13 días	0,2 mm	Formación de la placenta: «dedos» de vellosidades coriónicas se forman en la placenta, fijando el embrión al útero. Los vasos sanguíneos comienzan a aparecer, primero en la placenta que rodea al embrión. Formación del pedículo: el embrión está unido a la placenta en desarrollo por un pedículo, que más tarde forma parte del cordón umbilical. Gastrulación: una estrecha línea de células aparece en la superficie del disco embrionario antes formado por dos capas, que se denomina *línea primitiva* y que define la simetría bilateral del embrión. A continuación, las células migran desde los bordes externos del disco hacia la línea primitiva y hacia abajo, creando una tercera capa. Estas tres capas (v. columna derecha) son ectodermo, mesodermo y endodermo.	Ectodermo: la capa superior del disco embrionario forma más tarde la piel, el pelo, los cristalinos de los ojos, el revestimiento del oído interno y externo, la nariz, los senos, la boca, el esmalte dental (Vello et al., 2009), la hipófisis y las glándulas mamarias, y todas las partes del sistema nervioso. Mesodermo: capa celular intermedia del disco embrionario precursora de músculos, huesos, tejido linfático, bazo, células sanguíneas, corazón, pulmones y sistemas reproductor y excretor. Endodermo: capa interna del disco embrionario, que en última instancia forma el revestimiento pulmonar, la lengua, las amígdalas, la uretra y glándulas asociadas, la vejiga y el tubo digestivo. **Considérense la administración de vitaminas A, E y C.**
Etapa 7 Neurulación	16 días	0,4 mm	Formación de una nueva capa celular, el ectodermo, que hace que el disco pase de dos a tres capas.	La cresta neural se origina en la parte superior del tubo neural y se diferencia en numerosos tipos celulares, como neuronas, células gliales, células pigmentadas de la epidermis, células productoras de adrenalina de las glándulas suprarrenales y diversos tejidos esqueléticos (Wai-Man See et al., 2008) y conjuntivos de la cabeza.

			En la etapa 7 están presentes las proteínas Rho B y Slug, que promueven la migración. La pérdida de N-cadherina, una proteína necesaria para la simetría derecha-izquierda, también contribuye a iniciar la migración de las células de la cresta neural.	Las células de la cresta son importantes porque se desplazan hacia varias áreas del embrión en desarrollo generando numerosas partes del cuerpo maduro, como los ganglios linfáticos y los melanocitos. Estas células migran desde la placa neural hacia el prosencéfalo y los arcos mandibular e hioideo. Se desplazan en torno al ojo en desarrollo siguiendo tres vías principales y formando las apófisis maxilar superior, mandibular, basal media y lateral. Estas células se desarrollan en diversos tejidos, como el conjuntivo, el cartilaginoso y el óseo.
Etapa 8	17-19 días	1-1,5 mm	Fosa primitiva, conducto notocordal y conducto neuroentérico. En esta fase, el área embrionaria es piriforme y la región craneal es mayor que la caudal. En la etapa 8, las células sanguíneas ya están desarrolladas y comienzan a formarse conductos a lo largo de las células epiteliales, constituidas al mismo tiempo. *Sonic hedgehog (SHH)* es el nombre de una secuencia de tres genes que se están formando y que presentan forma semejante a la de un erizo *(hedgehog)*. Estos genes codifican las moléculas de señalización implicadas en los procesos de establecimiento de patrones durante la embriogenia. Los SHH son secretados por el notocordio. Diversos niveles de SHH dan lugar a varios tipos de células formadas en el feto en desarrollo.	El ectodermo se ha engrosado para formar la placa neural, que a continuación se aplana para formar el surco neural. Este surco es precursor del sistema nervioso central, uno de los primeros órganos en desarrollarse. **Se debe considerar la administración de vitamina B_{12}, ácidos grasos ω-3, folato y colina.** Algunas funciones de los SHH: desarrollo de las neuronas de Purkinje implicados en la separación del campo visual único en dos campos visuales implicados en el desarrollo del pelo importantes para el desarrollo de las extremidades
Etapa 9 Aparición de las somitas	19-21 días postovulación	1,5-2,1 mm	El embrión tiene el aspecto de un cacahuete, con la cabeza mayor que la cola. En la etapa 9 están presentes de 1 a 3 somitas. Cada uno de los surcos, abultamientos y fosas son indicativos de diferenciación celular.	Las somitas, que presentan aspecto de protuberancias, aparecen en esta estructura en forma de coma. Están compuestas por tejido, se consideran integradas en el mesodermo y aparecen a los lados del surco neural. Una cresta craneal se desarrolla a ambos lados de la línea primitiva, que ahora ocupa de ¼ a ⅓ de la longitud del embrión.

(Continúa)

TABLA 16-1

Criterios de Carnegie *(cont.)*

Etapa de Carnegie	Tiempo postovulación	Tamaño estructural	Acontecimientos principales	Otros acontecimientos
			Los vasos sanguíneos secundarios aparecen en el corion y la placenta. Las células hematopoyéticas aparecen en el saco vitelino al tiempo que las endoteliales, que evolucionan para formar vasos sanguíneos para las células sanguíneas emergentes.	Las células endocárdicas (musculares) comienzan a fundirse y a formar los dos tubos cardíacos del embrión temprano.
Etapa 10	21-23 días postovulación	1,5-3 mm	Inicio de la fusión de pliegues neurales y cardíacos. A cada lado del tubo neural, puede haber de 4 a 12 pares de somitas al final de esta etapa. Las células, que forman los ojos, aparecen como círculos engrosados en torno a los pliegues neurales. Otras células recién diferenciadas se transforman en los oídos. Llegados a este punto, el embrión tiene la forma del ojo de una cerradura antigua, con una parte superior oval, más grande, y con los ⅔ inferiores con forma similar a la de una mazorca de maíz.	Crecimiento celular rápido y cambios que alargan el embrión y expanden el saco vitelino. Los pliegues neurales se elevan y se funden en diversos puntos a lo largo del tubo neural, mientras que las somitas en gemación parecen cerrar el tubo a modo de «cremallera». Si el tubo neural no se cierra, se desarrolla espina bífida, de gravedad variable. Las células de la cresta neural contribuyen finalmente a formar el cráneo y la cara del embrión. Los dos tubos endocárdicos, formados en la etapa 9, se funden en la 10. Unidos constituyen un único tubo generado a partir de las células del «techo» del tubo neural. El tubo cardíaco adopta forma de S, con lo que establece la asimetría del corazón.
Etapa 11	23-25 días postovulación	2,5-3 mm	Principal acontecimiento: aparecen los dos arcos faríngeos.	Un corazón primitivo, con forma de S, ya late y comienzan las contracciones musculares peristálticas. Ello *no* determina una circulación verdadera, puesto que el desarrollo de los vasos sanguíneos es incompleto. **Se puede considerar la administración de vitamina A.**
Etapa 12			Inicio de la formación de las células hepáticas.	Aparecen los primordios de las extremidades superiores.
Etapa 13	26-30 días postovulación	4-6 mm; tamaño de la goma de un lapicero	La primera capa superficial fina de piel aparece para revestir el embrión.	
Etapa 14	31-35 días postovulación	5-7 mm	Se comienza a formar el esófago.	
Etapa 15			Se diferencian los futuros hemisferios cerebrales.	

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIORES ESTIS
FUNDADA EN 1620
QUITO

Etapa 16		9-11 mm	Es visible la futura mandíbula.	Comienza a desarrollarse el romboencéfalo.
Etapa 17			Se diferencian las cuatro cavidades del corazón.	
Etapa 18			Los riñones comienzan a producir orina.	
Etapa 19			Se van formando los canales semicirculares en el oído interno.	Se forman las gónadas.
Etapa 20			Comienzan los movimientos espontáneos.	
Etapa 21			Los intestinos comienzan a retirarse a la cavidad abdominal. Cuando no es así, se produce la anomalía denominada *gastrosquisis.*	
Etapa 22			Las extremidades empiezan a osificarse.	**Se ha de considerar la administración de nutrientes óseos.**
Etapa 23 Primer trimestre Fin del período embrionario	56-60 días postovulación	23-26 mm	En cabeza y cuello, la cabeza está erecta y es redondeada. El oído externo está completamente desarrollado. Los ojos están cerrados, pero la retina está completamente pigmentada. Los párpados comienzan a unirse y están semicerrados. Los intestinos comienzan a migrar del cordón umbilical a la cavidad corporal. Capas de células más bien aplanadas, precursoras de la piel, reemplazan al fino ectodermo.	En la superficie de la lengua, comienzan a formarse las papilas gustativas. Los dientes primarios están en la etapa de copa. Los huesos del paladar comienzan a fusionarse. **Para los huesos se han de considerar las vitaminas A, D y K.** **Para los ojos se consideran la vitamina A y los ácidos grasos ω-3.** Las extremidades superiores e inferiores están bien formadas. Los dedos de las manos son más grandes y los de los pies ya no están enredados. Todos los dedos están separados y diferenciados. La «cola» ha desaparecido.
Segundo trimestre	61-68 días postovulación	31-42 mm	En cabeza y cuello, la estructura cerebral básica está completa y la masa del cerebro se divide rápidamente. En la línea gingival, están formados los alvéolos de los 20 dientes. La cara tiene aspecto humano. En el abdomen, los intestinos migran a la cavidad abdominal desde el cordón umbilical. Los músculos del tubo digestivo son funcionales y practican contracciones. El hígado empieza a secretar bilis, pigmentos biliares, colesterol y sales inorgánicas. La bilis se almacena en la vesícula biliar. El desarrollo de la tiroides y el páncreas es completo. Comienza la secreción de insulina.	En las semanas 12-23, el cerebro tiene superficie lisa, con dos o tres capas diferenciadas en la corteza. **Para el cerebro, se considera la administración de folato, yodo, colina, ácidos grasos ω-3, vitamina D.** **Para la cara, se considera la administración de varias vitaminas del complejo B.** Los genitales empiezan a mostrar características específicas. Las uñas comienzan a crecer a partir de los brotes ungueales. La piel desarrolla reflejos y es muy sensible. **Para la tiroides, se considera la administración de yodo.**

(Continúa)

TABLA 16-1

Criterios de Carnegie *(cont.)*

Etapa de Carnegie	Tiempo postovulación	Tamaño estructural	Acontecimientos principales	Otros acontecimientos
Segundo trimestre: aproximadamente 14 semanas		Longitud cefalocaudal: 61 mm. La longitud es la mejor medida en esta fase. Peso: de 8 a 14 g	En cabeza y cuello, la cabeza ocupa el 50% de la estructura. Los músculos succionadores llenan las mejillas. Los alvéolos dentales continúan su desarrollo y las glándulas salivales comienzan a funcionar. El patrón capilar comienza a ser distinguible. Se puede identificar el sexo. Se empiezan a desarrollar las glándulas sudoríparas.	En el tórax es posible detectar tonos cardíacos con equipo sensible. Los pulmones comienzan a aumentar su desarrollo a medida que el feto inhala y exhala líquido amniótico, esencial para el crecimiento pulmonar. **Se ha de considerar la administración de vitamina A.** En el abdomen, el bazo se encarga ahora de la eliminación de los eritrocitos antiguos y comienza la producción de anticuerpos.
Segundo trimestre: 16 semanas postovulación		Longitud: 108-111 mm Peso: unos 80 g	La madre tiene unos 250 ml de líquido amniótico rodeando el fruto de la concepción. En sangre y sistema nervioso, la sangre está funcionalmente completa. La placenta tiene ahora casi el mismo tamaño que el feto. Los nervios comienzan a revestirse de mielina, sustancia grasa que rodea las fibras nerviosas para acelerar la transmisión celular y aislarlas de los impulsos ininterrumpidos.	Aparecen las huellas digitales en manos y pies. Los ojos se sitúan en su posición final y comienzan a parpadear. Las orejas se desplazan a su ubicación final a los lados de la cabeza. En el abdomen, el meconio comienza a desarrollarse en el intestino fetal. El meconio es el producto de la pérdida celular, las secreciones digestivas y el líquido amniótico deglutido. **Para la mielina, considere la administración de hierro.** **Para los riñones considere la administración de vitamina A.**

Adaptado de The Visible Embryo. Acceso el 18 de junio de 2010, www.visembryo.com.

ADN, ácido desoxirribonucleico; *HCG*, gonadotropina coriónica humana; *SHH*, *sonic hedgehog*.

pueden deberse a placentación inadecuada por embarazo previo o a pequeños infartos relacionados con preeclampsia (TPE) o hipertensión. En fetos con **restricción del crecimiento intrauterino (RCIU)**, el tamaño de la placenta puede ser un 15-20% inferior a lo normal. Una placenta pequeña presenta menor superficie de vellosidades placentarias y menor capacidad funcional. Se están realizando importantes estudios sobre la función de la impresión y la epigenética en la función placentaria (Wilkins-Haug, 2009).

Función renal

La tasa de filtración glomerular (TFG) aumenta en un 50% durante el embarazo, aunque el volumen diario de orina excretada no es mayor. El volumen sanguíneo es mayor como consecuencia de la TFG más elevada, con menores concentraciones de creatinina sérica y nitrógeno ureico en sangre. La reabsorción tubular renal es menos eficaz que en el estado no gestante y puede haber glucosuria, además de aumento de la excreción de vitaminas hidrosolubles. La glucosuria en pequeñas cantidades incrementa el riesgo de infección de las vías urinarias. Las embarazadas que se presentan con pielonefritis aguda son hospitalizadas para recibir antibioticoterapia agresiva, ya que esta infección afecta con facilidad al sistema respiratorio.

Entorno uterino

Un entorno uterino no idóneo (debido a infección materna, episodios de estrés, nutrición inapropiada o exceso de ingesta de grasas saturadas) afecta negativamente al desarrollo de diferentes tipos de células y órganos (Tamashiro y Moran, 2020). No obstante, el objetivo es conseguir un entorno saludable, a través de un adecuado equilibrio de nutrientes y de la eliminación de potenciales teratógenos.

En 1913, un conjunto de investigadores y embriólogos elaboraron un sistema que describía los cambios embrionarios. Dicho sistema, conocido como «criterios de Carnegie», define 23 etapas en el desarrollo del embrión. Por ejemplo, numerosos nutrientes están implicados en la formación de los huesos (cuadro 16-2). Los nutrientes específicos implicados en las diversas etapas de Carnegie pueden consultarse en *The Visible Embryo* (www.visembryo.com).

Los factores que contribuyen a la consecución de resultados óptimos incluyen asistencia prenatal idónea, minimización del estrés y aportación de una dieta saludable durante el embarazo (Rifas-Shiman et al., 2009). Afortunadamente, las mujeres de bajo nivel socioeconómico pueden mejorar la calidad de su dieta por medio de la pertinente educación nutricional. Las mujeres con antecedentes de depresión presentan riesgo de desenlace inadecuado del embarazo y depresión posparto, procesos que ponen en peligro tanto a la madre como al recién nacido. La ingesta inapropiada de nutrientes (p. ej., de ácidos grasos ω-3), la falta de autocuidados o una combinación de ambas suelen tener causas complejas, que han de ser identificadas (Leung et al., 2009).

El efecto de una nutrición materna deficiente repercute en la madre y el niño durante años (Cox y Phelan, 2008). El estado nutricional materno ha sido evaluado, sobre todo, en relación con el peso al nacer del lactante, **defectos del tubo neural (DTN)** y síndrome alcohólico fetal, una importante causa de retraso mental y trastornos del aprendizaje. El peso al nacer mantiene una estrecha correlación con la mortalidad y la morbilidad infantiles. Es notorio que los lactantes que cuando nacen son pequeños para su edad gestacional presentan órganos principales de pequeño tamaño y están expuestos a mayor riesgo de hipertensión, obesidad, trastornos de aprendizaje, problemas conductuales, intolerancia a la glucosa y enfermedad cardiovascular (v. capítulo 43). La limitación de la alimentación intrauterina

CUADRO 16-2
Nutrientes óseos

Proteínas

Forman matriz orgánica, para colágeno y producción de hormonas y factores de crecimiento.

Minerales

Boro: su función se considera menor en la función ósea.
Calcio: principal mineral óseo: el 99% en el esqueleto.
Cobre: funciones en la lisil oxidasa, enzima esencial en el entrecruzamiento de fibrillas de colágeno.
Fluoruro: reemplaza a los grupos hidroxilo de la hidroxiapatita para formar fluoroapatita, menos soluble.
Hierro: cofactor en la enzima implicada en la síntesis de matriz ósea de colágeno, cofactor en 25-hidroxicolecalciferol hidroxilasa.
Magnesio: el 60% de este mineral está en los huesos; desempeña una función indirecta en el metabolismo del ATP.
Manganeso: interviene en la biosíntesis de mucopolisacáridos en la matriz ósea; cofactor de varias enzimas en el tejido óseo.
Fósforo: esencial para la formación ósea.
Cinc: para actividad osteoblástica, síntesis de colágeno y actividad de fosfatasa alcalina.

Vitaminas liposolubles

Vitamina A: esencial en el remodelado óseo; los osteoblastos y osteoclastos tienen receptores del ácido retinoico.
Vitamina D: mantiene los niveles de calcio.
Vitamina K: cofactor en la γ-carboxilación de los residuos de ácido glutámico, incluida la osteocalcina, la proteína no colagenosa del hueso.

Vitaminas hidrosolubles

Ácido fólico: coenzima mediadora de diversas reacciones esenciales para el metabolismo nucleico y aminoacídico, fundamental, a su vez, para el desarrollo óseo.
Riboflavina: necesaria para convertir la vitamina B_6 y el folato en formas activas.
Vitamina B_6: cofactor esencial de la enzima ornitina descarboxilasa; concentraciones de NADPH osteoblástico; esencial para la vitamina K.
Vitamina B_{12}: función osteoblástica; cofactor para proteínas relacionadas con osteoblastos (fosfatasa alcaliza ósea y osteocalcina); formación de hierro.
Vitamina C: hidroxilación de lisina y prolina; entrecruzamiento de fibrillas de colágeno; estimula la formación de osteoblastos por la fosfatasa alcalina.

ATP, trifosfato de adenosina; *NADHP*, nicotinamida adenina dinucleótido fosfato.
Adaptado de Palacios C: The role of nutrients in bone health, from A to Z. *Crit Rev Food Sci Nutr* 46(8):621, 2006.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

o la hiperglucemia pueden reprogramar las concentraciones de leptina y neuropéptido Y, lo que probablemente contribuye al desarrollo de alteraciones metabólicas en fases posterior de la vida (Page et al., 2009). Los lactantes que cuando nacen son grandes para su edad gestacional (GEG) a menudo presentan hiperglucemia neonatal.

Se cree que el nivel de vitamina D previo a la concepción influye en el 3% del genoma humano y, específicamente, en la salud ósea a lo largo del ciclo vital. En realidad, el nivel de vitamina D materno puede programar el desarrollo esquelético neonatal. En un estudio realizado en Finlandia se apreció que, aunque la ingesta total de vitamina D cumplía las recomendaciones actuales en lo que respecta a este nutriente, el 71% de las mujeres y el 15% de los lactantes padecían carencia de vitamina D. (Viljakainen et al., 2010). Una dosis de vitamina D que aporta una cantidad suficiente de 25-hidroxivitamina D (25[OH]D) a la madre durante el embarazo proporciona concentraciones sanguíneas normales en el cordón umbilical del neonato.

Efectos del estado nutricional sobre el desenlace del embarazo

Cualquier trastorno materno pone al feto en riesgo de parto prematuro. La prematuridad conlleva siempre significativos riesgos. Una teoría sobre la prematuridad sostiene que en la gestación no se obtienen los suficientes nutrientes para el crecimiento y el desarrollo del feto o de la placenta. La tabla 16-2 presenta las funciones de los nutrientes específicos en el desarrollo cerebral neonatal.

Los investigadores especulan con la posibilidad de que la inanición materna cause alteraciones en el ADN, reguladas por varios nutrientes ya en la fase inicial del embarazo o en el momento de la concepción. A principios del siglo xx, las mujeres con mal estado nutricional registraban desenlaces del embarazo adversos, con hemorragia puerperal, parto prolongado y lactantes con BPN. Durante la Segunda Guerra Mundial, se estudiaron los efectos de la privación alimentaria en poblaciones previamente bien nutridas. En la descendencia de mujeres que habían concebido en períodos de hambruna, se registraban elevadas tasas de aborto espontáneo, mortinatalidad, muertes neonatales y malformaciones congénitas. Los lactantes que sobrevivían eran de menor tamaño que el normal. Los resultados de la hambruna que asoló China entre 1959 y 1961 arrojan resultados similares para la descendencia concebida durante este período de desnutrición materna (Zammit et al., 2007). En la descendencia de mujeres que padecían malnutrición durante su gestación, se registraban órganos más pequeños (Kyle y Picard, 2006).

Incluso hoy, la malnutrición subclínica produce mal rendimiento reproductivo. Las mujeres con anorexia y bulimia nerviosas pueden presentar **amenorrea**, infertilidad y tasas de gestación bajas. Las mujeres con antecedentes de trastornos de la

PERSPECTIVA CLÍNICA

Embarazos de alto riesgo

La mayoría de los embarazos evolucionan sin especiales riesgos importantes para la madre o el feto. No obstante, en torno a un 10% de las gestaciones se consideran de «alto riesgo», lo que implica que existe una complicación materna preexistente, o una situación anterior al embarazo o que se presenta durante el mismo que pone en riesgo de desenlace negativo a la madre o al feto. Las mujeres que presentan alguno de los siguientes cuadros han de someterse a mayor control médico y nutricional, para garantizar los mejores resultados, con control de los gastos médicos y con la menor tasa de complicaciones.

- Alteraciones funcionales: sordera, ceguera, parálisis, paraplejía, tetraplejía
- Anemias: microcítica o macrocítica
- Hiperémesis gravídica o náuseas y vómitos del embarazo
- Infecciones: VIH y sida, paludismo, varicela, rubéola, sarampión, parotiditis, virus del Nilo occidental, parvovirus, enfermedad de Lyme, infecciones dentales
- Intervención quirúrgica: derivación gástrica, cánceres, apendicitis de urgencia
- Obesidad: IMC > 30
- Placenta previa, completa o marginal: placenta que se presenta de forma anómala obstruyendo el cuello uterino, impidiendo el paso del feto en el parto impedido por la placenta
- Problemas cardiovasculares: hipertensión y preeclampsia, trombosis venosa profunda, defectos estructurales cardíacos maternos
- Problemas endocrinos: síndrome del ovario poliquístico, enfermedad tiroidea, diabetes gestacional, diabetes tipo 1
- Problemas gastrointestinales: alergias alimentarias, enfermedad celíaca, derivación gástrica, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa
- Problemas médicos diversos: lupus, miastenia grave, fibrosis quística, pancreatitis, fenilcetonuria, cáncer, obesidad, drepanocitosis
- Problemas reproductivos: cuello uterino incompetente, anomalías uterinas, fibroides, gestaciones múltiples, síndrome de hiperestimulación ovárica
- Problemas respiratorios: asma, tuberculosis, trastorno de dificultad respiratoria del adulto, SRAS
- Rotura de aguas prematura: rotura precoz del corion (capa externa) y el amnios (capa interna) del saco amniótico
- Trasplante de órganos: corazón, riñón, hígado, pulmón, células madre, hígado-intestino
- Trastornos genéticos o retraso mental materno
- Trastornos psiquiátricos: trastornos alimentarios, depresión, trastornos bipolares, síndrome de Munchausen, ideas suicidas, consumo de drogas

sida, síndrome de inmunodeficiencia humana adquirida; *SRAS*, síndrome respiratorio agudo severo; *VIH:* virus de inmunodeficiencia humana.

TABLA 16-2

Nutrientes esenciales para el desarrollo cerebral fetal y neonatal

Nutriente	Función en el cerebro	Efecto de la carencia
Energía: proteínas, hidratos de carbono, grasas	Proliferación y diferenciación celular, sinaptogenia, síntesis del factor de crecimiento	Efecto global que afecta a la corteza, el hipocampo y la sustancia blanca
Hierro	Mielina, síntesis de monoamina, metabolismo energético neuronal y glial	Sustancia blanca estriatal-frontal; hipocampo frontal
Cinc	Síntesis de ADN, liberación de neurotransmisores	Sistema nervioso autónomo, hipocampo, cerebelo
Cobre	Síntesis de neurotransmisores, metabolismo energético neuronal y glial, actividad antioxidante	Cerebelo
Ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga	Formación de mielina, sinaptogenia	Corteza cerebral, ojo
Colina	Síntesis de neurotransmisores, mutilación de ADN, síntesis de mielina	Hipocampo, sustancia blanca

Adaptado de Georgieff MK: Nutrition and the developing brain: nutrient priorities and measurement, Am J Clin Nutr 85:1S, 2007.

ADN, ácido desoxirribonucleico.

alimentación han de ser sometidas a un estricto control. Ello incluye medidas de detección de la **pregorexia**, una forma de aumento del gasto de calorías y limitación calórica durante el embarazo (Mathieu, 2009). Véase *Perspectiva clínica:* Embarazos de alto riesgo.

El feto en desarrollo es, en ocasiones, incapaz de obtener nutrientes óptimos de una huésped con afectación nutricional. Los compromisos para el potencial estructural o cognitivo no se hacen a veces patentes cuando nace un lactante, sino que se manifiestan en una etapa posterior de la vida, cuando diversas etapas del crecimiento se ven interrumpidas o alteradas. El trastorno de déficit de atención se relaciona en ciertos casos con ingesta de yodo gestacional subóptima o con baja transferencia de vitamina D en una madre con niveles disminuidos de este nutriente (Cui et al., 2007).

Los niños con BPN (<2.500 g) constituyen un factor importante de **mortalidad perinatal** (muertes que se producen entre las 28 semanas de gestación y las 4 semanas después del parto). Estas muertes pueden tener lugar por enterocolitis necrosante, síndrome de dificultad respiratoria, hemorragia intraventricular, parálisis cerebral o retinopatía de la prematuridad. En la población afroamericana, la obesidad de la madre se ha asociado con un 40% de incremento de la incidencia de mortinatalidad con respecto a las mujeres de IMC normal (Salihu et al., 2007)

Ganancia de peso materno

En una gestación de un solo feto, menos de la mitad de la ganancia de peso de una embarazada de peso normal comprende el propio feto, la placenta y el líquido amniótico. El resto corresponde a los tejidos reproductivos maternos (mamas y útero), líquido intersticial, volumen sanguíneo y tejido adiposo materno. Gradualmente, el incremento de la grasa subcutánea en abdomen, dorso y parte superior de los muslos sirve como reserva de energía para el embarazo y la lactancia. La distribución normal de la ganancia de peso se ilustra en la figura 16-1. Aunque en esta representación se estima que el feto a término constituye aproximadamente el 27% de la ganancia de peso gestacional, ello puede no cumplirse en todos los embarazos.

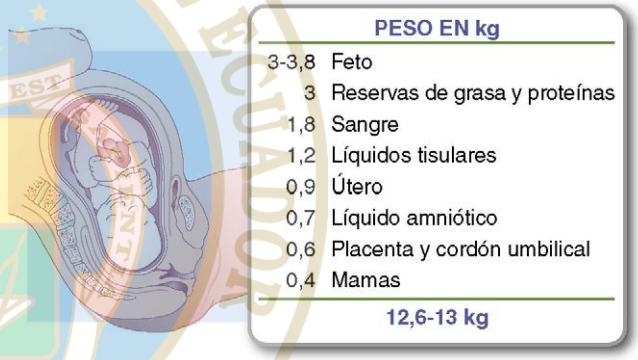


FIGURA 16-1 Distribución de la ganancia de peso durante el embarazo.

En mujeres de peso normal que habitan en un entorno saludable, una ganancia de peso gestacional de 11 a 16 kg se asocia a desenlace favorable a término. Las directrices publicadas por el Institute of Medicine (IOM) recomiendan, de hecho, una ganancia de peso de 11 a 16 kg para mujeres de peso normal (IMC previo a la gravidez de 18,5 a 24,9), de 12,5 a 18 kg para mujeres de peso escaso (IMC < 18,5) y de 7 a 11 para mujeres con sobrepeso (IMC de 25 a 29,9) (Rasmussen y Yaktine; fig. 16-2).

La pérdida de peso durante el embarazo no debe recomendarse. Cuando el tejido adiposo se moviliza, resulta problemática la liberación de compuestos orgánicos semivolátiles, que pueden afectar al desarrollo del cerebro fetal.

Obesidad

La obesidad previa a la gestación puede ser de clase I (IMC 30-34,9), de clase II (IMC 35-39,9) y de clase III (IMC superior a 40). Las ganancias gestacionales óptimas para estas categorías aún no se conocen. Hay estudios que indican que el 50% de las mujeres con IMC alto ganan más peso que el establecido

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

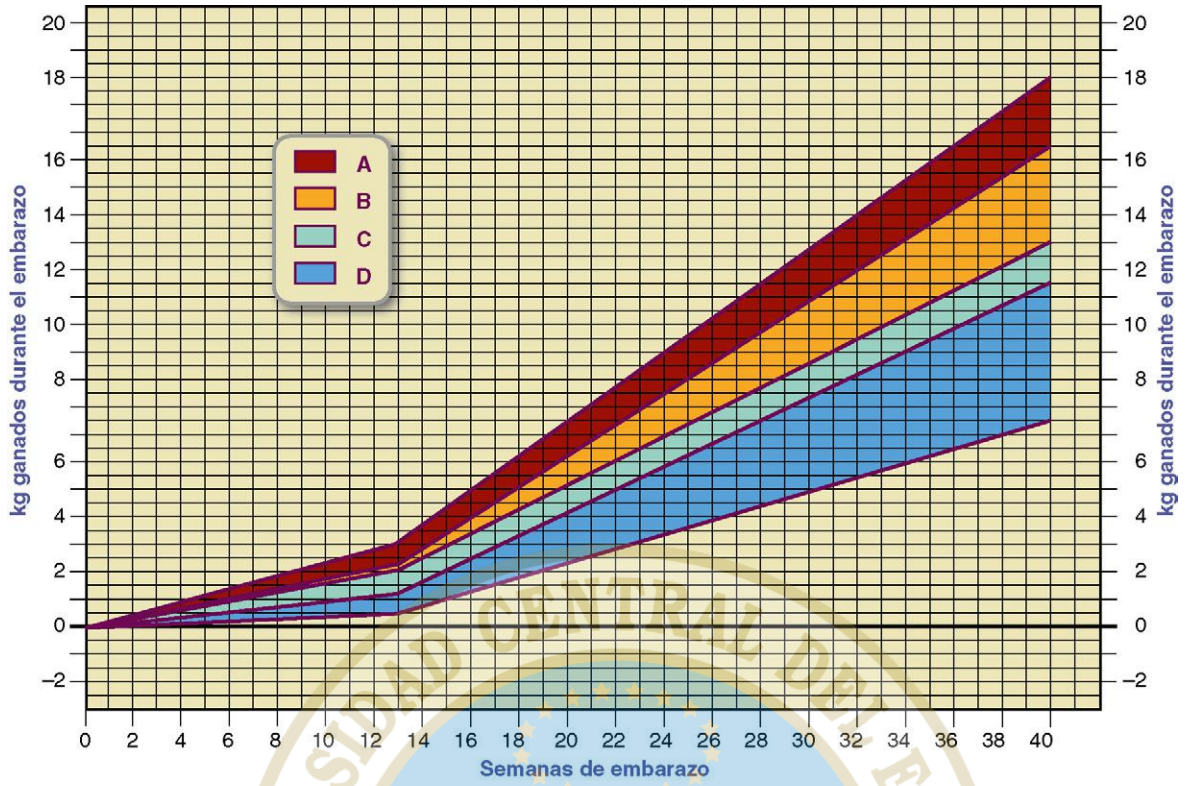


FIGURA 16-2 Ganancia de peso deseable durante el embarazo. Las mujeres con peso normal antes del embarazo deben esperar una ganancia comprendida en los intervalos B y C (12-16 kg). Las mujeres con peso inferior al normal se sitúan en los intervalos A o B (13-18 kg), y las que presentan sobrepeso antes del embarazo deben ganar un peso situado en el intervalo D (5-9 kg).

en las recomendaciones pertinentes, lo que refleja la creciente prevalencia de la obesidad entre las mujeres estadounidenses (Stotland et al., 2005).

Las mujeres con sobrepeso y obesidad presentan mayor riesgo de **muerte fetal intrauterina (MFIU)** o aborto involuntario. Los riesgos de **diabetes mellitus gestacional (DMG)**, hipertensión inducida por el embarazo (HIE) y cesárea aumentan en este mismo grupo (American Congress of Obstetricians and Gynecologists [ACOG], 2005). Cuando se examina ecográficamente la proporción de masa de tejido magro en relación con el tejido graso en fetos de mujeres afectadas de DMG, se observa que estos presentan una velocidad de crecimiento acelerada (de Santis et al., 2010). El riesgo de parto de niños muy prematuros (<32 semanas) o con alteraciones cardíacas, DTN o **macrosomía** (peso al nacer > 4.000 g) es más alto en mujeres obesas (Artal et al., 2010). La obesidad se asocia a elevado riesgo de trastornos hipertensivos (Callaway et al., 2009b).

La asociación entre obesidad materna y aumento de la incidencia de DTN no ha podido explicarse, aunque se ha de considerar que la obesidad en sí misma es un estado inflamatorio. La inflamación sistémica de bajo nivel se asocia a niveles muy superiores de proteína C reactiva, interleucina-6 y leptina. La hiperglucemia o hiperinsulinismo sostenidos también guardan relación con los DTN (Yazdy et al., 2010). Una ingesta de folato de 600 μg/día resulta menos protectora en mujeres obesas gestantes que en embarazadas de peso normal. Las obesas pueden necesitar más (Scialli y Public Affairs Committee, 2006). Se especula con el hecho de que el mayor tamaño corporal sea una indicación para el uso de un suplemento adicional. Dado que la vitamina B_{12} es un cofactor de la metionina sintasa, enzima que desempeña un papel esencial en el metabolismo del folato, es posible que también esta requiera aportes superiores para prevenir los DTN. Se apunta, además, que nutrientes como hierro, magnesio y niacina también se relacionan con los DTN (Groenen, 2004). Otro tanto sucede con el aporte inadecuado de colina, que, como el folato, actúa como donador de metilo (Zeisel, 2009). Un objetivo nutricional destinado a mejorar estos aspectos es la elección de alimentos de alta calidad antioxidante. Realmente, los beneficios de la pérdida de peso materna previa al embarazo afectan a los niveles plasmáticos de lípidos, glucosa y ácido úrico, lo que supone una disminución complementaria de los factores de riesgo gestacional.

Gestación posterior a cirugía bariátrica. La prevalencia de la obesidad ha determinado un aumento de las operaciones de derivación gástrica para reducir el peso, que tienen implicaciones decisivas en la gestación. Aunque la pérdida de peso pregestacional puede mejorar la fertilidad, también aumenta la posibilidad de que se establezca un entorno uterino subóptimo para el desarrollo del feto. El embarazo debe retrasarse al menos 1 año después de este tipo de intervenciones, y la aportación de suplementos nutricionales adecuados es esencial en este contexto.

No son infrecuentes complicaciones quirúrgicas, como las hernias intestinales. Las carencias de hierro, vitaminas A, D, B_{12} y K, folato y calcio pueden originar complicaciones maternas (anemia grave) o complicaciones fetales, como anomalías congénitas, riñones pequeños, raquitismo neonatal, RCIU y **retraso del desarrollo (RD)** (Faintuch et al., 2009, Guelinckx et al., 2009). No se han establecido niveles óptimos de prescripción de nutrientes y necesidades calóricas para

CUADRO 16-3

Factores de riesgo de desenlace negativo de la gestación en adolecentes

Joven edad de la madre, en especial por debajo de los 16 años
Embarazo menos de 2 años después de la menarquia
Desnutrición y bajo peso pregestacional
Escasa ganancia de peso
Infección
Enfermedad o infección de transmisión sexual
Anemia preexistente
Consumo de tabaco, alcohol o drogas ilegales
Pobreza
Falta de apoyo social
Bajo nivel de educación
Repetición rápida de embarazos
Falta de acceso a asistencia prenatal adecuada para la edad
Incorporación tardía al sistema de salud
Condición de madre soltera
Entorno de hogar inestable o falta de hogar

mujeres embarazadas sometidas a cirugía bariátrica, por lo que se han de individualizar en cada caso. En esta población se han percibido ingestas bajas de calcio, vitamina B_{12} y hierro (Faintuch et al., 2009).

Embarazo en adolescentes

Las iniciativas de salud pública se orientan a la reducción de la incidencia de los embarazos en adolescentes. Sin embargo, estos continúan constituyendo un importante problema sanitario en EE. UU, asociado, por otra parte, a importantes riesgos médicos y nutricionales. En EE. UU., en torno a 1 millón de adolescentes al año se quedan embarazadas, lo que supone el 25% del total de embarazos. Las adolescentes tienden a dar a luz niños con BPN. Los factores de riesgo de desenlace adverso de la gestación en adolescentes se indican en el cuadro 16-3.

Los desenlaces adversos son especialmente frecuentes en adolescentes obesas que quedan embarazadas. El exceso de grasa corporal, particularmente de la de distribución visceral, se ha asociado a citocinas proinflamatorias, inflamación crónica de bajo grado, metabolismo del hierro corporal total lento, aumento de la fatiga y actividad física reducida (Tussing-Humphreys et al., 2009). Muchas otras adolescentes inician el embarazo con un estado nutricional subóptimo, en especial en cuanto a hierro, calcio y ácido fólico. La edad joven de la madre es un significativo factor de riesgo de defectos de desarrollo, como la formación inadecuada del esmalte dental del recién nacido (Vello et al., 2009).

La mejora de las prácticas dietéticas puede ser uno de los factores más importantes para la adolescente embarazada o la madre joven. En el asesoramiento de madres jóvenes, el profesional de la nutrición debe tener en cuenta el nivel psicosocial, cultural y de alfabetización de la adolescente, su estado económico y de dependencia, y cualquier condicionante educacional que pueda influir en sus opciones nutricionales. Las ventajas del asesoramiento nutricional para adolescentes embarazadas se exponen en la figura 16-3.

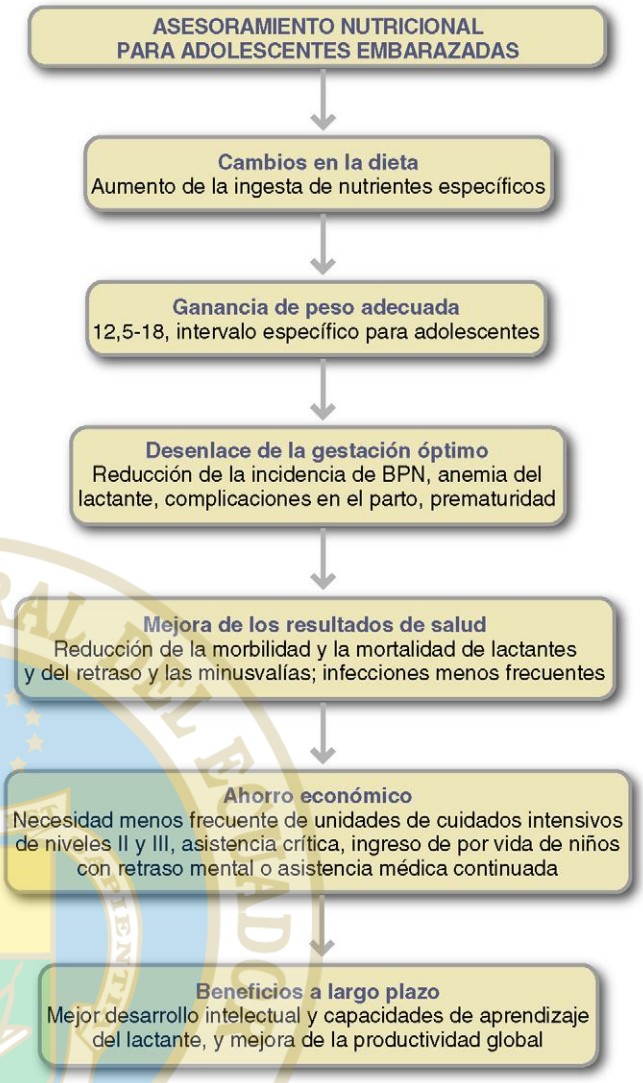


FIGURA 16-3 Ventajas del asesoramiento nutricional para adolescentes embarazadas.

Nacimientos múltiples

La incidencia de los nacimientos múltiples en EE. UU. está aumentando, en parte debido al incremento del uso de tratamientos de fertilización y de TRA. Los nacidos de embarazos múltiples presentan mayor riesgo de parto prematuro que los de parto de un único niño. En este tipo de embarazos de alto riesgo se ha demostrado que la ganancia de peso materno idónea resulta particularmente importante.

Las gestaciones multifetales requieren numerosas adaptaciones fisiológicas por parte de la madre, superiores a las de los cambios gestacionales habituales, incluidas aumento del volumen plasmático, el metabolismo y la resistencia a la insulina (Goodnight y Newman, 2009). En la tabla 16-3 se ofrecen los valores óptimos de ganancia de peso y edad gestacional para esta población.

Las necesidades nutricionales óptimas para gemelos o partos múltiples de orden superior no se conocen. La tabla 16-4 ofrece un plan nutricional a modo de referencia. Aunque en él no se incluye específicamente el yodo, es obligado cumplir para él al menos las recomendaciones establecidas para partos de un único

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 16-3

Ganancia de peso materno e incidencia del bajo peso al nacer en los embarazos múltiples

Pluralidad	Lactantes nacidos vivos	BPN (%) (menos de 2.500 g)	MBPN (%) (menos de 1.500 g)	Ganancia de peso materno en 24 semanas (kg)	Ganancia de peso total (kg)	Semanas de gestación	Peso medio al nacer (g)
Únicos	3,8 millones	6	1	5,5	11-16	38-41	3.700-4.000
Gemelos	96.445	50	10	11	18-19	36-37	2.500-2.800
Trillizos	4.168	90	32	16	23-27	34-35	1.900-2.200

Tomado de Luke B: Managing maternal nutrition: prenatal and postpartum, Perinat Nutr Rep 3:2, 1997; Heron et al: Annual summary of vital statistics, 125:4, 2007.

BPN, bajo peso al nacer; *MBPN*, muy bajo peso al nacer.

TABLA 16-4

Recomendaciones nutricionales para gemelos

Nutriente	Gemelos	Comentarios
Calorías	40-45 kcal/kg para IMC normal	Peso no especificado; ¿previo al embarazo, ideal o actual?
Proteínas	14,4-18,1% de las calorías totales	Según las necesidades calóricas puede ser de hasta 175 g/día.
Hidratos de carbono	350 g/día para una embarazada de peso normal	Fomento de opciones de glucemia baja
Grasas	156 g/día para una embarazada de peso normal	Fomento de grasas saludables
Vitamina D	1.000 UI/día	Se ha de considerar la valoración de los niveles maternos en el primer trimestre y a principios del tercero para determinar el ajuste de la dosis suplementaria
Vitamina C	500-1.000 mg/día	Mitad del MT de 1.800-2.000 mg/día
Vitamina E	400 mg/día	Mitad del MT de 800-1.000 mg/día
Cinc	15 mg/día (T1); 45 mg/día (T2-3)	La dieta sola puede ser insuficiente, siendo necesarios suplementos.
Hierro	30 mg/día	Para gemelos no anémicos Rosello-Soberon (2205) refirió necesidades mínimas de 869 mg/día de hierro para gemelos, frente a 476 mg para lactantes únicos.
Ácido fólico	1.000 µg/día	
Calcio	1.500 mg/día (T1); 2.500 mg/día (T2-3)	MT: 2.500 mg/día
Magnesio	400 mg/día (T1); 800 mg/día (T2-3)	
DHA/EPA	300-500 mg/día	

Adaptado de Goodnight W, Newman R: Optimal nutrition for improved twin pregnancy outcome, Obstet Gynecol 114:1121, 2009.

DHA, ácido docosahexaenoico; *EPA*, ácido eicosapentanoico; *IMC*, índice de masa corporal; *MT*, máximo tolerable; *T*, trimestre.

lactante, de 220 µg/día, siendo el límite superior para partos de un único lactante de 900 µg para madres de menos de 18 años y de 1.100 µg para madres de 19 años o más. Las ingestas dietéticas de referencia (IDR) de colina para gestaciones únicas son también importantes. Son de 450 mg/día, con un límite superior tolerable de 3 g/día para madres menores de 18 años y de 3,5 g/día para madres de más de 19 años.

Suplementos nutricionales durante el embarazo

Los suplementos de la dieta de la madre durante el embarazo pueden adoptar la forma de aporte adicional de energía, proteínas, vitaminas o minerales, que exceda la ingesta diaria de rutina. Cuanto más comprometido está el estado nutricional de la mujer, mayor es el beneficio de la mejora de la dieta y el aporte complementario nutricional para el desenlace del embarazo. En embarazos de riesgo y en mujeres con malnutrición, antecedentes de consumo de drogas, adolescentes, con intervalo corto entre embarazos, con antecedentes de partos de hijos con BPN y en embarazos múltiples se ha de hacer un uso prudente de los suplementos.

Bajo los auspicios del U.S. Department of Agriculture (USDA), las mujeres embarazadas con riesgo nutricional son animadas a participar en el *Special Supplemental Nutrition Program for Women*,

Infants and Children (WIC). Para ciudadanas de EE. UU., el programa WIC se aplica a embarazadas que sean candidatas idóneas, a mujeres en los 6 primeros meses después del parto, a mujeres en período de lactancia de hasta 1 año y a lactantes y niños de hasta 5 años (v. capítulo 10). Los criterios de «riesgo nutricional» incluyen anemia, ganancia de peso gestacional inapropiada, dieta inadecuada o RD del lactante o el niño. Los estudios sobre desenlace del parto revelan mayor peso medio al nacer y edad gestacional media en lactantes nacidos de madres participantes en el programa WIC.

Numerosas mujeres embarazadas y algunos miembros del personal sanitario tienen conocimientos limitados sobre los nutrientes de los suplementos recetados o indicados para su adquisición sin receta. Existe una notable variedad en la composición de los suplementos, según se muestra en la tabla 16-5 y, además, las formulaciones cambian con frecuencia. Es importante leer las

TABLA 16-5

Comparación de algunos suplementos prenatales

Nutriente	Ejemplo 1 (3 cápsulas/día)	Ejemplo 2 (2 cápsulas/día)	Ejemplo 3 (2 comp./día)	Ejemplo 4 (1 comp./día)	Multivitaminas masticables para niños (1 al día para adultos)
Vitamina A (UI)	5.000 (2.000 como retinil-palmitato y 3.000 como carotenoides mixtos)	8.000 (el 100% como carotenoides mixtos)	8.000 (4.800 como retinil-palmitato y 3.200 como β-carotenos)	4.000 (el 100% como β-carotenos)	3.000
Vitamina D (UI)	1.000	400	400	400	400
Vitamina E (UI)	50	18,2	60	30	30
Vitamina K (μg)	100	–	–	–	–
Vitamina B_1 (tiamina) (mg)	4	1,6	3	1,8	1,5
Vitamina B_2 (riboflavina) (mg)	3,6	1,7	3,4	1,7	1,7
Vitamina B_3 (niacina) (mg)	30	20	40	20	15
Ácido pantoténico (mg)	16	6	20	–	10
Vitamina B_6 (mg)	10	2,2	4	2,6	2
Vitamina B_{12} (μg)	200	2,6	12	8	6
Ácido fólico (μg)	1.000 (500 como folato cálcico y 500 como 5-MTHF)	1.000	800	800	400
Vitamina C (mg)	150	110	120	–	60
Colina (mg)			10	–	38
Biotina (μg)	50	300	600	–	40
Calcio (mg)	200	200	400	200	100
Cobre (μg)	2	2	2		2
Hierro (mg)	45	27	20	28	18
Cromo (μg)	100	120	–		–
Yodo (μg)	150	150	–	–	150
Magnesio (mg)	100	80	300	–	20
Cinc (mg)	25	15	20	25	12
Selenio (μg)	50	70	–		–
Manganeso (mg)	5	2	2		–
Fósforo (mg)	–	–	–	–	100
Sodio (mg)	–	–	–	–	10

5-MTHF, 5-metiltetrahidrofolato; *DHA*, ácido docosahexaenoico.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

etiquetas de los suplementos prenatales, ya que unos son mucho más completos que otros, y ciertos preparados son asimilables a compuestos minerales multivitamínicos masticables para niños con dosis extras de ácido fólico y hierro. Aproximadamente el 60% de los suplementos prenatales incorporan las cantidades diarias recomendadas (CDR) de yodo, aunque un análisis estableció que la cantidad real de yodo no correspondía con las cantidades especificadas en la etiqueta (Leung, 2009). Es frecuente que las mujeres soliciten asesoramiento sobre las opciones disponibles para ellas o sus hijos.

Necesidades nutricionales

El crecimiento fetal precisa nutrientes adicionales definidos en las IDR, que incorporan los valores de CDR e IA. Las IDR se incorporan en la etiqueta externa del envase.

Energía

Durante el embarazo es necesaria energía adicional para prestar apoyo a las necesidades metabólicas del embarazo y del crecimiento fetal. En el embarazo único, el metabolismo aumenta en un 15%. Las IDR de 2002, en lo que respecta a energía para mujer gestante, son las mismas que para la no gestante durante el primer trimestre, mientras que aumentan en 340-360 kcal/día durante el segundo y en otras 112 kcal/día en el tercero (Institute of Medicine [IOM], 2002). Si la ganancia de peso materna se mantiene dentro de los límites deseables, el intervalo de ingesta energética aceptable varía dentro de amplios márgenes, en virtud de las diferencias individuales de gasto energético y metabolismo basal.

Ejercicio. La energía consumida en la actividad física voluntaria es la principal variable en el gasto energético global. La actividad física aumenta el gasto energético en proporción al peso corporal. No obstante, la mayoría de las mujeres gestantes compensan la mayor ganancia de peso disminuyendo su ritmo de trabajo, de modo que el gasto energético diario total no es sustancialmente superior al que se producía antes del embarazo.

Un ejercicio excesivo, en combinación con una ingesta energética inadecuada, puede dar lugar a una ganancia de peso materno subóptima y a crecimiento fetal inapropiado. En consecuencia, una embarazada siempre debe programar el ejercicio que debe realizar con su médico de atención primaria. El ejercicio durante el embarazo en altitudes elevadas afecta a la aportación de oxígeno al feto, en especial en mujeres no aclimatadas a ellas. El flujo sanguíneo uterino en reposo es inferior en mujeres que habitan en altitudes de 3.100 m que en las que viven a 1.600 m, y es además posible que dicho flujo disminuya en mayor medida durante el ejercicio, en proporción a su intensidad y duración.

Consecuencias de la restricción energética. Una noción antes muy arraigada establecía que el feto se desarrolla a expensas de la madre durante la privación de nutrientes. No obstante, datos obtenidos en áreas de hambruna contradicen tal perspectiva. Actualmente está aceptado que una madre desnutrida resulta, en proporción, menos afectada que el feto. Una consecuencia de la limitación grave de energía es el aumento de la producción de cetonas. Aunque el feto presenta una capacidad limitada para metabolizar los cuerpos cetónicos, los efectos a corto y largo plazo de la cetonemia no se conocen bien. Datos obtenidos tanto en animales como en humanos indican que los cuerpos cetónicos se presentan normalmente al cerebro fetal en varios momentos del embarazo. Después de una noche de ayuno, las concentraciones de cuerpos cetónicos en la sangre materna son mayores en las embarazadas que en las no embarazadas, e incluso es posible detectar cetonuria en aquellas. Cuando la cetonuria está presente, ello es indicativo de carencia de macronutrientes proveedores de energía, lo que también reduce la ingesta de vitaminas y minerales. El cuadro 16-4 define algunas causas de malnutrición fetal.

CUADRO 16-4

Causas de malnutrición fetal

- Cambios agudos en el estado de la madre, por ejemplo, por accidente cerebrovascular
- Cáncer intestinal, derivación gástrica
- Hiperémesis gravídica
- Infecciones
- Infestación parasitaria
- Falta de alimento por guerras, hambrunas o catástrofes naturales (p. ej., terremotos, tsunamis)
- Enfermedad materna de la vesícula biliar inductora de hipoabsorción
- Madre con trastorno activo alimentario activo, por ejemplo, anorexia nerviosa
- Gestaciones múltiples
- Pica
- Afectación placentaria: placenta previa, trastornos hipertensivos, desprendimiento prematuro de la placenta
- Pobreza

Proteínas

Durante el embarazo se registran necesidades adicionales de proteínas para sostener la síntesis de tejidos maternos y fetales, aunque la magnitud del incremento resulta incierta. Las necesidades de proteínas aumentan a lo largo del embarazo y son máximas durante el tercer trimestre. Las actuales CDR de 0,8 g/kg/día de proteínas para las mujeres gestantes son las mismas que las de las no gestantes a lo largo del primer trimestre. En el segundo, las necesidades aumentan hasta 71 g/día, sobre una base de 1,1 g/kg/día de peso previo al embarazo (IOM, 2002). Para cada feto adicional se recomienda un incremento de 25 g/día de proteínas. Esta cifra puede llegar a ser de hasta 175 g/día para una mujer de peso normal con embarazo gemelar que consume 3.500 kcal/día (Goodnight y Newman, 2009).

La carencia de proteínas durante el embarazo tiene consecuencias adversas. Las ingestas limitadas de proteínas y energía suelen producirse de forma simultánea, lo que dificulta la diferenciación de los efectos de una y otra.

Hidratos de carbono

La IDR de hidratos de carbono en el embarazo presenta unas necesidades medias estimadas (NME) de 135 g/día, mientras que las CDR son de 175 g/día (IOM, 2002). Este margen de entre 135 y 175 g/día se recomienda con el fin de aportar las suficientes calorías en la dieta para prevenir la cetosis y mantener un nivel adecuado de glucemia durante la gestación. Con un régimen medio de 2.000 kcal/día, 175 g suponen 700 kcal o el 35% del aporte total necesario. La cantidad puede ser superior en mujeres que consumen más calorías, pero se ha de proceder a una cuidadosa elección de los hidratos de modo que se incluyan todos los nutrientes diarios idóneos para el embarazo.

Fibra

Es necesario fomentar el consumo diario de pan y cereales integrales, verduras de hoja verde y amarilla, y frutas frescas y desecadas, con el fin de aportar minerales, vitaminas y fibra adicionales. La IDR de fibra durante el embarazo es de 28 g/día (IOM, 2002) y, cuando se mantiene, resulta muy útil para prevenir el estreñimiento, frecuente durante el embarazo.

Lípidos

No hay una IDR específica de lípidos durante el embarazo. La cantidad de grasa en la dieta depende de las necesidades energéticas para la adecuada ganancia de peso. Sí existen, sin embargo, recomendaciones para la aportación a la dieta de ácidos grasos poliinsaturados ω-6 (ácido linoleico) (IA de 13 g/día) y ω-3 (ácido α-linolénico) (IA 1,4 g/día) (IOM, 2002). La recomendación para el ácido docosahexaenoico es de 300 mg/día). Las necesidades de ácidos grasos esenciales suelen satisfacerse con una o dos porciones de pescado por semana (Simpson et al., 2010b). Véase *Foco de interés:* Ácidos grasos ω-3 durante el embarazo y la lactancia.

Vitaminas

Todas las vitaminas son necesarias para un desenlace idóneo del embarazo. En algunos casos, la provisión de las vitaminas específicas puede cubrirse con la dieta, mientras que en otros es necesario aportar suplementos. Se ha constatado que el aporte complementario multivitamínico periconcepcional reduce el riesgo de alteraciones cardíacas en los lactantes si se inicia en los primeros momentos de la gestación. La mayoría de las recomendaciones sobre vitaminas y minerales indican aumentos en torno al 15% con respecto a los valores no gestacionales. Consulte las IDR de referencia en las guardas de este libro.

Ácido fólico. Para mujeres adultas no embarazadas, la ingesta recomendada es de 400 µg/día para el equivalente dietético de folato. Las necesidades de ácido fólico aumentan durante el embarazo para cubrir la eritropoyesis, la síntesis de ADN materna y el crecimiento fetal y placentario. Los Centers for Disease Control and Prevention recomiendan que todas las mujeres en edad gestacional aumenten su ingesta de ácido fólico y que las obesas lo hagan en mayor medida. Más de la mitad de los embarazos registrados en EE. UU. son no planificados y el tubo neural se cierra a los 28 días de gestación, antes de que la mayor parte de las mujeres se enteren de su estado (Goldbert et al., 2006; v. tabla 16-1). Dado que la cantidad media de ácido fólico recibida a través del enriquecimiento de alimentos (cereales) en EE. UU. es solo de 128 µg/día, es necesario aportar 400 µg/día de ácido fólico sintético mediante suplementos o alimentos enriquecidos (Simpson et al., 2010a).

La carencia de ácido fólico se caracteriza por una reducción de la velocidad de síntesis del ADN y de la actividad mitótica en las células individuales. Los cambios morfológicos y bioquímicos en los leucocitos indicativos de la carencia anteceden a la anemia megaloblástica manifiesta, última fase de la carencia de ácido fólico, que puede no manifestarse hasta el tercer trimestre (v. capítulo 33). La carencia materna de folato se asocia a aumento de la incidencia de malformaciones congénitas, como labio leporino, paladar hendido y DTN. Al menos 2.500 casos de DTN se producen en EE. UU. al año. La tasa de recidiva de los DTN se sitúa en el 2-10%. Las concentraciones de folato eritrocíticas que superan los 906 mmol/l (400 ng/ml) se asocian a menos DTN.

◎ FOCO DE INTERÉS

Ácidos grasos ω-3 durante el embarazo y la lactancia

Nuestros antepasados consumían una dieta con partes iguales de ácidos ω-3 y ω-6 en proporción 1:1. En EE. UU., se considera que las dietas actuales contienen estos nutrientes en proporción 1:10. Esta drástica disminución de la ingestión de ácidos ω-3 a lo largo de siglos afecta a la prevalencia global de enfermedades y al desenlace de los embarazos.

Los ácidos grasos se encuentran en todas las membranas celulares. Componen el 60% del peso seco del cerebro fetal, correspondiendo la mitad a ácidos ω-6 y la otra mitad a ácidos ω-3 (ácido araquidónico y ácido docosahexaenoico [DHA], respectivamente). Dado que el DHA es importante para el crecimiento y el desarrollo del sistema nervioso central y la retina del feto, la dieta prenatal debe incorporar cantidades idóneas de DHA preformado. Las recomendaciones son de 300 mg durante el embarazo y la lactancia (Institute of Medicine, 2002). La principal fuente de DHA son los pescados azules de aguas frías y, según parece, dos o tres porciones a la semana de estos pescados, con bajo contenido en mercurio, aportan cantidades adecuadas de DHA. Un ejemplo de pescados bajos en mercurio con alto contenido de DHA son las sardinas. Es aconsejable que el consumidor siga las directrices sobre «pescado seguro» consultando las indicaciones de páginas web como www.seaturtles.org/gotmercury.htm.

Otras opciones para aumentar el contenido de DHA de la dieta de mujeres embarazadas y en lactancia son el consumo de huevos enriquecidos con ω-3 y de suplementos de DHA. Entre las fuentes vegetales de DHA se cuentan la linaza y ciertos frutos secos y, en especial, las nueces y el aceite de nuez, aunque en ellos la conversión en DHA es menos eficaz. Las embarazadas alérgicas al pescado pueden recurrir al aporte suplementario de DHA a partir de algas (Arterburn et al., 2008). Se debe preguntar a las mujeres si optan por suplementos de DHA o aceite de hígado de bacalao. Este contiene cantidades notables de vitamina A (ácido retinoico), lo cual puede ser importante.

El lactante alimentado al pecho obtiene el DHA a través de la leche materna si el aporte de la madre es suficiente. Si no toma pescado o suplementos de DHA, es posible dar al lactante un suplemento líquido de DHA. La mayoría de las leches de fórmula están enriquecidas con DHA.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Las mujeres que fuman, consumen alcohol de forma moderada o importante o toman otros tipos de drogas presentan riesgo de estado carencial de folato, al igual que las afectadas por síndromes de intolerancia o alteraciones genéticas relacionadas con la metilación y el uso metabólico del folato de la dieta (v. capítulos 5 y 8). Las malformaciones pueden producirse en lactantes cuyas madres toman anticonvulsivantes, como fenitoína, carbamacepina o difenilhidantoína, anticonceptivos orales, el diurético triamtereno y trimetoprim. Las mujeres que toman anticonvulsivantes han de ser sometidas a un estrecho control al iniciar la aportación de ácido fólico, ya que los suplementos de este compuesto pueden reducir el umbral de convulsiones.

Vitamina B_6. La vitamina B_6 funciona como cofactor en aproximadamente 50 enzimas descarboxilasas y transaminasas, en especial en el metabolismo aminoacídico. Aunque cataliza numerosas reacciones que afectan a la producción de neurotransmisores, no se sabe si la función de esta vitamina está relacionada con el alivio de las náuseas y vómitos. Dado que la carne, el pescado y las aves son sus fuentes más adecuadas, su carencia es infrecuente, por lo que las vitaminas prenatales de rutina son suficientes (Simpson et al., 2010a). La eficacia de las megadosis, de por ejemplo 25 mg tres veces al día, es de eficacia cuestionable.

Vitamina B_{12}. La cobalamina es necesaria para las reacciones enzimáticas y para la generación de metionina y tetrahidrofolato. La vitamina B_{12} está presente casi exclusivamente en alimentos de origen animal (carnes, productos lácteos), por lo que los vegetarianos están expuestos a padecer carencia de la misma y han de recibir suplementos (Simpson et al., 2010a). La carencia simultánea de folato y vitamina B_{12} se ha relacionado con depresión en adultos. Existe preocupación por el hecho de que cantidades inadecuadas de estos nutrientes durante el desarrollo cerebral fetal afecten al desarrollo cognitivo y motor del lactante (Black, 2008).

Colina. La colina es un nutriente esencial que no es sintetizado en cantidades suficientes para satisfacer las necesidades metabólicas. Es necesaria para la integridad estructural de las membranas celulares, la transmisión de señales celulares y la transmisión de los impulsos nerviosos, y es una fuente importante de grupos metilo. Se ha constatado que la colina favorece el desarrollo adecuado del sistema nervioso en ratones con carencia de ácido fólico cuyas madres habían recibido suplementos (Craciunescu et al., 2010). El IOM recomienda 450 mg/día de colina durante el embarazo, 25 mg más que los indicados para las mujeres no gestantes. Entre los alimentos ricos en colina se cuentan el hígado de ternera, cerdo, pollo, pavo, pescado, yema de huevo, lecitina de soja y germen de trigo. Las embarazadas que no toman estos alimentos pueden requerir suplementos. Los suplementos prenatales deben ser evaluados en cuanto a su contenido en colina, ya que muchas marcas no lo contienen.

Vitamina C. El ácido ascórbico interviene en la síntesis de colágeno y actúa como antioxidante. Debe fomentarse el consumo diario de fuentes alimentarias ricas en este nutriente. Hasta el momento no se han establecido recomendaciones de suplementos de esta vitamina para la prevención de la rotura de aguas prematura y la toxemia preeclámpsica (TPE).

Vitamina A. La carencia de vitamina A es teratógena, como se observa por la xeroftalmía registrada en países en desarrollo. En sangre de cordón humana, las concentraciones de vitamina A se correlacionan con el peso al nacer, el perímetro craneal, la longitud y la duración de la gestación. Una concentración materna de vitamina A baja puede dar lugar a tamaño reducido de los riñones en el recién nacido (Goodyer et al., 2007). Los niños prematuros tiene reservas bajas de vitamina A y mala función pulmonar (Darlow y Graham, 2009).

Los suplementos prenatales de vitamina A no suelen estar justificados y, en los países en desarrollo, no deben superar los 3.000 μg (10.000 UI/día) (Simpson et al., 2010b). Las dosis muy elevadas de vitamina A (>30.000 UI) aumentan el riesgo de defecto de la cresta neural (Neural Crest and Associated Disorders, 2009). Las mujeres que toman isotretinoína para tratar el acné han de interrumpir su uso antes de quedarse embarazadas. Se trata de un análogo de la vitamina A. Los hijos de mujeres que utilizan isotretinoína durante la gestación presentan un riesgo extremadamente alto de padecer anomalías fetales (NICHD, 2001).

Vitamina D. La vitamina D y sus metabolitos atraviesan la placenta y están presentes en la sangre fetal en las mismas concentraciones que las de la circulación materna. La vitamina D potencia la función inmunitaria y el desarrollo cerebral (Feron et al., 2005). Es posible que la vitamina D desempeñe alguna función en la regulación de citocinas (Th_1 y Th_2), la esclerosis múltiple, la diabetes y el autismo. Las bajas concentraciones gestacionales de vitamina D predisponen a TPE, una patología hipertensiva del embarazo que afecta hasta al 8% de las mujeres gestantes (Duley, 2009). La carencia materna de vitamina D se asocia a hipocalcemia neonatal, que puede determinar una mineralización ósea fetal inadecuada, hipoplasia del esmalte dental o convulsiones (Cambadoo et al., 2007).

Las concentraciones de vitamina D son, a menudo, bajas en lactantes nacidos de madres con carencia de este nutriente. Dicha carencia se aprecia de manera creciente en mujeres de piel oscura o que van cubiertas con velos y que habitan el latitudes septentrionales, con baja exposición a la luz solar (Simpson et al., 2010b). Entre las mujeres que presentan riesgo de iniciar la gestación con niveles bajos de vitamina D se cuentan las de IMC superior a 30 y las que hacen uso muy frecuente de cremas con alta protección solar y que, además, mantienen una ingesta dietética inadecuada. El mal rendimiento muscular se asocia a carencia de vitamina D. Se ha observado que la tasa de partos por cesárea es inversamente proporcional al nivel de vitamina D (Merewood et al., 2009). En ocasiones, son necesarios suplementos de vitamina D para alcanzar una concentración sérica deseada de más de 20 ng/ml (50 nmol/l) (Simpson et al., 2010b). Se debe proceder con precaución para evitar las sobredosis, ya que las cantidades excesivas de vitamina D no son deseables.

Vitamina E. Las necesidades de vitamina E aumentan durante el embarazo. Aunque se ha especulado con la posibilidad de que su carencia sea causa de aborto espontáneo, prematuridad, TPE y RCIU (Gagne et al., 2009), en embarazos humanos no se han comunicado casos de carencia de vitamina E. Este nutriente es un importante antioxidante lipófilo. Entre los numerosos tocoferoles y tocotrienoles, el α-tocoferol es la forma biológicamente más activa y se encuentra en todas las lipoproteínas (v. capítulo 3).

Vitamina K. Las dietas habituales no aportan niveles idóneos de vitamina K, ya que sus principales fuentes son las verduras de hoja verde oscuro, que no suelen consumirse en las cantidades recomendadas. La vitamina K desempeña un importante papel en la salud ósea y en la homeostasis de la coagulación, por lo que las cantidades idóneas durante el embarazo son fundamentales. Se ha referido carencia de vitamina K en mujeres con hiperémesis gravídica (HG), enfermedad de Crohn y derivación gástrica (Brunetti-Pierri et al., 2007).

Minerales

Calcio. Los factores hormonales influyen notablemente en el metabolismo del calcio durante el embarazo. La somatomamotropina coriónica humana de la placenta aumenta la tasa de intercambio óseo materno. Los estrógenos inhiben la reabsorción ósea, provocan liberación compensatoria de hormona paratiroidea y mantienen la concentración sérica de calcio, al tiempo que potencian la absorción materna de calcio en el intestino. El efecto neto de estos cambios es el favorecimiento de la retención progresiva de calcio a fin de satisfacer la demanda esquelética fetal, gradualmente creciente, para la mineralización. La hipercalcemia fetal y los consiguientes ajustes endocrinos estimulan, en última instancia, el proceso de mineralización.

Durante el embarazo se acumulan aproximadamente 30 g de calcio, casi todos ellos en el esqueleto fetal (25 g). El resto se almacena en el esqueleto materno, quedando como reserva para las demandas de calcio durante la lactancia. La mayor parte del aumento fetal se produce en el último trimestre de embarazo, con aumento de 300 mg/día.

El límite superior para la ingesta de calcio durante el embarazo es de 2.500 mg/día. El exceso de consumo de calcio en forma alimentaria no es frecuente. Sin embargo, un nivel sérico excesivo de calcio se debe, en ocasiones, a un excesivo consumo de antiácidos para tratar la pirosis o la enfermedad por reflujo gastroesofágico

Cinc. Una dieta deficitaria en cinc hace que la movilización del cinc almacenado en el esqueleto materno no resulte eficaz, por lo que la carencia de este nutriente se desarrolla con rapidez. La carencia de cinc es altamente teratógena y causa malformaciones congénitas, desarrollo cerebral anómalo del feto y comportamiento anómalo del recién nacido. Un bajo nivel de cinc también afecta al estado de vitamina A. Las mujeres con bajas concentraciones plasmáticas de cinc presentan un riesgo 2,5 veces mayor de que su hijo pese menos de 2.000 g. Dicho riesgo es aún mayor si la gestante tiene menos de 19 años (Rwebembera et al., 2005; Scheplyagina, 2005). La evaluación del estado nutricional a partir del cinc plasmático ha de plantearse con precaución, ya que los mecanismos homeostáticos pueden mantener las concentraciones plasmáticas durante semanas aunque la ingesta sea inadecuada (Charney y Malone, 2009). El cinc está presente en carnes rojas, mariscos, incluidas las ostras, y cereales no refinados. No suele requerirse aporte complementario extra (Simpson et al., 2010b).

Cobre. Las dietas de las embarazadas son, a menudo, muy pobres en cobre. La carencia de cobre altera el desarrollo embrionario, habiéndose demostrado que la de tipo inducido es teratógena. No solo hay mutaciones, como la de la enfermedad de Menkes, sino que también existen carencias secundarias por ingesta excesiva de cinc, hierro o determinados fármacos, o por cirugía bariátrica (Uriu-Adams et al., 2010). La carencia de cobre produce disminución de la actividad de las cuproenzimas, incremento del estrés oxidativo, alteración del metabolismo del hierro, realteración de puentes cruzados entre proteínas anómalas, disminución de la angiogenia y alteración de la transmisión celular de señales (Uriu-Adams et al., 2010). Véase el capítulo 3.

Fluoruro. La función del fluoruro en el desarrollo prenatal es objeto de controversia. El desarrollo de la dentición primaria comienza a las 10-12 semanas de dentición. Del sexto al noveno mes, los primeros cuatro molares permanentes y ocho de los incisivos permanentes se hallan en fase de formación. En consecuencia, durante la gestación se están formando 32 dientes. La controversia afecta al alcance en el que el fluoruro es transportado a través de la placenta y a su valor intrauterino en el desarrollo de los dientes permanentes resistentes a la caries (v. capítulo 26).

Fósforo. El fósforo está contenido en numerosos alimentos y su carencia es inhabitual cuando se come bien. Se han detectado bajos niveles de fósforo, indicativos de «síndrome de realimentación», en mujeres que padecen vómitos importantes y otras alteraciones favorecedoras de la inanición. La hipofosfatemia puede llegar a poner en riesgo la vida, ya que el fósforo es importante para el metabolismo energético, en tanto que es un componente del trifosfato de adenosina (ATP), y ha de ser repuesto de inmediato por vía intravenosa (Stanza et al., 2008).

Hierro. El significativo incremento del aporte sanguíneo materno durante el embarazo aumenta en gran medida la demanda de hierro. El volumen eritrocítico normal aumenta en un 20-30% durante la gestación. Una embarazada ha de consumir un aporte adicional de 700 a 800 mg de hierro a lo largo de la gestación, 500 mg para la hematopoyesis y de 250 a 300 mg para los tejidos fetales y placentarios. La mayor parte del aumento tiene lugar después de la semana 20 de gestación, cuando las demandas materna y fetal son mayores.

TABLA 16-6

Valoración de la nutrición en yodo

Excreción de yodo en orina (μg/ml)	Ingesta correspondiente de yodo (μg/día)	Clasificación e implicaciones
<20	<30	Insuficiente: carencia grave
20-49	30-47	Insuficiente: carencia moderada
50-99	75-149	Insuficiente: carencia leve
100-199	150-299	Adecuada: estado nutricional óptimo
200-299	300-499	Más de lo adecuado: en grupos susceptibles, riesgo e hipertiroidismo inducido por yodo en 5-10 años
>300	>449	Riesgo de consecuencias de salud adversas, como hipertiroidismo inducido por yodo, enfermedad tiroidea autoinmune

Organización Mundial de la Salud, Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia, Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination, pág. 33, ISBN 978 92 4 159582 7, 2007.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

En el primer trimestre se debe evaluar el nivel de ferritina antes de prescribir hierro. Los alimentos que contienen ácido ascórbico potencian su absorción. Si la anemia no mejora con el tratamiento con hierro, es aconsejable verificar el nivel de vitamina B_6 (Hisano et al., 2010). Dado que muchas mujeres comienzan el embarazo con reservas de hierro insuficientes para cubrir las necesidades fisiológicas de la gestación, es a menudo necesario proceder a un aporte complementario (generalmente con una sal ferrosa). En ocasiones, se precisa aporte complementario en el tercer trimestre, en la primera fase del embarazo o antes de que este se produzca, en caso de que la ferritina sérica sea inferior a 20 µg/l, el hematócrito sea menor del 32% o la hemoglobina esté por debajo de 10,9 g/dl (Simpson et al., 2010b). El consumo inadecuado de hierro induce, a veces, producción escasa de hemoglobina, seguida de afección del aporte de oxígeno al útero, la placenta y el feto en desarrollo. La carga de trabajo cardíaco adicional en caso de anemia materna con incremento del gasto cardíaco puede ser motivo de parto prematuro, retraso del crecimiento fetal, BPN o peor estado de salud neonatal.

Aunque las implicaciones de la ingesta excesiva de hierro para mujeres y lactantes no se han definido con claridad hasta el momento, ciertos estudios plantean una posible relación con DMG (Chen et al., 2009).

Magnesio. El feto a término acumula 1 g de magnesio en la gestación. Según informes del IOM, los suplementos de magnesio durante el embarazo reducen la incidencia de TPE y RCIU (v. «Edema y calambres en las piernas»).

Sodio. El medio hormonal del embarazo afecta al metabolismo del sodio. El incremento del volumen sanguíneo materno induce un aumento de la filtración glomerular de sodio de 5.000 a 10.000 mEq/día. Los mecanismos compensatorios mantienen el equilibrio de líquidos y electrólitos.

La restricción de sodio en la dieta o el uso de diuréticos en embarazadas con edema no se recomiendan. Una limitación estricta del sodio influye en el sistema renina-angiotensina-aldosterona, lo que deriva en intoxicación por agua y necrosis tisular renal y suprarrenal. Aunque la moderación en el consumo de sal y otros alimentos ricos en sodio es siempre aconsejable, la restricción agresiva durante el embarazo no suele estar justificada. El consumo de sodio debe mantenerse por encima de 2-3 g/día. Es conveniente fomentar el uso de sal yodada.

Yodo. El yodo forma parte de la molécula de tiroxina y desempeña un papel esencial en el metabolismo de los macronutrientes. Un nivel gestacional de yodo idóneo se asocia a mayor cociente de inteligencia en el niño, mientras que el déficit de atención se relaciona con carencias leves de yodo (Hoy-Rosas, 2009). En casos en los que la ingesta de yodo previa a la concepción no puede garantizarse, el aporte complementario antes de cumplirse el segundo trimestre protege al cerebro fetal de los efectos carenciales (v. capítulo 3). Para asegurar un nivel de yodo adecuado, los alimentos se complementan a veces con sal yodada. No obstante, a nivel mundial, muchas personas presentan riesgo de carencia de yodo por baja ingesta de productos del mar y pescado, por ingesta de productos desarrollados en suelos deficitarios en yodo o por consumo de productos de la industria alimentaria con sal no yodada. Las mujeres emigrantes procedentes de otros países pueden tener niveles bajos de yodo por el bajo contenido de este nutriente en los suelos de cultivo de sus lugares de origen. Si las concentraciones urinarias de yodo son bajas, es necesario un aporte complementario (Simpson et al., 2010b). Véase la tabla 16-6.

Guía de alimentación durante el embarazo

Ingesta alimentaria recomendada

El aumento de las necesidades nutricionales durante el embarazo puede satisfacerse mediante la aplicación de la *Guía de alimentación diaria* (tabla 16-7). En el cuadro 16-5 se incluye un resumen de la asistencia nutricional al respecto.

Ingesta de calcio

La leche es la primera opción como fuente de calcio para satisfacer las principales necesidades de este nutriente en la mujer gestante. Se dispone de diversos tipos de leche: entera, semidesnatada, desnatada, desnatada en polvo, suero de leche, leche con bífidus, leche evaporada, leche de soja enriquecida, leche enriquecida con arroz y otros cereales, o leche enriquecida con frutos secos y yogur. También puede tomarse leche de cabra, aunque suele tener menor contenido de folato. Aproximadamente media taza de leche desnatada en polvo equivale a una taza de leche líquida. Su contenido en calcio, proteínas y calorías puede aumentarse añadiendo dos cucharadas de leche desnatada en polvo a un vaso de leche líquida.

No todos los productos lácteos están enriquecidos con vitamina D_3, derivado de origen animal. Algunas leches de soja están enriquecidas con vitamina D_2, que por no ser de origen animal es preferida por los veganos, aunque su potencia corresponde a un tercio de la de la D_3.

El calcio está contenido en muchos otros alimentos, como espinacas, brécol y otras hortalizas de hoja verde, tofu, salmón, almendras y bebidas y zumos enriquecidos con calcio (v. tabla 3-25 en el capítulo 3). Numerosas mujeres, sobre todo no blancas, presentan menor capacidad de digestión del disacárido lactosa presente en la leche, aunque se consuma en pequeñas cantidades o en productos cocinados que contengan leche. Si es necesario, pueden prescribirse suplementos de calcio, como lactato o carbonato cálcico (v. capítulo 25).

CUADRO 16-5

Resumen de la asistencia nutricional durante el embarazo

1. Ingesta de energía adecuada para satisfacer las necesidades nutricionales y permitir una ganancia de peso aproximada de 0,4 kg por semana durante las 30 últimas semanas de gestación
2. Ingesta de proteínas adecuada para satisfacer las necesidades nutricionales, con aproximadamente un aporte adicional de 25 g/día; 25 g/día/feto adicionales si hay más de un feto; el 20% de la ingesta energética procedente de proteínas
3. Ingesta de sal YODADA no excesiva, pero no inferior a 2-3 g/día
4. Ingestas de vitaminas y minerales adecuadas para cubrir las cantidades diarias recomendadas (se requiere aporte complementario de ácido fólico y, posiblemente, de hierro)
5. No consumir alcohol
6. En la medida de lo posible, no ingerir toxinas ni sustancias no nutritivas procedentes de alimentos, agua o el medioambiente

TABLA 16-7

Guía de alimentación diaria para mujeres

Grupo de alimentos	Número mínimo de porciones		
	No embarazadas de 11 a 24 años	No embarazadas de 25 a 50 años	Embarazadas o en lactancia
Proteínas en alimentos	5*	5*	7†
Leche y derivados	3	2	3
Pan, cereales	7	6	7
Integrales	4	4	4
Enriquecidos	3	3	3
Frutas, verduras	5	5	5
Ricas en vitamina C	1	1	1
Ricas en β-carotenos	1	1	1
Ricas en folatos	1	1	1
Otras	2	2	2
Grasas insaturadas	3	3	3

Modificado de Nutrition during pregnancy and the postpartum period: a manual for health care professionals, 1990, California Department of Health Services, Maternal Child Health Branch.

*Equivalente en proteínas a 150 g de proteína animal; al menos tres porciones por semana deben ser de proteínas vegetales.

†Equivalente en proteínas a 200 g de proteína animal; al menos una porción por semana debe ser de proteínas vegetales.

Líquidos

Se recomienda tomar de 8 a 10 vasos de líquido de calidad, sobre todo agua. Aunque un informe de 2004 de las National Academies establece una IA de 1,5 l/día, con un límite superior de 2,3 l/día, la evaluación del tamaño corporal de la mujer y de las condiciones climáticas son factores importantes que se deben considerar. La hidratación idónea mejora la sensación de bienestar general. La micción frecuente es una queja habitual en las embarazadas. Sin embargo, la hidratación apropiada reduce el riesgo de infección urinaria, litiasis renal y estreñimiento.

Alcohol

Abundan la evidencias, recabadas tanto en estudios animales como en la experiencia humana, que relacionan el consumo de alcohol materno con **teratogenia** y con patrones específicos de anomalías en el recién nacido. Entre las características del **síndrome alcohólico fetal (SAF)** se cuentan retraso del crecimiento prenatal y posnatal, retraso del desarrollo, microcefalia, trastornos oculares (incluida afección del pliegue epicántico), alteraciones faciales y anomalías articulares esqueléticas (fig. 16-4). No obstante, son muchos los niños afectados por el consumo de alcohol materno durante el embarazo que no son identificados en la primera fase de la vida aplicando los criterios vigentes sobre el trastorno de espectro alcohólico fetal. Se ha constatado que el alcohol altera la expresión génica. Los cambios afectan a las proteínas asociadas al desarrollo del sistema nervioso central, morfogenia de los órganos, respuestas inmunológicas, función endocrina, homeostasis iónica y desarrollo esquelético, cardiovascular y cartilaginoso.

El consumo de alcohol durante el embarazo se ha asociado a incremento de la tasa de abortos espontáneos, desprendimiento prematuro de la placenta, parto con BPN, retraso mental y deterioro cognitivo. El American Congress of Obstetricians and Gynecologists (ACOG), así como March of Dimes y otras organizaciones profesionales, recomiendan no tomar alcohol durante el embarazo. Los vinos y cervezas «sin alcohol» contienen pequeñas cantidades, por lo que también están contraindicados. A pesar de las múltiples advertencias sobe las lesiones fetales que causa el alcohol, se ha constatado que algunas mujeres toman

FIGURA 16-4 Niño de 1 año con síndrome alcohólico fetal. *(Tomado de Streissguth AP et al.: Teratogenic effects of alcohol in humans and laboratory animals, Science 209:353, 1980.)*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

bebidas alcohólicas durante su embarazo (Crozier et al., 2009; Hannigan et al., 2009).

Sustancias no nutritivas en los alimentos

Bifenilos policlorados. Hasta 1976 se produjeron en EE.UU. más de 600 toneladas de bifenilos policlorados (PCB, por sus siglas inglesas), y todavía la mitad permanecen en los sistemas hídricos. Aunque los PCB pueden ser absorbidos a través de la piel y los pulmones, su vía de entrada en el cuerpo más común es el consumo de pescados azules, como salmón, trucha y carpa. Estos compuestos atraviesan fácilmente la placenta y pasan también a la leche materna. En consecuencia, las mujeres gestantes, lactantes o en edad de procrear han de evitar la ingestión de pescados de aguas en las que se haya constatado contaminación por PCB. Las dudas referidas al mercurio, los PCB y otros contaminantes pueden consultarse en los organismos medioambientales oficiales.

Bisfenol-A. El bisfenol-A (BPA), un disruptor endocrino, afecta a la función tiroidea en humanos y, en especial, en fetos. También reduce la semivida sérica de T_4 por activación de las enzimas hepáticas (Pearce y Braverman, 2009). Debe eliminarse en la medida de lo posible de la dieta gestacional y ha sido eliminado, asimismo, de la composición de las botellas y platos de plástico utilizados en la alimentación de recién nacidos, tanto en EE. UU. como en otros muchos países (Kubwabo et al., 2009).

Edulcorantes artificiales. Los edulcorantes artificiales que se comercializan en EE. UU. son, entre otros, los conocidos por las denominaciones químicas de *sacarina*, *acesulfamo K*, *sacaralosa* y *aspartamo*.

La sacarina es débilmente carcinógena en ratas en dosis muy altas. Sin embargo, su consumo durante la gestación no se ha restringido. El consumo de acesulfamo K por embarazadas se ha clasificado como seguro, aunque no se han realizado estudios gestacionales a largo plazo. Tanto sacarina como acesulfamo K atraviesan la placenta y pasan a la leche materna, sin que se conozcan, no obstante, efectos adversos para el feto o el lactante. La sacaralosa, un hidrato de carbono derivado de la sacarosa, fue aprobada para su uso general en todos los alimentos por la Food and Drug Administration (FDA) en 1998. En estudios animales con dosis elevadas no se han detectado efectos mutágenos o teratógenos.

El aspartamo no es seguro en mujeres afectadas de fenilcetonuria (FCU), estén embarazadas o no. Este edulcorante se metaboliza a fenilalanina y ácido aspártico. A las mujeres con FCU se les recomienda que mantengan durante toda su vida una dieta baja en proteínas y han de ser siempre sometidas a seguimiento por parte de especialistas en nutrición cualificados, sobre todo durante el embarazo. Se sabe que las concentraciones circulantes elevadas de fenilalanina dañan el cerebro fetal (v. capítulo 44).

El edulcorante de origen vegetal stevia no ha mostrado efectos sobre el desarrollo fetal.

Listeria monocytogenes. *Listeria monocytogenes* infecta a 2.500 estadounidenses al año, 500 de los cuales mueren por la infección. Las embarazadas presentan un riesgo 20 veces mayor de contraerla que otros adultos sanos. *Listeria*, causa conocida de aborto espontáneo y de meningitis del feto y el recién nacido, es un microorganismo de los suelos. La infección se contrae por ingestión de alimentos de origen animal y verduras crudas contaminados. Entre las probables fuentes se cuentan leche fresca, mariscos y pescado ahumado, salchichas de Fráncfort, patés, quesos blandos, embutidos y carnes poco cocinadas. Los productos regados con aguas residuales han de ser lavados cuidadosamente con agua potable antes de consumirlos.

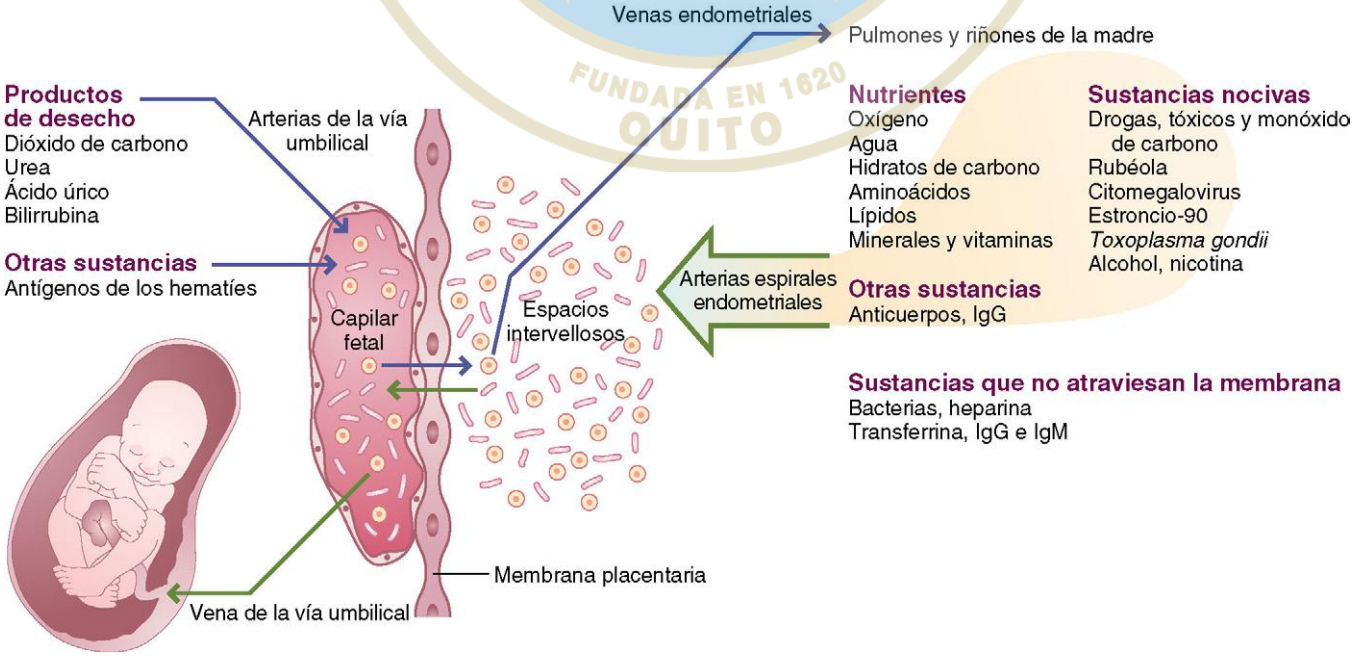


FIGURA 16-5 Paso de sustancias a través de la membrana placentaria. *Ig*, inmunoglobulina.

Melamina. La melamina es un aditivo químico que fue fraudulentamente incorporado a las leches de fórmula en China para aumentar su contenido en nitrógeno, hecho que fue descubierto cuando se procedió al correspondiente análisis con tecnología moderna. Es una sustancia tóxica que causa lesión renal o muerte en los lactantes que la ingieren (Wen et al., 2010).

Mercurio. En enero de 2001, el USDA y la FDA hicieron pública una advertencia, para mujeres gestantes y en período de lactancia y para mujeres en edad de procrear, en el sentido de que limitaran el consumo de pescados como tiburón, caballa, blanquillo o pez espada a no más de 2 porciones de 120 g por semana. En la mayoría de los pescados se detectan trazas de metilmercurio, que pueden ser mayores en los de aguas cercanas a zonas con contaminación industrial por mercurio. La concentración habitual de metilmercurio en la mayoría de los pescados oscila entre menos de 0,01 y 0,5 ppm. Pocas especies alcanzan el límite de seguridad establecido por la FDA para el consumo humano, con excepción del tiburón, pez espada, atún de aleta azul (el tipo utilizado para elaborar *sushi* o preparaciones en crudo), blanquillo y caballa. No obstante, otras muchas especies y preparaciones (atún en conserva, gambas, pez carbonero, salmón, bacalao, siluro, almejas, platija, cangrejos y vieiras) están permanentemente expuestas a riesgo de contaminación por mercurio, por lo que se aconseja verificar regularmente las últimas indicaciones a este respecto. Los pescados de piscifactoría también están expuestos a contaminación, a través de la lluvia ácida.

Plomo y otros contaminantes. En EE. UU., la presencia de contaminantes en los alimentos es excepcional, aunque se dan casos. En concentraciones elevadas pueden atravesar la placenta y pasar al feto (fig. 16-5). Los platos con una capa de barniz defectuosa y los decantadores de vidrio con plomo a menudo contienen cantidades significativas de este metal. Los utensilios de cocina antiguos con revestimiento de politetrafluoroetileno (teflón) son también posibles fuentes de contaminación, por lo que su uso debe evitarse. Debe advertirse a las mujeres embarazadas que no empleen dolomita como suplemento de calcio, dado que se elabora con conchas marinas o coral, en los que se han detectado metales pesados, como plomo, procedentes de los residuos industriales vertidos al mar.

Antojos y creencias perjudiciales, evitaciones y aversiones

La mayoría de las mujeres cambian su dieta durante el embarazo. Dicho cambio puede obedecer a consejo médico, creencias culturales o modificación de las preferencias alimentarias y el apetito. El hecho de evitar determinados alimentos no tiene por qué obedecer a una elección consciente de su eliminación durante la gestación. Algunas razones relacionadas con estos procesos son aversión olfativa derivada de una mayor percepción de los aromas, acentuación del reflejo nauseoso, rechazo de determinados olores o alimentos, o molestias gástricas.

Antojos y aversiones. Los antojos y aversiones son deseos o rechazos urgentes de determinados alimentos, incluidos aquellos por los que la mujer no sentía percepciones inhabituales antes del embarazo. Los productos por los que se siente antojo más frecuentemente son los dulces, los lácteos y los alimentos que se toman con rapidez. Por su parte, las aversiones más habituales son alcohol, café y otras bebidas con cafeína y carnes. De cualquier modo, los antojos y aversiones no se limitan a un alimento o grupo de alimentos en especial.

Pica. La ingestión de sustancias no alimentarias (**pica**) durante el embarazo se manifiesta habitualmente en forma de **geofagia** (consumo de polvo o yeso) o **amilofagia** (consumo de almidón, por ejemplo, el usado para lavar la ropa). Otras posibles sustancias son hielo, papel, cerillas quemadas, pequeñas piedras o gravilla, carbón vegetal, hollín, cenizas de cigarrillos, comprimidos antiácidos, leche de magnesia, bicarbonato o posos de café.

La incidencia de la pica no se limita a áreas geográficas, raza, sexo, cultura o estatus social concretos ni tampoco al embarazo. Sus causas relacionadas con la gestación son poco conocidas. Una teoría indica que la pica alivia las náuseas y los vómitos. También se ha propuesto la hipótesis de que la carencia de algún nutriente, como calcio o hierro, hace que se coman sustancias no alimentarias que lo contienen. La malnutrición puede producirse cuando las sustancias no alimentarias desplazan a los nutrientes esenciales en la dieta. El almidón en cantidades excesivas contribuye al desarrollo de obesidad y puede interferir en el tratamiento de la diabetes mellitus. Ciertas sustancias contienen compuestos tóxicos o metales pesados, y otras interfieren con la absorción de hierro y otros minerales. La ingesta excesiva de almidón y yeso es causa, en ocasiones, de obstrucción intestinal.

Complicaciones e implicaciones nutricionales

Estreñimiento y hemorroides

Las embarazadas padecen estreñimiento cuando no consumen cantidades adecuadas de agua y fibra. Las mujeres tratadas con ondansetrón para aliviar las náuseas y vómitos con frecuencia experimentan estreñimiento intenso. El esfuerzo durante las deposiciones *(Valsalva)* incrementa el riesgo de hemorroides. Una mayor ingesta de líquidos, alimentos ricos en fibra (v. apéndice 41) y frutas desecadas (en especial ciruelas pasas o albaricoques) y frutos secos suele controlar estos problemas. Algunas mujeres también requieren ablandadores de heces formadores de masa.

Diabetes mellitus

El ensayo *Hyperglycemia Adverse Pregnancy Outcome* (HAPO) ha definido recientemente la DMG como registro de una lectura positiva de glucosa tras una dosis de provocación de 75 g de glucosa (tabla 16-8). La intolerancia a la glucosa puede asociarse a obesidad. Las mujeres con partos prematuros recurrentes

TABLA 16-8

Recomendaciones para el diagnóstico de la DMG

Tiempo	Recomendaciones del HAPO*	Pautas actuales
Ayuno	<92 mg/dl	<95 mg/dl
1 h	<180 mg/dl	<180 mg/dl
2 h	<153 mg/dl	<155 mg/dl
3 h	No establecida	<140 mg/dl

Referencias:

Hadar E et al.: Towards new diagnostic criteria for diagnosing GDM: the HAPO study, J Perinat Med 37:447, 2009.

Metzger B et al.: Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes, N Engl J Med 358:1991, 2008.

DMG, diabetes mellitus gestacional; *HAPO*, *Hyperglycemia Adverse Pregnancy Outcome Trial.*

(*Se plantea una sobrecarga de glucosa de hasta los 75 g contenidos en la glucosa.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

son, a menudo, tratadas con caproato de 17 α-hidroxiprogesterona, que aumenta la resistencia a la insulina y la tasa de DMG (Waters et al., 2009). Las mujeres diagnosticadas de DMG están expuestas a riesgo de ulterior diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular. Aunque las concentraciones séricas bajas de 25(OH)D se correlacionan con empeoramiento de la intolerancia a la glucosa (von Hurst et al., 2009), no se han establecido recomendaciones sobre aporte complementario de nutrientes a este respecto.

Los fetos de madres con diabetes tipo 1 o 2 presentan riesgo de defectos cardíacos, como transposición de grandes vasos, doble salida del ventrículo derecho, tetralogía de Fallot y atresia mitral y pulmonar (Corrigan et al., 2009). Los fetos de mujeres con DMG están, por su parte, expuestos a riesgo de hipoglucemia en el nacimiento, ingreso en cuidados intensivos neonatales, macrosomía o distocia de hombros (HAPO Study Cooperative Research Group, 2010). Estos lactantes presentan, a veces, concentraciones bajas de potasio, cinc, manganeso y cromo (Afridi et al., 2009).

Entre las medidas destinadas a prevenir la DMG se cuenta la aportación de probióticos suplementarios antes y durante el embarazo. Según parece, los probióticos modifican la microbiota materna, cambian la respuesta inmunitaria (Luoto, 2010) y fomentan una mejor tolerancia a la glucosa y un menor peso corporal (Laitinen et al., 2009). Las mujeres con DMG o concentraciones elevadas de ácido úrico durante el primer trimestre pueden beneficiarse de una dieta prenatal hipoglucémica (Laughton et al., 2009). Véase el capítulo 31.

Edema y calambres en las piernas

En el tercer trimestre, suele registrarse un edema fisiológico leve, que no ha de confundirse con el edema patológico generalizado asociado a HIE. El edema normal de las extremidades inferiores durante el embarazo es causado por la presión del útero en expansión sobre la vena cava, con obstrucción del retorno venoso al corazón. Cuando la mujer se apoya sobre el costado, el efecto mecánico es anulado, el líquido extravascular se moviliza y, en última instancia, se elimina por aumento de la diuresis. No se requiere ninguna intervención nutricional. Para reducir los calambres en las piernas durante el embarazo, se han recomendado suplementos de magnesio que, no obstante, no son eficaces en todos los casos (Nygaard et al., 2008; Sohrabvand et al., 2006).

Pirosis

El reflujo gastroesofágico es frecuente en la última parte de la gestación y, a menudo, se produce durante la noche. En la mayoría de los casos se debe a presión del útero expandido sobre los intestinos y el estómago, lo que, en combinación con la relajación del esfínter esofágico, puede dar lugar a regurgitación del contenido gástrico al esófago. El cuadro se alivia indicando a la gestante que tome comidas pequeñas y frecuentes, y que se mantenga en posición erguida al menos 3 h después de la comida y antes de acostarse. Para recordar a la mujer la reducción del volumen gástrico es conveniente utilizar platos pequeños (v. capítulo 28).

Náuseas, vómitos e hiperémesis gravídica

Las **náuseas y vómitos del embarazo (NVE)**, frecuentes en la mañana, afectan al 50-90% de las embarazadas durante el primer trimestre y suelen remitir en torno a la semana 17 de gestación. El movimiento, los ruidos fuertes, las luces brillantes y las condiciones climáticas adversas pueden desencadenar las náuseas (Erick, 2040). Afortunadamente, la mayoría de las gestantes con NVE se mantienen funcionales y pueden trabajar, no pierden peso y solo requieren medidas dietéticas simples. Para aliviar las náuseas, los refrigerios pequeños y frecuentes de alimentos con hidratos de carbono son útiles para algunas mujeres, mientras para otras son más eficaces los de proteínas. Las dietas ricas en jengibre y proteínas pueden reducir las náuseas (Levine et al., 2008). El jengibre reduce los síntomas de NVE mejor que la vitamina B_6 (Chittumma et al., 2007; Ensiyeh y Sakineh, 2009). Otros recursos propuestos son las galletas de soda y las patatas chips, las muñequeras elásticas, las muñequeras electrónicas, «piruletas» especiales, infusiones de hoja de grosellero rojo, reducción de ruidos, acupuntura e hipnosis. Algunas toman el denominado *«Morning Sickness Magic»*, un tónico que contiene melocotón, jengibre, hoja de grosellero, vitamina B_6 y folato.

En ciertos casos no se toleran los aromas de las comidas calientes, por lo que es preferible tomarlas a temperatura ambiente. El olor de los limones ayuda a bloquear los olores nocivos (Erick, 2004). Desgraciadamente, no hay una cura completa para este cuadro. Las mujeres que padecen náuseas deben comer lo que reduzca la sensación y evitar todo aquello que la produzca.

Cuando la fase inicial del embarazo se caracteriza por vómitos excesivos y pérdida de peso, pueden producirse desequilibrios de líquidos y electrólitos. En este caso, el cuadro pasa a ser una **hiperémesis gravídica (HG)**, que se da en un 1-2% de las gestaciones. Para ella suele estar indicada la hospitalización para aportar soporte nutricional e hidratación. Los objetivos del tratamiento son ganancia de peso apropiada para el embarazo, corrección de carencias de líquidos y electrólitos, evitación de la cetosis, control de los síntomas de HG y consecución de equilibrio de nitrógeno, vitaminas y minerales (Austin, 2010).

Las complicaciones de la HG son variables, pero pueden comprender subluxación global (Zeller, 2007), condrodisplasia punteada, avulsión esplénica (Nguyen et al., 1995) y malnutrición gestacional (Fejzo et al., 2009). Una posible molestia es el **ptialismo** (exceso de saliva) gravídico. La producción de saliva es, en ocasiones, importante y produce pérdida de electrólitos. No es infrecuente la producción de 500-1.000 ml/día. Otra complicación, difícil de identificar y grave, es la encefalopatía de Wernicke, de la que se comunicaron 49 casos en el mundo en 2006 (Chiossi et al., 2006) (v. capítulo 3). En estos casos es necesaria la administración de 100 mg de tiamina durante varios días (Austin, 2010).

En la HG, la eficacia de la nutrición enteral es variable. Parte del problema estriba en que numerosos obstetras carecen de conocimientos sobre implantación de sondas y en que las mujeres con emesis y arcadas graves tienden a desplazar la sonda y a rechazar su reimplantación. Si la sonda se implanta durante una hospitalización, las frecuentes verificaciones de su colocación durante la noche interrumpen el sueño, hecho que añade problemas de privación de sueño y que no ha sido generalmente reconocido. Si el tubo digestivo no es accesible o la nutrición enteral no se tolera, se recurre a la nutrición parenteral (Austin, 2010). Dado que el embarazo comporta un estado de inanición acelerada, a menudo se registran casos de síndrome de realimentación (Majumdar y Dada, 2010). Electrólitos como fósforo, magnesio y potasio deben evaluarse a diario,

ya que bajas concentraciones de estos inducen irregularidades cardíacas e insuficiencia respiratoria (Stanza et al., 2008). Véase el capítulo 14.

Hipertensión inducida por el embarazo

La **hipertensión inducida por el embarazo (HIE)** comprende la hipertensión gestacional, la TPE y la eclampsia. La **hipertensión gestacional** se da con presión arterial materna igual o superior a 140/90, sin que se desarrolle proteinuria después de la mitad del embarazo. Las mujeres afectadas pueden desarrollar **toxemia preeclámpsica (TPE)**, definida como presión sistólica de 140 o más, o presión diastólica de 90 o más, más proteinuria de 300 mg en una muestra de orina de 24 h. La TPE grave corresponde a una presión sistólica de 160 o una diastólica de 110 o más, con más de 5 g de proteína en orina de 24 h. La TPE se asocia a disminución del flujo sanguíneo uterino por vasoespasmo, que determina reducción del tamaño de la placenta, afectación de la nutrición fetal y RCIU.

La causa de la TPE es desconocida. Sin embargo, se trata de una complicación presente en el 5-8% de los embarazos (Getahun et al., 2007). Las teorías sobre sus factores causales son diversas y entre ellas se cuentan lesión de los vasos sanguíneos placentarios, IMC elevado, nuliparidad, gestación multifetal, raza no blanca, enfermedad renal, ganancia de peso gestacional elevada y bajas concentraciones de vitamina D (Getahun et al., 2007). En primeros embarazos de mujeres muy jóvenes también se da una incidencia alta de TPE, así como en afectadas por enfermedades autoinmunes, como diabetes tipo 1 y artritis reumatoide.

La TPE es más frecuente en mujeres de piel oscura que viven en latitudes septentrionales y en otras con alta prevalencia de hipovitaminosis D. Los niveles bajos de vitamina D inducen elevación de las citocinas. En pacientes preeclámpsicas se registran niveles circulantes reducidos de $1,25(OH)2D_3$ (Spinnato, 2007). Ello puede deberse a un trastorno en la 1β-hidroxilación en la placenta.

La **eclampsia** es la HIE que da lugar a crisis de gran mal. Los síntomas previos a las convulsiones son mareo, cefalea, trastornos visuales, edema facial, dolor epigástrico derecho, anorexia, náuseas y vómitos. En pacientes con eclampsia, a menudo se produce la muerte del feto. Un pequeño porcentaje de casos se presentan en el posparto. La eclampsia puede ser mortal para la madre si no se trata con prontitud. Para ello pueden emplearse suplementos intravenosos de magnesio.

LACTANCIA

La lactancia materna o natural exclusiva es, sin duda, el método preferible de alimentación del lactante en los 4-6 primeros meses de vida. Tanto la American Dietetic Association como la American Academy of Pediatrics (AAP) han publicado declaraciones de posicionamiento a favor de la lactancia materna (James y Lessen, 2009). Otros estamentos favorables son *Healthy People 2010*, el programa WIC y el U.S. Breastfeeding Committee.

Ventajas

La lactancia materna reduce la incidencia de la diabetes tipo 1 y tipo 2 (Gunderson et al., 2007; Malcova et al., 2006). Una excelente forma de promoverla es analizar sus ventajas, como se muestra en el cuadro 16-6.

En 1991, la Organización Mundial de la Salud y el Fondo para la Infancia de las Naciones Unidas adoptaron la iniciativa *Hospital amigo de los niños*, campaña global destinada a incrementar la incidencia y la duración de la lactancia materna. Para ser «amigo de los niños», un hospital debe demostrar a un consejo supervisor externo que aplica los «10 pasos para la lactancia materna satisfactoria», que conforman una pauta de atención a la madre y al lactante en el hospital (v. *Perspectiva clínica:* Iniciativa *Hospital amigo de los niños:* 10 pasos para una lactancia materna satisfactoria).

Contraindicaciones

La lactancia materna está contraindicada para lactantes con galactosemia y para madres con tuberculosis activa no tratada o positivas para el virus linfotrófico de linfocitos T de tipo 1 o 2, que sean drogodependientes, presenten infección por virus de la inmunodeficiencia humana (en EE. UU.) o tomen determinados fármacos (p. ej., antimetabolitos y quimioterápicos). El uso de isótopos radiactivos requiere la interrupción temporal de la lactancia materna (Lawrence y Lawrence, 2005).

Fisiología de la lactancia

Las glándulas mamarias se desarrollan durante la menarquia y el embarazo prepara a la mujer para la lactancia. Los cambios hormonales producen un significativo aumento del tamaño de mamas, aréolas y pezones. En el embarazo, las hormonas

PERSPECTIVA CLÍNICA

Iniciativa *Hospital amigo de los niños:* 10 pasos para una lactancia materna satisfactoria

1. Disponer de una normativa escrita de lactancia que sistemáticamente se ponga en conocimiento de todo el personal.
2. Capacitar a todo el personal para que pueda poner en práctica la normativa.
3. Informar a todas las embarazadas acerca de los beneficios y el manejo de la lactancia.
4. Ayudar a las madres a iniciar la lactancia en la media hora siguiente al parto.
5. Mostrar a las madres cómo amamantar y cómo mantener la lactancia incluso si tienen que separarse de sus hijos.
6. No dar a los recién nacidos otro alimento o bebida que no sea leche materna, a no ser que esté médicamente indicado.
7. Practicar el alojamiento conjunto: permitir que las madres y los recién nacidos permanezcan juntos las 24 h del día.
8. Alentar a las madres a amamantar a demanda.
9. No dar a los niños alimentados al pecho biberones, tetinas o chupetes.
10. Fomentar el establecimiento de grupos de apoyo a la lactancia materna y procurar que las madres se pongan en contacto con ellos a su salida del hospital.

Tomado de Ebrahim GJ: The baby-friendly hospital initiative, J Trop Pediatr 39:2, 1993, con autorización de Oxford University Press.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 16-6

Beneficios de la lactancia materna

Para el lactante

Reduce la incidencia y la gravedad de las enfermedades infecciosas
- Meningitis bacteriana
- Bacteriemia
- Diarrea
- Sepsis tardía en prematuros
- Enterocolitis necrosante
- Otitis media
- Infecciones de las vías respiratorias
- Infecciones urinarias

Disminuye la incidencia de
- Asma
- Alergias alimentarias
- Enfermedad de Hodgkin
- Hipercolesterolemia
- Leucemia
- Linfoma
- Sobrepeso y obesidad
- Síndrome de la muerte súbita del lactante
- Diabetes tipos 1 y 2

Favorece
- La analgesia durante las técnicas dolorosas (punción del talón en recién nacidos)
- El rendimiento en las pruebas de desarrollo cognitivo
- Los vínculos madre-hijo

Para la madre
- Disminuye la pérdida de sangre menstrual
- Disminuye la hemorragia posparto
- Reduce el riesgo de cánceres hormonales (mama y ovario)
- Favorece la recuperación rápida del peso previo al embarazo
- Aumenta el intervalo entre embarazos
- Favorece la rápida involución del útero
- Reduce el riesgo de fractura de cadera y osteoporosis posmenopáusicas

Adaptado de American Academy of Pediatrics: Breastfeeding and the use of human milk, Pediatrics 115:496, 2005.

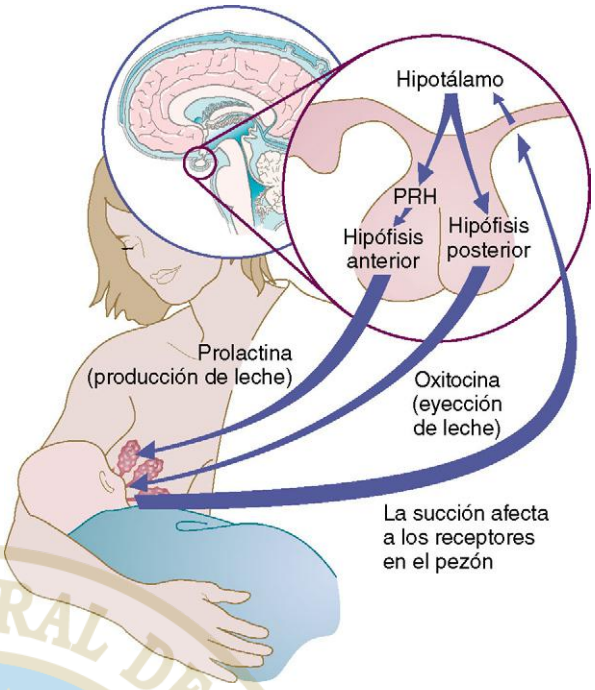


FIGURA 16-6 Fisiología de la producción de leche y reflejo de su bajada. *PRH*, hormona liberadora de prolactina.

incrementan notablemente las dimensiones de conductos y alvéolos e influyen en el crecimiento mamario. En la última etapa de la gestación, los lóbulos del sistema alveolar alcanzan su máximo desarrollo y pequeñas cantidades de calostro pueden ser liberadas durante varias semanas antes del parto y algunos días después de él. Tras el nacimiento se produce una rápida disminución de los niveles circulantes de estrógenos y progesterona, acompañada de un también rápido aumento de la secreción de prolactina, que establece el estado necesario para una copiosa producción de leche.

El estímulo habitual de dicha producción y secreción es la succión. Los nervios subcutáneos de la aréola envían un mensaje a través de la médula espinal al hipotálamo, que, a su vez, transmite otro mensaje a la hipófisis, donde tanto el área anterior como la posterior son estimuladas. La **prolactina** de la hipófisis anterior estimula la producción de leche en las células alveolares, como se muestra en la figura 16-6.

La **oxitocina** de la hipófisis posterior estimula las células mioepiteliales de la glándula mamaria para que se contraigan, induciendo el movimiento de la leche a través de los conductos y senos laticíferos, proceso al que se denomina **bajada de la leche** y que es altamente sensible. La oxitocina es liberada ante estímulos visuales, táctiles, olfativos y auditivos, o incluso solo con pensar en el lactante. La secreción de oxitocina se ve, por otra parte, inhibida por dolor, estrés emocional o físico, fatiga y ansiedad. Las mujeres con diabetes, obesas, sometidas a estrés durante el parto o que han retenido fragmentos placentarios en el útero presentan riesgo de retraso de la producción de leche, cuando los signos de lactogenia están ausente durante las 72 h siguientes al parto (Lawrence y Lawrence, 2005).

Necesidades nutricionales de la lactancia

La lactancia es exigente desde el punto de vista nutricional, en especial para las mujeres que amamantan de forma exclusiva a sus hijos durante varios meses. Siempre se recomienda un incremento de la ingesta de la mayor parte de los nutrientes. El estado nutricional de las mujeres en período de lactancia que se han sometido a cirugía de derivación gástrica necesita un minucioso control, ya que en ellas se han referido niveles subóptimos de hierro, vitamina A, vitamina D, vitamina K, folato y calcio (Guelinckx et al., 2009).

La producción de leche se ve fundamentalmente afectada por la frecuencia de succión y la hidratación de la madre. No obstante, la composición de la leche varía en función de la dieta materna. Por ejemplo, la composición de los ácidos grasos de la leche refleja su ingesta dietética. Lo mismo sucede con concentraciones en la leche de selenio, yodo y ciertas vitaminas B hidrosolubles. Se ha demostrado que la leche de las madres con malnutrición presenta concentraciones bajas

de diversos nutrientes y refleja los alimentos a los que tienen acceso.

Energía

La producción de leche es eficiente en un 80%: la producción de 100 ml de leche (unas 75 kcal) requiere un gasto de 85 kcal (Lawrence y Lawrence, 2005). Durante los 6 primeros meses de lactancia, la producción media de leche es de 750 ml día, con un intervalo que oscila entre 550 y 1.200 ml/día. Dado que la producción se correlaciona con la frecuencia, la duración y la intensidad de la succión, es probable que los lactantes que comen mejor estimulen la producción de mayores volúmenes de leche.

La IDR de energía durante la lactancia es 330 kcal mayor durante los 6 primeros meses y 400 kcal superior durante los siguientes 6 meses con respecto a la establecida para mujeres no gestantes. La IDR es la misma que la del segundo trimestre de embarazo (IOM, 2002). Es posible que las mujeres obesas o con sobrepeso no necesiten las cantidades adicionales de 330 a 400 kcal completas. Las reservas de grasa materna acumuladas durante el embarazo aportan aproximadamente entre 100 y 150 kcal al día, que sirven como apoyo para los primeros meses de lactancia. Cuando esta reserva de grasa se agota, el soporte energético para la lactancia ha de aumentar si la madre tiene intención de dar leche materna solamente o de forma casi exclusiva. Durante los segundos 6 meses de lactancia, la producción suele disminuir hasta una media de unos 600 ml/día.

Las mujeres sanas que alimentan a sus bebés con leche materna pueden perder en torno a ½ kg por semana, aun manteniendo un aporte de leche adecuado para el crecimiento de los lactantes. Las mujeres que dan lactancia materna deben tener en cuenta el gasto energético necesario para la producción de leche: en torno a 0,67 kcal por cada cm^3 de leche producida. La producción de leche disminuye en mujeres que mantienen ingestas subóptimas, de menos de 1.800 kcal/día, ya que la leche refleja el perfil dietético de la madre. Asimismo, son necesarios una adecuada ingesta líquida (bebiendo agua siempre que se sienta sed) y un patrón de descanso idóneo.

Proteínas

Durante la lactancia, la IDR establece una aportación adicional de 25 g de proteína al día, un total de 71 g de proteína diarios. Ello se basa en una CDR de 1,1 g/día/kg del peso anterior al embarazo. En las recomendaciones sobre aporte proteico es necesario aplicar un criterio equilibrado, ya que 71 g/día son pocos para una mujer con sobrepeso y muchos para una con bajo IMC. En las mujeres en las que el parto haya sido quirúrgico o que presenten un estado nutricional deficitario, la ingesta proteica ha de ser mayor. Las necesidades medias de proteínas para la lactancia se estiman en virtud de los datos sobre la composición de la leche y con un volumen diario medio de 750 ml, asumiendo una eficacia del 70% en la conversión de la proteína dietética en proteína de la leche.

La leche materna tiene una proporción de proteína de suero/caseína de 90:10 durante la primera lactancia, pasando después a 80:20 y a 60:40 a medida que el bebé va creciendo. Se ha planteado la hipótesis de que esta proporción pueda hacer que la leche sea de más fácil digestión. Por contra, la proporción de suero/caseína de la leche de vaca es de 18:82.

Hidratos de carbono

La CDR para los hidratos de carbono es de 210 g/día (IOM, 2002). Esta es la cantidad recomendada a fin de aportar suficientes calorías en la dieta, para mantener un volumen idóneo de leche y un nivel de energía apropiado durante la lactancia. En ocasiones se ha de proceder a ajustes en función de la actividad de la madre y de la cantidad de leche. Las mujeres con escasa ganancia de peso gestacional suelen requerir más hidratos.

Lípidos

La cantidad y el tipo de grasa en la leche materna reflejan directamente la dieta de la madre. La primera leche de una toma es más baja en grasa que la del final de la misma. Las opciones dietéticas de la madre en cuanto a grasas pueden hacer que aumenten o disminuyan los ácidos grasos de su leche. La limitación significativa de la ingesta de energía da lugar a movilización de la grasa corporal, y la leche producida mantiene una composición de ácidos grasos que se asemeja a la de la grasa corporal de la madre.

No hay IDR para los lípidos totales durante la lactancia, ya que el valor depende de la cantidad de energía requerida por la madre para mantener la producción de leche. La IDR sí concreta, en cambio, una cantidad recomendada de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga en la leche humana, ya que su presencia en la dieta materna resulta esencial para el desarrollo cerebral fetal y del lactante. La IA de ácidos grasos poliinsaturados ω-6 es de 13 g/día, mientras que la de ácidos poliinsaturados ω-3 es de 1,3 g/día (IOM, 2002). Las grasas *trans* deben evitarse por completo, de modo que disminuya la posibilidad de que formen parte de la leche.

La leche humana contiene de 10 a 20 mg/dl de colesterol, lo que supone un consumo aproximado de 100 mg/día para el lactante. La cantidad de colesterol en la leche no es reflejo de la dieta del paciente. Sin embargo, el contenido en colesterol va disminuyendo a medida que la lactancia progresa.

Vitaminas y minerales

El contenido en vitamina D de la leche se relaciona con la ingesta de dicha vitamina por parte de la madre y de su grado de exposición al sol. Numerosos informes de caso documentan carencias de vitamina D, marginales o significativas, en mujeres embarazadas y en hijos de mujeres habitualmente cubiertas con velos, de piel oscura, con IMC de más de 30, que utilizan de forma sistemática cremas con alta protección solar o que viven en latitudes septentrionales, con escasa exposición a la luz solar. Las mujeres con intolerancia a la lactosa que no toman leche enriquecida con vitamina D o suplementos vitamínicos pueden verse expuestas a mayor riesgo de carencia. Ante los informes de casos de raquitismo clínico, la AAP recomienda que todos los lactantes alimentados al pecho reciban 200 UI (5 μg) adicionales de vitamina D diarias, comenzando a los 2 meses de edad (Lawrence y Lawrence, 2005). Durante la lactancia, los suplementos administrados directamente al lactante le permiten conseguir con facilidad niveles adecuados de esta vitamina. Para alcanzar concentraciones de 25(OH)D normales para el adulto y un nivel correcto de vitamina D en el lactante alimentado exclusivamente con leche materna, la madre debe tomar dosis mucho mayores (100 μg o 4.000 UI diarios).

El contenido en calcio de la leche materna no se relaciona con la ingesta de la madre, y no hay evidencias convincentes de que

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

los cambios en la densidad mineral ósea materna se vean influidos por la ingesta de calcio, dentro de un amplio intervalo de ingestas que llegan a los 1.600 mg/día. En un estudio de comunidad desarrollado en 210 mujeres de Sri Lanka, no se demostró que la lactancia prolongada tuviera efectos nocivos sobre la densidad ósea (Lenora et al., 2009).

La cantidad de yodo en la leche materna no siempre es reflejo de la ingesta de la madre de este elemento (v. el epígrafe «Yodo» en páginas anteriores de este capítulo). En EE. UU., se ha constatado que la presencia del contaminante industrial perclorato inhibe la captación de yodo. El perclorato se ha detectado en la leche materna y en la red de abastecimiento de agua (Dasgupta et al., 2008). Ello puede explicar los bajos niveles de yodo en determinadas personas, a pesar de que su ingesta en la dieta parezca correcta.

Las necesidades de cinc durante la lactancia son superiores a las del embarazo. En la lactancia normal, el contenido en cinc de la leche materna disminuye de forma drástica durante los primeros meses, de 2 o 3 mg/día a 1 mg/día en torno al tercer mes después del nacimiento.

Lactancia materna de un bebé

Preparación

Las ventajas de la lactancia materna se manifiestan a lo largo de los años de desarrollo del niño (fig. 16-7). Durante los últimos meses de embarazo se ha de prestar asesoramiento sobre el proceso de lactancia a la madre que haya decidido llevarla a cabo. Los padres deben ser animados a participar en la sesiones de orientación, ya que el apoyo emocional que proporcionan contribuye al éxito de la lactancia.

Calostro

El **calostro** es un líquido claro, amarillento y lechoso que es la primera leche producida después del nacimiento. Tiene mayor contenido en proteínas y menor en grasas e hidratos de carbono que la leche madura. El calostro aporta aproximadamente 20 kcal/30 ml y es una importante fuente de anticuerpos (Lawrence y Lawrence, 2005). Entre sus singulares propiedades se cuentan su contenido en lactosa (menor que el de la leche madura), el favorecimiento de la expulsión de meconio (primeras heces del lactante), el mayor contenido en antioxidantes y el menor contenido en vitaminas hidrosolubles que la leche madura. El calostro contiene, además, más vitaminas liposolubles, proteínas, sodio, potasio, cloruro, cinc e inmunoglobulinas.

Técnica

La lactancia es un proceso que han de aprender tanto la madre como el lactante. El bebé debe ser puesto al pecho poco después de nacer, en contacto directo de su piel con la de la madre hasta que se produzca la primera toma (American Academy of Pediatrics, 2005). La mujer en período de lactancia experimenta una sensación de hormigueo en las mamas, indicativa del reflejo de bajada de la leche. En el proceso son necesarias práctica, paciencia y perseverancia. Entre 48 y 96 h después del parto, las mamas se hacen más grandes y firmes a medida que el volumen de leche aumenta. Se debe indicar a las madres que extraigan y guarden una cierta cantidad de leche para usarla en caso de que estén separadas del bebé durante una toma o dos. El uso del sacaleches facilita la expresión de la leche. El alquiler de estos dispositivos puede ser cubierto por el seguro médico.

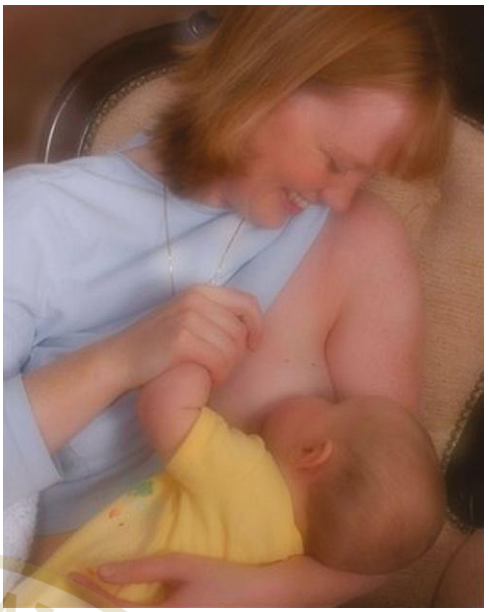


FIGURA 16-7 Una madre y su bebé disfrutan del contacto físico y psicológico inherente a la lactancia materna. *(Por cortesía de Kelly Carlson Atlec, Fairbanks, Alaska.)*

Las mujeres diabéticas insulinodependientes presentan en ocasiones «hipoglucemia por lactancia» a medida que aumentan las tomas. Las que han sido sometidas a cesárea o las que toman analgésicos tienen dificultades, en ocasiones, para diferenciar la bajada de la leche de las concentraciones de glucosa bajas. Un continuo control de la glucosa es imprescindible para garantizar la seguridad, tanto de la madre como del niño.

Los niños alimentados con lactancia natural no tienen que tomar agua adicional, dado que el 87% de la leche materna es agua. Sin embargo, a veces se dan casos de deshidratación hipernatrémica por lactancia subóptima. La mayoría de dichos casos corresponden a madres jóvenes y primíparas, que pueden sentirse intimidadas y superadas por las circunstancias del parto, carecer de formación adecuada sobre la lactancia o no ser conscientes de las consecuencias de la deshidratación. El calor ambiental extremo y el clima caluroso también influyen en este problema. Las consecuencias de la deshidratación hipernatrémica pueden ser lesión cerebral permanente o muerte. En consecuencia, la valoración de la lactancia materna durante el seguimiento resulta esencial. Así, se identifican y abordan los problemas, estableciéndose un plan de asistencia.

Todos los recién nacidos alimentados al pecho han de ser examinados a los 3-5 días de su nacimiento por un profesional sanitario experimentado (AAP, 2005).

La lactancia materna exclusiva se recomienda durante los 6 primeros meses, aunque puede continuar hasta que se cumpla 1 año o más, en tanto sea deseada por la madre y por el niño (AAP, 2005).

Ejercicio y lactancia materna

La madre en período de lactancia ha de ser animada para reanudar la realización de ejercicio pocas semanas después del parto, una vez establecida la lactancia. Los ejercicios aeróbicos a un 60 o 70% de la frecuencia cardíaca máxima no tienen efectos adversos para el proceso. Los lactantes ganan peso a la misma velocidad y el estado de salud cardiovascular de la madre mejora.

El ejercicio mejora, asimismo, los niveles lipídicos y la respuesta a la insulina en la mujer lactante.

Paso de fármacos a la leche humana

Casi todos los fármacos que toma la madre aparecen en la leche en mayor o menor medida. La cantidad transferida es, en general, pequeña. Numerosos factores influyen en el modo en que los medicamentos pasan a la leche: relación leche/plasma y peso molecular, unión a proteínas y solubilidad lipídica del fármaco.

Se estima que, en EE. UU., cada año se registran más de 500.000 embarazos en mujeres que padecen patologías psiquiátricas, previas a la gestación o que se manifiestan durante la misma, considerándose que un tercio de ellas requiere medicación psicotrópica (ACOG 2009; Voyer y Moretti, 2009). La necesidad de medicación ha de sopesarse con el riesgo inherente a dejar la enfermedad sin tratamiento. Diversas páginas web, como la de la AAP (www.aap.org) y la de los National Institutes of Health (http://www.nimh.nih.gov/heath/publications/mental-health-medications/complete-index.shtml), ofrecen información al respecto.

Retraso del desarrollo en el lactante alimentado con lactancia materna

El aporte insuficiente de leche no suele ser un problema para una madre bien alimentada y descansada y sin factores de estrés. La succión estimula el flujo de leche, por lo que la alimentación a demanda debe proporcionar las cantidades adecuadas de leche al lactante. Si el bebé mantiene la ganancia de peso y longitud, mancha de seis a ocho pañales al día y efectúa deposiciones frecuentes, lo más probable es que el aporte de leche sea idóneo.

No obstante, ocasionalmente, el lactante ve retrasado su desarrollo a pesar de mantener una alimentación en apariencia adecuada. La figura 16-8 ilustra los potenciales problemas de la madre o el niño que han de ser estudiados en el curso de la evaluación. Si la causa del problema no se identifica o si no se consigue corregir, es a veces necesario indicar a la madre que utilice leches de fórmula comerciales para un aporte nutricional al menos parcialmente suplementario. Es asimismo necesaria una minuciosa valoración de la dieta materna y de los hábitos de salud de la madre. Las mujeres que consumen dietas bajas en vitaminas D o B_{12} o en yodo presentan bajas concentraciones de estos nutrientes, con el consiguiente RD en el lactante alimentado con lactancia materna.

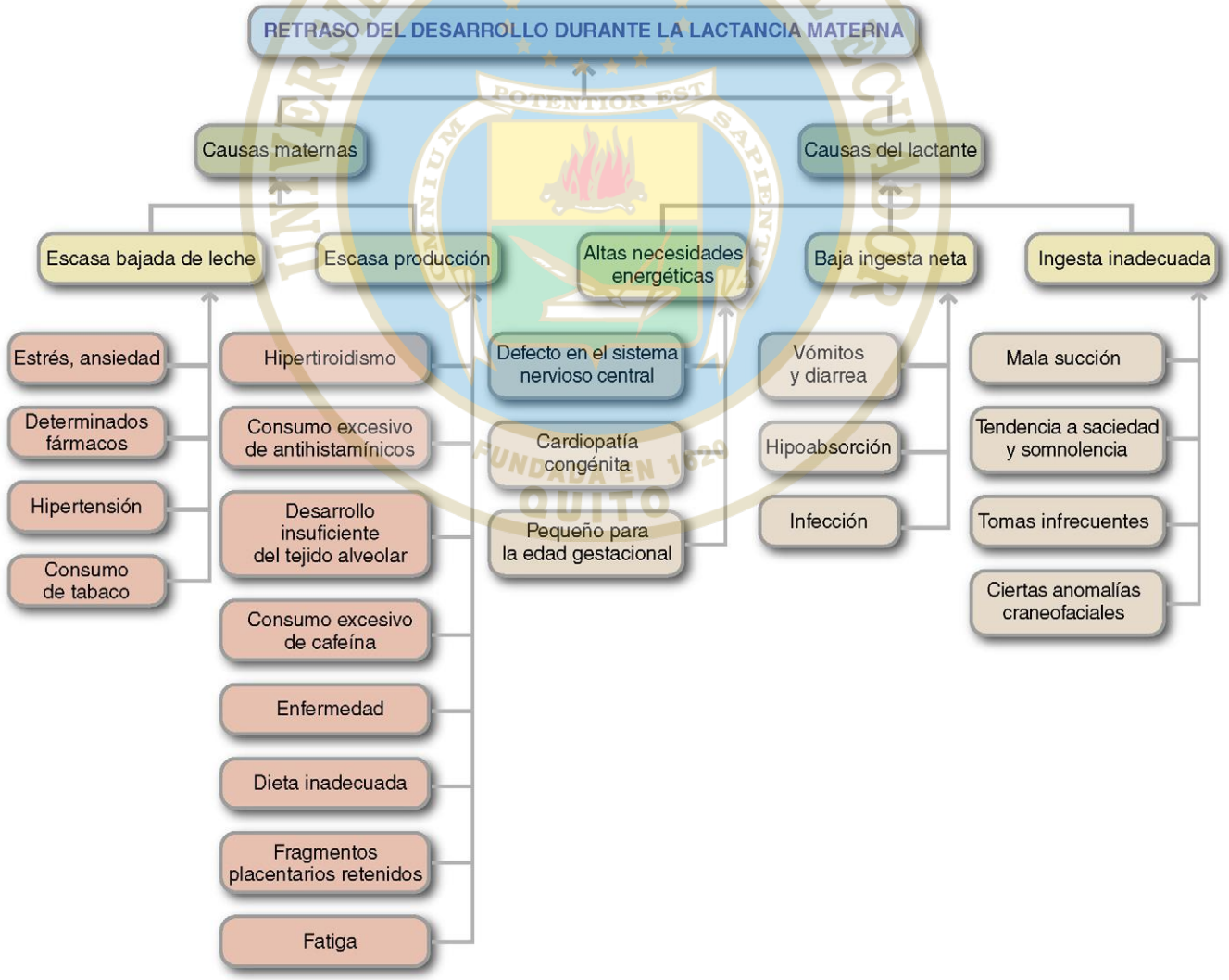


FIGURA 16-8 Diagrama de flujo diagnóstico del retraso del desarrollo en el bebé que toma lactancia materna.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Se han referido tres casos de miocardiopatía dilatada en recién nacidos varones como consecuencia de bajas ingestas de vitamina D por parte de la madre. En los Emiratos Árabes Unidos, se han comunicado dos casos de insuficiencia cardíaca congestiva en dos niños de 9 meses de edad en los que también se apreció raquitismo (Amirlak et al., 2008). A las dos madres se les diagnosticó carencia de vitamina D, debida al uso de indumentaria que cubría gran parte de su cuerpo. En EE. UU. se han dado a conocer casos de miocardiopatía dilatada asociada a raquitismo hipocalcémico en niños de raza negra alimentados con lactancia materna (Brown et al., 2009).

En ocasiones, el lactante desarrolla intolerancia o alergia a algún nutriente ingerido por la madre. Las proteínas de leche de vaca, en especial la caseína, se han relacionado con estos casos, al igual que los cacahuetes. Hasta el momento no se han determinado de forma concluyente la cantidad o la frecuencia de la ingestión de estos alimentos (Sicherer SH et al., 2010; DesRoches A et al., 2010; López-Expósito I et al., 2009). Cuando los alimentos sospechosos son eliminados de la dieta materna, es importante revisar la calidad nutricional de su alimentación y aportar los suplementos pertinentes (v. capítulo 27).

Otros problemas de la lactancia materna

Las mujeres con sobrepeso en período de lactancia pueden reducir su ingesta de energía en 500 kcal/día, disminuyendo el consumo de alimentos de alto contenido en grasas y azúcares simples, si bien han de aumentar el de alimentos con alto contenido en calcio, vitaminas D, A y C, y grasas ω-3, a fin de aportar los nutrientes esenciales para la producción de leche.

El aumento de pecho, técnica en la que se inserta un implante en la mama para aumentar su tamaño, es un tipo habitual de cirugía electiva. Las incisiones periareolares y transareolares pueden inducir insuficiencia de la lactancia. Se debe animar a las madres que se hayan sometido a este tipo de intervenciones a que den a sus hijos lactancia materna, procediendo al pertinente control de la ganancia de peso del lactante.

Por otra parte, la mamoplastia reductora se recomienda en ocasiones a las mujeres con pechos muy grandes que sufren dolor de espalda, hombros o cuello, o que no están conformes con su imagen corporal. En estos casos, se registra una notable variedad en lo referente a la producción de leche, que puede ser muy escasa o muy abundante, dependiendo de la cantidad de tejido extirpado y del tipo de incisión. Estas madres también deben ser animadas a dar a sus bebés lactancia materna, con apoyo y orientación previos; la ganancia de peso de sus hijos ha de controlarse estrechamente.

Pueden existir otros obstáculos para conseguir una lactancia materna satisfactoria. Estos problemas y sus respectivas soluciones se exponen en la tabla 16-9.

CASO CLÍNICO 1

Jean es una mujer de 34 años de edad, embarazada por primera vez. Tiene una hermana con espina bífida y un hermano mayor que sufrió un accidente cerebrovascular a los 14 años. Jean se ha sometido a pruebas en las que se le ha detectado un defecto genético conocido como C>T en el receptor de metilenotetrahidrofolato (MTHFR), cosa que le preocupa mucho. No sabe si utilizar los suplementos de vitaminas y minerales tradicionales, ya que le han indicado que no es capaz de metabolizar el ácido fólico de la dieta o los suplementos. Acude a usted en busca de consejo para garantizar el buen éxito de su embarazo.

Datos de diagnóstico nutricional

Metabolismo de nutrientes (ácido fólico) alterado relacionado con un trastorno genético, según el resultado positivo para C>T en el gen *MTHFR* y los antecedentes familiares de espina bífida y accidente cerebrovascular.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Qué consejos le daría a Jean sobre cualquier posible cambio en la dieta?
2. Jean sabe que existe un suplemento de vitaminas y minerales prenatal especial, pero no sabe cómo conseguirlo. ¿Cómo la ayudaría a encontrarlo?
3. ¿Cuáles son los riesgos para el adecuado desenlace del embarazo si Jean no encuentra el suplemento?

TABLA 16-9

Tratamiento de las dificultades de la lactancia materna

Problema	Abordaje del tratamiento
Pezones retraídos	Antes de dar de mamar al lactante, se ha de girar suavemente el pezón entre los dedos hasta que esté erecto.
La boca del bebé no se abre lo suficiente	Antes de dar de mamar al lactante, se debe hacer descender cuidadosamente su mandíbula mientras el pezón se aproxima a la boca.
Succión inadecuada	Se deben estimular los movimientos de succión presionando hacia arriba el mentón del bebé. A menudo se produce expresión de calostro y su sabor estimula la succión.
El bebé muestra deseo de alimentarse, pero no consigue agarrase al pezón; finalmente llora por frustración	Se debe interrumpir la toma, tranquilizar al lactante y la madre ha de relajarse antes de volver a intentarlo.
El bebé se duerme mientras mama	Si el bebé se duerme al principio de la toma, la madre debe despertarlo poniéndolo derecho, frotándole la espalda, hablándole o con cualquier otro estímulo tranquilo. Puede intentarse una segunda vez. Si el bebé vuelve a quedarse dormido, la toma debe posponerse.

CASO CLÍNICO 2

Elena en una mujer de 23 años que tiene un hijo de 2 años y un bebé de 10 días nacido por cesárea. Tiene antecedentes de depresión posparto. Ha acudido a una clínica del programa *Women, Infants, and Children* para obtener la certificación como madre que va a dar lactancia materna. Da de mamar a su hijo cada 3 h, pero le preocupa no tener suficiente leche. En la consulta del nutricionista comienza a llorar y a quejarse de inflamación de los pezones, fatiga intensa y preocupación. Al repasar los alimentos que ha tomado en las últimas 24 h, se constata que no ha desayunado y que ha tomado comidas preparadas en el microondas para comer y cenar.

El nutricionista pide permiso a Elena para comprobar cómo da de mamar a su bebé. Como no sujeta bien la espalda y las nalgas del lactante, este tira del pezón, lo que produce la inflamación. El nutricionista pesa al niño y comprueba que ha vuelto a su peso al nacer.

Datos de diagnóstico nutricional

Dificultad para la lactancia materna relacionada con mal posicionamiento del lactante, según indican las referencias de la madre de fatiga e inflamación de los pezones.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Qué le diría a Elena sobre su preocupación de que el bebé no esté tomando suficiente leche?
2. ¿Qué le indicaría para mejorar la posición del lactante cuando mama? ¿En qué medida mejora esto la experiencia de la lactancia?
3. ¿Qué le aconsejaría a Elena sobre la fatiga que siente?
4. ¿Cómo diseñaría un plan dietético que ella pudiera cumplir?

Otros diagnósticos nutricionales frecuentes en mujeres gestantes o en período de lactancia

Ideas perjudiciales sobre las necesidades nutricionales durante el embarazo, como se manifiesta en la pica, con consumo de almidón de lavandería dos veces al día, con la comida y la cena

Acceso limitado a alimentos relacionado con ingresos bajos y falta de comprensión de los vales del programa WIC, como queda demostrado por el uso de otros miembros de la familia que sí utilizan los vales WIC en su hogar

Obesidad relacionada con frecuentes comidas y refrigerios durante el embarazo, constatada por un aumento de peso de 13 kg en el segundo trimestre

Ingesta de alimentos no seguros, por mantenimiento de leche fresca en la encimera, constatada en la visita del trabajador social y la posterior conversación con la paciente

Ingesta inadecuada de hidratos de carbono relacionada con el tratamiento de la diabetes gestacional, según quedó constatado por los antecedentes de saltarse el desayuno y, en ocasiones, la comida

Función gastrointestinal anómala relacionada con pirosis, como manifiestan las referencias de reflujo después de cada comida y de uso excesivo de antiácidos

Ingesta inadecuada de alimento y bebida relacionada con ingresos irregulares, como demuestra la conversación sobre su condición de emigrante y sobre las dificultades durante la gestación

Dificultad en la lactancia materna relacionada con frecuente inflamación de los pezones, como demuestran las dudas de la madre sobre si continuar dando lactancia materna a un hijo de 6 meses

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Polychlorinated Biphenyls
http://www.atsdr.cdc.gov/tfacts17.html

Breastfeeding After Breast Reduction
www.bfar.org

Centers for Disease Control, Listeriosis
http://www.cdc.gov/nczved/divisions/dfbmd/diseases/listeriosis/

Mercury
www.gotmercury.org

Women's Health—Breastfeeding
http://www.womenshealth.gov/breastfeeding/

BIBLIOGRAFÍA

Afridi HI, et al: Status of essential trace metals in biological samples of diabetic mothers and their neonates, *Arch Gynecol Obstet* 280:415, 2009.

Amirlak I, et al: Dilated cardiomyopathy secondary to nutritional rickets, *Ann Trop Paediatr* 93:227, 2008.

American Dietetic Association: Position of the American Dietetic Association and American Society for Nutrition: obesity, reproduction and pregnancy outcome, *J Am Diet Assoc* 109:918, 2009.

American Academy of Pediatrics: breastfeeding and the use of human milk, *Pediatrics* 115:496, 2005.

American College of Obstetricians and Gynecologists: ACOG Committee Opinion number 315, Sept 2005. Obesity in pregnancy, *Obstet Gynecol* 106(3):671, 2005.

American Congress of Obstetricians and Gynecologists (ACOG): ACOG Practice Bulletin. Use of psychiatric medications during pregnancy and lactation, *Obstet Gynecol* 111:1001, 2009.

Artal R, et al: Weight gain recommendations in pregnancy and the obesity epidemic, *Obstet Gynecol* 115:152, 2010.

Arterburn LM, et al: Algal-oil capsules and cooked salmon: nutritionally equivalent sources of docosahexaenoic acid, *J Am Diet Assoc* 108:1204, 2008.

Austin T: Nutrition management of the hyperemesis gravidarum patient, *Nutrition Support Line* 32(2):16, 2010.

Biggio JR, et al: Fetal anomalies in obese women: the contribution of diabetes, *Ob Gyn* 115:290, 2010.

Black MM: Effect of vitamin B_{12} and folate deficiency on brain development in children, *Food Nutr Bull* 29:S126, 2008.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Brown J, et al: Hypocalcemic rickets and dilated cardiomyopathy: case reports and review of the literature, *Pediatric Cardiol* 30:6, 2009.

Brunetti-Pierri N, et al: Gray matter heterotopias and brachytelephalangic chondrodysplasia punctata: a complication of hyperemesis gravidarum induced vitamin K deficiency? *Am J Gen Med* Part A*:143:200*, 2007.

Callaway LK, et al: Barriers to addressing overweight and obesity before conception, *Med J Aust* 191:425, 2009a.

Callaway LK, et al: Obesity and the hypertensive disorders of pregnancy, *Hypertens Preg* 28:473, 2009b.

Cambadoo L, et al: Maternal vitamin D deficiency associated with neonatal hypocalcaemic convulsions, *Nutr J* 6:23, 2007.

Charney P, Malone AM: *ADA pocket guide to nutrition assessment*, ed 2, Chicago, 2009, American Dietetic Association.

Chen KK, et al: Iron supplementation in pregnancy and development of gestational diabetes—a randomized placebo-controlled trial, *BJOG* 116:389, 2009.

Chavarro JE, et al: Diet and lifestyle in the prevention of ovulatory disorder infertility, *Obstet Gynecol* 110:1050, 2007.

Chien LC, et al: Hair mercury concentration and fish consumption: risk and perception of risk among women of childbearing age, *Environ Res* 110:123, 2010.

Chiossi G, et al: Hyperemesis gravidarum complicated by Wernicke's encephalopathy: background, case report and review of the literature, *Obstet Gynecol Surv* 61(4):255, 2006.

Chittumma P, et al: Comparison of the effectiveness of ginger and vitamin B_6 for the treatment of nausea and vomiting in early pregnancy: a randomized double-blind controlled trial, *J Med Assoc Thai* 90:15, 2007.

Cochrane Update: Effects of restricted caffeine intake by mother on fetal, neonatal and pregnancy outcome, *Obstet Gynecol* 14:161, 2009.

Corrigan N, et al: Fetal cardiac effects of maternal hyperglycemia during pregnancy, *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 85:523, 2009.

Craciunescu CN, et al: Dietary choline reverses some, but not all, effects of folate deficiency on neurogenesis and apoptosis in fetal mouse brain, *J Nutr* 140:1162, 2010.

Crozier SR, et al: Do women change their health behaviours in pregnancy? Findings from the Southampon Women's Survey, *Paediatric Perinatal Epidemiol* 23:446, 2009.

Cui X, et al: Maternal vitamin D depletion alters neurogenesis in the developing rat brain, *Int J Dev Neurosci* 25:227, 2007.

Cox JT, Phelan ST: Nutrition during pregnancy, *Obstet Gynecol Clin North Am* 35:369, 2008.

Darlow BA, Graham P. Vitamin A supplementation to prevent mortality and short term and long term morbidity in very low birthweight infants (review), *The Cochrane Collaborative*, *The Cochrane Library* 4, 2008. Accessed from http://www.thecochranelibrary.com.

Dasgupta PK, et al: Intake of iodine and perchlorate and excretion in human milk, *Environ Sci Technol* 42:81, 2008.

Dheen ST, et al: Recent studies on neural tube defects in embryos of diabetic pregnancy: an overview, *Curr Med Chem* 16:2345, 2009.

De Santis MS, et al: Growth of fetal lean and fat mass in gestational diabetes, *Ultrasound Obst Gynecol* 36:328, 2010.

DesRoches A, Infante-Rivard C, et al: Peanut allergy: is maternal transmission of antigen during pregnancy and breastfeeding a risk factor? *J Investig Allergol Clin Immunol* 20(4):289, 2010.

Duley L: The global impact of pre-eclampsia and eclampsia, *Semin Perinatol* 33:130, 2009.

Ensiyeh J, Sakineh MA: Comparing ginger and vitamin B_6 for the treatment of nausea and vomiting in pregnancy: a randomized controlled trial, *Midwifery* 25:649, 2009.

Erick M: *Managing morning sickness: a survival guide for pregnant women*, Boulder, Colo, 2004, Bull Publishing.

Faintuch J, et al: Pregnancy nutritional indices and birth weight after Roux-en-Y gastric bypass, *Obes Surg* 19:583, 2009.

Fejzo MS, et al: Symptoms and pregnancy outcomes associated with extreme weight loss among women with hyperemesis gravidarum, *J Women's Health* 18:1981, 2009.

Feron F, et al: Developmental vitamin D_3 deficiency alters the adult brain, *Brain Res Bull* 65:14, 2005.

Gaber KR, et al: Maternal vitamin B_{12} and risk of neural tube defects in Egyptian patients, *Clin Lab* 53:69, 2007.

Gagne A, et al: Absorption, transport, and bioavailability of vitamin E and its role in pregnant women, *J Obstet Gynaecol Can* 210, 2009.

Gaur DS, et al: Alcohol intake and cigarette smoking: impact of two major lifestyle factors on male infertility, *Indian J Pathol Microbiol* 53:35, 2010.

Georgieff MK: Nutrition and the developing brain: nutrient priorities and measurement, *Am J Clin Nutr* 85:1S, 2007.

Getahun D, et al: Primary preeclampsia in the second pregnancy: effect of changes in prepregnancy body mass index between pregnancies, *Ob Gyn* 110:1319, 2007.

Goldberg BB, et al: Prevalence of periconceptual folic acid use and perceived barriers to postgestational continuance of supplemental folic acid: survey from a Teratogen Information Service, *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 76:193, 2006.

Goodnight W, Newman R: Optimal nutrition for improved twin pregnancy outcome, *Obstet Gynecol* 114:1121, 2009.

Goodyer P, et al: Effects of maternal vitamin A status on kidney development: a pilot study, *Pediatr Nephrol* 22:209, 2007.

Grassi A: Recognition and treatment approaches for polycystic ovary syndrome. In *Women's health report*, Chicago, Ill, Summer 2008, American Dietetic Association, Women's Health Dietetic Practice Group.

Groenen PM, et al: Low maternal dietary intakes of iron, magnesium and niacin are associated with spina bifida in the offspring, *J Nutr* 134:1516, 2004.

Guelinckx I, et al: Reproductive outcome after bariatric surgery: a critical review, *Hum Reprod Update* 15:189, 2009.

Gunderson EP, et al: Lactation and changes in maternal metabolic risk factors, *Obstet Gynecol* 109:729, 2007.

Hadar E, et al: Towards new diagnostic criteria for diagnosing GDM: the HAPO study, *J Perinat Med* 37:447, 2009.

HAPO Study Cooperative Research Group, Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) Study: associations with maternal body mass index, *Am J Ostet Gynecol* 202:255, 2010.

Hannigan JH, et al: A 14-year retrospective maternal report of alcohol consumption in pregnancy predicts pregnancy and teen outcomes, *Alcohol* 44:583, 2009.

Hisano M, et al: Vitamin B_6 deficiency and anemia in pregnancy, *Eur J Clin Nutr* 64:221, 2010.

Hoy-Rosas J: Iodine and reproductive nutrition. In *Women's health report*, Chicago, Ill, Spring 2009, American Dietetic Association, Women's Health Dietetic Practice Group.

Institute of Medicine (IOM) Food and Nutrition Board: *Dietary reference intakes for energy, macronutrients, carbohydrates, fiber, fat and fatty acids*, Washington, DC, 2002, National Academies Press.

Jahanfar S, Sharifah H: Effects of restricted caffeine intake by mother on fetal, neonatal and pregnancy outcome, *Cochrane Database of Systemic Reviews.* 2:CD006965, 2009.

James J, Lessen R: Position of the American Dietetic Association: promoting and supporting breastfeeding, *J Am Diet Assoc* 109:1926, 2009.

Kubwabo C, et al: Migration of bisphenol A from plastic baby bottles, baby bottle liners and reusable polycarbonate drinking bottles, *Food Addit Contam Part A Chem Anal Control Expo Risk Assess* 26:928, 2009.

Kyle UG, Picard C: The Dutch Famine of 1944-45: a pathological model of long-term consequences of wasting disease, *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 9:388, 2006.

Laitinen K, et al: Probiotics and dietary counseling contribute to glucose regulation during and after pregnancy: a randomized controlled trial, *Br J Nutr* 101:1679, 2009.

Laughton SK: Elevated first trimester uric acid concentrations are associated with the development of gestational diabetes, *Am J Ob Gyn* 201:402, 2009.

Lawrence RA, Lawrence RM: *Breastfeeding: a guide for the medical profession*, Philadelphia, 2005, Mosby.

Lenora J, et al: Effects of multiparity and prolonged breast-feeding on maternal bone density: a community-based cross-sectional study, *BMC Women's Health* 9:19, 2009.

Levine ME, et al: Protein and ginger for the treatment of chemo-induced delayed nausea, *J Alter Complement Med* 14:545, 2008.

Leung AM, et al: Iodine content of prenatal multivitamins in the United States, *N Engl J Med* 360:939, 2009.

Leung BMT, Kaplan BJ: Perinatal depression: prevalence, risks and the nutrition link—A review of the literature, *J Am Diet Assoc* 109:1566, 2009.

Lopez-Exposito I, Song Y, et al: Maternal peanut exposure during pregnancy and lactation reduces peanut allergy risk in offspring, *J Allergy Clin Immunol* 124:1039, 2009 Nov.

Luoto R, et al: Impact of maternal probiotic-supplemented dietary couselling on pregnancy outcome and prenatal and postnatal growth: a double-blind, placebo-controlled study, *Br J Nutr* 103(12):1792, 2010.

Majumdar S, Dada B: Refeeding syndrome: a serious and potentially life-threatening complication of severe hyperemesis gravidarum, *J Obstet Gynaecol* 30:416, 2010.

Malcova H, et al: Absence of breast-feeding is associated with the risk of type I diabetes: a case-control study in a population with rapidly increasing incidence, *Eur J Pediatr* 165:114, 2006.

Mathieu J: What is pregorexia? *J Am Dent Assoc* 109:976, 2009.

Meeker JD, et al: Cadmium, lead and other metals in relation to semen quality: human evidence for molybdenum as a male reproductive toxicant, *Environ Health Perspect* 116:1473, 2008.

Merewood A, et al: Association between vitamin D deficiency and primary cesarean section, *J Clin Endocrin Metab* 94:940, 2009.

Metzger B, et al: Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes, *N Engl J Med* 358:1991, 2008.

National Institute for Child Health and Human Development (NICHD), National Institutes of Health: *Moderate doses of vitamin A do not pose risk of birth defects*, 2001. Accessed 1 December 2006 from http://www.nichd.nih.gov//new/releases/vitama.cfm.

Neural Crest and Associated Disorders. Vertebrate embryology. Accessed 11 November 2009 from http://www.brown.edu/Courses/BI0032/neurcrst/migrate.htm

Niljand MJ: Prenatal origins of adult disease, *Curr Opin Ob Gyn* 20:132, 2008.

Nguyen N, et al: Splenic avulsion in a pregnant patient with vomiting, *Can J Surg* 38:464, 1995.

Nygaard IH, et al: Does oral magnesium substitution relieve pregnancy-induced leg cramps? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 141:23, 2008.

Ozkan S, et al: Replete vitamin D stores predict reproductive success following in vitro fertilization, *Fertil Steril*, 7 July 2009. [Epub ahead of print.]

Palacios C: The role of nutrients in bone health, from A to Z, *Crit Rev Food Sci Nutr* 46(8):621, 2006.

Page KC, et al: Maternal and postweaning diet interaction alters hypothalamic gene expression and modulates response to a high-fat diet in male offspring, *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 297:1049, 2009.

Pearce EN, Braverman LE: Environmental pollutants and the thyroid, *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 23:801, 2009.

Pinto E, et al: Dietary intake and nutritional adequacy prior to conception and during pregnancy: a follow-up study in the north of Portgal, *Publ Health Nutr* 12:922, 2009.

Rasmussen KM, Yaktine AL, editors: *Weight gain during pregnancy: re-examining the recommendations*, Washington, DC, 2009, The National Academies Press.

Rifas-Shiman SL, et al: Dietary quality during pregnancy varies by maternal characteristics in project VIVA: a US cohort, *J Am Diet Assoc* 109:1004, 2009.

Rosello-Soberon ME, et al: Twin pregnancies: eating for three? Maternal nutrition update, *Nutr Rev* 63(9):95-302, 2005.

Rwebembera AA, et al: Relationship between infant birth weight <2000 g and maternal zinc levels at Muhimbili National Hospital, Dar Es Salamm, Tanzania, *J Trop Pediatr* 52:118, 2005.

Salihu HM, et al: Extreme obesity and risk of stillbirth among black and white gravidas, *Obstet Gynecol* 110:552, 2007.

Scheplyagina LA: Impact of the mother's zinc deficiency on the woman's and newborn's health status, *J Trace Elem Med Biol* 19:29, 2005.

Scialli AR: Public Affairs Committee of the Teratology Society: Teratology public affairs committee position paper: maternal obesity and pregnancy, *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 76:73, 2006.

Selvaraj N, et al: Oxidative stress: does it play a role in the genesis of early glycated proteins? *Med Hypotheses* 70:265, 2008.

Sicherer SH, Wood RA, et al: Maternal consumption of peanuts during pregnancy is associated with peanut sensitization in atopic infants, *J Allergy Clin Immunol* 126:1191, 2010.

Simpson JL, et al: Micronutrients and women of reproductive potential: required dietary intake and consequences of dietary deficiency or excess. Part I—folate, vitamin B_{12} and vitamin B_6, *J Matern Fetal Neonatal Med* 23:1323, 2010.

Simpson JL, et al: Micronutrients and women of reproductive potential: required dietary intake and consequences of dietary deficiency or excess. Part II—vitamin D, vitamin A, iron, zinc, iodine, essential fatty acids, *J Matern Fetal Neonatal Med* 24:1, 2011.

Sohrabvand F, et al: Vitamin B supplementation for leg cramps during pregnancy, *Intl J Gynaecol Obstet* 95:48, 2006.

Solomons NW: Developmental origins of health and disease: concepts, caveats and consequences for public health nutrition, *Nutr Rev* 67:S12, 2009.

Spinnato JAII, et al: Antioxidant therapy to prevent preeclampsia: a randomized controlled trial, *Obstet Gynecol* 110:1311, 2007.

Stanza Z, et al: Nutrition in clinical practice—the refeeding syndrome: illustrative cases and guidelines for prevention and treatment, *Eur J Clin Nutr* 62:687, 2008.

Stotland N, et al: Body mass index, provider advice and target gestational weight gain, *Obstet Gynecol* 105:633, 2005.

Tamashiro KL, Moran TH: Perinatal environment and its influences on metabolic programming of offspring, *Physiol Behav* 100:560, 2010.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tussing-Humphreys LM, et al: Excess adiposity, inflammation and iron-deficiency in female adolescents, *J Am Diet Assoc* 109:297, 2009.

Uriu-Adams JY, et al: Influence of copper on early development: prenatal and postnatal considerations, *Biofactors* 36:136, 2010.

Vello M, et al: Prenatal and neonatal risk factors for the development of enamel defects in low birth weight children, *Oral Dis* 2009.

Viljakainen HT, et al: Maternal vitamin D status determines bone variables in the newborn, *J Clin Endocrinol Metab* 95:1749, 2010.

Von Hurst PR, et al: Vitamin D supplementation reduces insulin resistance in South Asian women living in New Zealand who are insulin resistant and vitamin D deficit: a randomized, placebo controlled trial, *Br J Nutr* 28:1, 2009.

Voyer Lavigne S, Moretti M: Medication in pregnancy and lactation, *Obstet Gynecol* 114:166, 2009.

Wai-Man See A, et al: A nutritional model of late embryonic vitamin A deficiency produces defects in organogenesis at a high penetrance and reveals new roles for the vitamin in skeletal development, *Dev Biol* 316:171, 2008.

Waters TP, et al: Effect of 17 a-hydroxyprogesterone caproate on glucose intolerance in pregnancy, *Obstet Gynecol* 14:45, 2009.

Wen JG, et al: Melamine related bilateral renal calculi in 50 children: single center experience in diagnosis and treatment, *J Urol* 183:1533, 2010.

Wilkins-Haug L: Epigenetics and assisted reproduction, *Curr Opin Obstet Gynecol* 21:201, 2009.

Yassa L, et al: Thyroid Hormone Early Adjustment in Pregnancy (The THERAPY) Trial, *J Clin Endocrinol Metab* 12 May 2010 [Epub ahead of print.]

Yazdy MM, et al: Maternal dietary glycemic intake and the risk of neural tube defects, *Am J Epidemiol* 171:407, 2010.

Zammit S et al: Schizophrenia and neural tube defects: comparisons from an epidemiological perspective, *Schizophr Bull* 33(4):853-858, 2007.

Zeisel SH, daCosta K: Choline: an essential nutrient for public health, *Nutrition Reviews* 67:615, 2009.

Zeller J, et al: Spontaneous globe subluxation in a patient with hyperemesis gravidarum: a case report and review of the literature, *J Emerg Med* 32:285, 2007.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

CAPÍTULO 17

Cristine M. Trahms, MS, RD, CD, FADA
Kelly N. McKean, MS, RD, CD

Nutrición en la lactancia

PALABRAS CLAVE
ácido araquidónico (ARA)
ácido docosahexaenoico (DHA)
agarre palmar
agarre de pinza
calostro
carga renal de solutos
caseína
crecimiento acelerado
detención del crecimiento
hidrolizado de caseína
hierro reducido electrolíticamente
inmunoglobulina A secretora (IgAs)
lactoalbúmina
lactoferrina
patrón de crecimiento
proteínas del suero

Durante los primeros 2 años de vida, que se caracterizan por un crecimiento y desarrollo físico y social rápidos, se producen muchos cambios que afectan a la alimentación y a la ingestión de nutrientes. El hecho de que la ingesta de nutrientes del lactante sea la adecuada afecta a su interacción con su entorno. Los lactantes sanos y bien nutridos tienen energía para responder y aprender ante los estímulos de su entorno, y para interaccionar con sus padres y cuidadores de una forma que facilita la creación de lazos y la unión con ellos (Trahms y Pipes, 1997).

DESARROLLO FISIOLÓGICO

La duración de la gestación, el peso de la madre antes del embarazo y el aumento de peso de la madre durante la gestación determinan el peso del lactante al nacer. Después del parto, el crecimiento de un lactante depende de la genética y de los alimentos. La mayoría de los lactantes que están determinados genéticamente a ser más altos alcanzan su **patrón de crecimiento**, una curva de aumento de peso y longitud o estatura a lo largo del período de crecimiento, entre los 3 y los 6 meses de edad. No obstante, muchos lactantes que nacen en el percentil 10 o menor de su estatura no alcanzan su patrón de crecimiento correspondiente a su estado genético hasta el año de vida; es lo que se conoce como **crecimiento acelerado**. Los lactantes más grandes al nacer que están determinados genéticamente para ser más pequeños crecen en su etapa fetal por varias razones, y a menudo no alcanzan su patrón de crecimiento hasta los 13 meses de edad. Este fenómeno, que tiene lugar durante el primer año de vida, se conoce como **detención del crecimiento**.

Los lactantes pierden en torno al 6% de su peso durante los primeros días de vida, pero suelen recuperar su peso al nacer al séptimo o décimo días. Después, el crecimiento tiene lugar a gran velocidad, aunque decreciente. Los lactantes suelen doblar su peso al nacer a los 4-6 meses de edad y lo triplican al año. La cantidad de peso que gana el lactante durante el segundo año es aproximadamente su peso al nacer. Los lactantes aumentan su longitud en un 50% durante el primer año de vida y la doblan a los 4 años. La grasa corporal total aumenta con rapidez durante los primeros 9 meses, después de lo cual la velocidad de aumento del tejido graso va reduciéndose hasta desaparecer durante el resto de la infancia. El agua corporal total disminuye a lo largo de la lactancia, desde el 70% al nacer hasta el 60% al año. El descenso se debe casi exclusivamente al agua extracelular, que disminuye desde el 42% al nacer al 32% al año de vida.

La capacidad del estómago de los lactantes aumenta desde unos 10-20 ml al nacer a 200 ml al año de vida, lo que les permite

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

ir consumiendo más alimentos en un momento dado y a intervalos menos frecuentes a medida que van haciéndose mayores. Durante las primeras semanas de vida, la acidez gástrica va disminuyendo, y en los primeros meses sigue siendo menor que la existente en lactantes mayores y adultos. La velocidad de vaciado es relativamente baja, dependiendo del tamaño y composición de la comida.

La absorción de la grasa es variable en el neonato. La grasa de la leche materna se absorbe bien, al contrario que la de la mantequilla, cuya excreción fecal es del 20% al 48%. Las combinaciones de grasa de las fórmulas comerciales para lactantes se absorben bien. Las lipasas lingual y gástrica del lactante hidrolizan los ácidos grasos de cadena corta y media en el estómago. La lipasa gástrica hidroliza los ácidos grasos de cadena larga y es importante para iniciar la digestión de los triglicéridos en el estómago. La mayoría de los triglicéridos de cadena larga llegan sin hidrolizar al intestino delgado, donde se degradan por la lipasa pancreática. La lipasa estimulada por sales biliares de la leche materna se estimula ante la presencia de las sales biliares del lactante e hidroliza los triglicéridos en el intestino delgado en ácidos grasos libres y glicerol. Las sales biliares son emulsionantes eficaces cuando se combinan con monoglicéridos, ácidos grasos y lecitina, y facilitan la digestión intestinal de la grasa.

Las actividades de las enzimas responsables de la digestión de los disacáridos, maltasa, isomaltasa y sacarosa alcanzan las concentraciones adultas a las 28-32 semanas de gestación. La actividad de la lactasa (responsable de digerir los disacáridos de la leche) alcanza las concentraciones del adulto al nacer. La amilasa pancreática, que digiere el almidón, se mantiene baja en los primeros 6 meses después del parto. Si el lactante consume almidón antes de ese momento, el defecto se suele compensar aumentando la actividad de la amilasa salival y la digestión en el colon.

El neonato tiene unos riñones funcionales, pero fisiológicamente inmaduros, cuyo tamaño y capacidad de concentración van en aumento en los primeros años de vida. Los riñones doblan su peso a los 6 meses y lo triplican al año de vida. Se estima que el último túbulo renal se forma entre el octavo mes de desarrollo fetal y el final del primer mes posnatal. El penacho glomerular se cubre con una capa mucho más gruesa de células durante la vida neonatal que en cualquier otro momento, lo que podría explicar por qué el filtrado glomerular es menor durante los primeros 9 meses de vida que al final de la lactancia y en la edad adulta. En el período neonatal suele estar la limitada la capacidad de formar ácidos y orina, y de concentrar solutos. La capacidad de concentración renal al nacer puede estar limitada a tan solo 700 mOsm/l en algunos lactantes, mientras que otros tienen una capacidad de concentración similar a los adultos (1.200-1.400 mOsm/l). A las 6 semanas, la mayoría de los lactantes puede concentrar la orina a niveles de los adultos. La función renal de un recién nacido normal raramente es motivo de preocupación, pero pueden surgir complicaciones en los lactantes con diarrea o en los alimentados con una fórmula demasiado concentrada (Butte et al., 2004).

NECESIDADES DE NUTRIENTES

Las necesidades de nutrientes de los lactantes reflejan las tasas de crecimiento, la energía gastada con la actividad, las necesidades del metabolismo basal y la interacción entre los nutrientes consumidos. Los estudios de balances han definido los niveles mínimos aceptables de ingesta de algunos nutrientes, pero, para la mayoría, la ingesta sugerida se ha extrapolado de la ingesta de lactantes de crecimiento normal que consumen leche materna. La ingesta dietética de referencia (IDR) de los lactantes se presenta en la portada interior.

Energía

Los lactantes nacidos a término que se alimentan al pecho hasta saciarse y los lactantes que se alimentan con una fórmula estándar de 70 kcal/100 ml de fórmula ajustan su ingestión para cubrir sus necesidades energéticas cuando los cuidadores son sensibles a sus impulsos de hambre y saciedad. Un método eficaz para determinar si la ingesta calórica del lactante es adecuada consiste en vigilar cuidadosamente su aumento de peso, su longitud y la relación de peso/longitud según la edad, trazando esos datos en el diagrama de crecimientos que se muestra en las tablas 9, 10, 13 y 14 del apéndice. Es importante reconocer que, durante el primer año de vida, puede producirse una recuperación o detención del crecimiento.

Si en los lactantes empieza a disminuir la velocidad de aumento de peso, no aumentan de peso o pierden peso, habrá que vigilar atentamente la ingestión de calorías y nutrientes. Si la velocidad de crecimiento de la longitud disminuye o cesa, habrá que investigar a fondo una posible malnutrición o una enfermedad no detectada. Si el aumento de peso tiene lugar a una velocidad mucho mayor que el crecimiento en longitud, habría que evaluar la concentración de las calorías de la fórmula, la cantidad de fórmula consumida y la cantidad y tipo de alimentos semisólidos y sólidos que se ofrecen. También habría que evaluar el nivel de actividad del lactante. Los lactantes que alcanzan el extremo superior del diagrama de crecimiento según el peso o el índice de masa corporal, o que crecen con demasiada rapidez en la lactancia, tienden a tener un riesgo mayor de obesidad en años posteriores de su vida.

Proteínas

Las proteínas son necesarias para la reposición de tejidos, depósito de masa magra y crecimiento (Rodríguez, 2005). Las necesidades de proteínas durante el crecimiento rápido de la lactancia son mayores por kilo de peso que en los adultos o niños mayores. Las recomendaciones para la ingesta de proteínas se basan en la composición de la leche materna, y se asume que la eficiencia del consumo de la misma es del 100%.

El lactante requiere un porcentaje mayor de aminoácidos totales que los adultos. La histidina parece ser un aminoácido esencial para los lactantes, pero no para los adultos. La tirosina, la cistina y la taurina pueden ser esenciales para los lactantes prematuros.

La leche materna o las fórmulas infantiles aportan la mayor parte de las proteínas durante el primer año de vida. La cantidad de proteína en la leche materna es adecuada durante los primeros 6 meses de vida, aunque la cantidad de proteína en la leche materna sea considerablemente menor que en las fórmulas infantiles. De los 6 a los 12 meses de edad, la dieta debería complementarse con otras fuentes de proteínas de alta calidad, como yogur, carnes tamizadas o cereales mezclados con leche artificial o leche materna.

Los lactantes pueden no recibir suficientes proteínas si la fórmula está demasiado diluida durante un período prolongado, como se hace al tratar la diarrea tras una patología entérica o si padecen numerosas alergias alimentarias que restrinjan su ingesta (v. capítulo 27).

Lípidos

La recomendación actual para los lactantes menores de 1 año de edad es consumir como mínimo 30 g de grasa al día, una cantidad presente en la leche materna y en todas las fórmulas infantiles. Una ingesta de grasa significativamente menor (p. ej., leche

descremada) puede hacer que la ingesta calórica total también sea inadecuada. El lactante intentará corregir el déficit de calorías aumentando el volumen de leche ingerida, si bien normalmente no puede suplir todo el déficit con este mecanismo.

La leche materna contiene una cantidad generosa de los ácidos grasos esenciales ácido linoleico y ácido α-linolénico, así como de los derivados de cadena larga **ácido araquidónico (ARA)** (C20:4ω-6) y **ácido docosahexaenoico (DHA)** (C22:6ω-3). Las fórmulas infantiles se suplementan con ácido α-linoleico y ácido linolénico, a partir de los cuales se obtienen el ARA y el DHA, si bien cada vez son más las fórmulas que se suplementan también con ARA y DHA.

El ácido linoleico, que es esencial para el crecimiento y para la integridad de la dermis, debería suponer el 3% de la ingesta de energía total del lactante, o 4,4 g/día para lactantes menores de 6 meses de edad y 4,6 g/día para lactantes de 7 meses a 1 año de edad. El 5% de las kilocalorías de la leche materna y el 10% de la mayoría de las fórmulas infantiles proceden del ácido linoleico. Se deberían incluir cantidades menores de ácido α-linolénico, un precursor de los ácidos grasos ω-3 DHA y del ácido eicosapentanoico (EPA). La recomendación actual es de 0,5 g/día durante el primer año de vida.

Se desconoce la importancia de la ingestión del DHA en la dieta, dado que se puede formar por desaturación del ácido α-linolénico. La concentración de DHA varía en la leche materna, dependiendo de la cantidad de DHA que contenga la dieta de la madre. El DHA y el ARA son los principales ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (AGPICL) ω-3 y ω-6 de los tejidos neurales, y el DHA es, además, el principal ácido graso de las membranas fotorreceptoras de la retina. Algunos estudios indican que el aporte complementario de DHA y ARA afecta positivamente a la agudeza visual y el desarrollo psicomotor, en especial en lactantes prematuros. Sin embargo, otros no muestran diferencias en el desarrollo. La American Academy of Pediatrics (AAP) no ha adoptado una posición oficial sobre la adición de AGPICL a las fórmulas para lactantes; sin embargo, actualmente se añaden a la mayoría de las leches de fórmula.

Hidratos de carbono

Los hidratos de carbono deberían suponer entre el 30% y el 60% de la ingestión calórica durante la lactancia. Aproximadamente el 40% de las calorías de la leche materna y el 40-50% de las calorías de las fórmulas infantiles proceden de la lactosa o de otros hidratos de carbono. Aunque raramente, algunos lactantes no pueden tolerar la lactosa y requieren una fórmula modificada para su alimentación (v. capítulos 29 y 44).

El botulismo de la lactancia se debe a la ingestión de esporas de *Clostridium botulinum*, que germinan y producen la toxina en la luz intestinal. Los hidratos de carbono de la miel y el sirope de maíz, que se usan a veces en los alimentos preparados en casa, se han identificado como las únicas fuentes de estas esporas en la dieta de los lactantes. Las esporas son muy resistentes al tratamiento con calor y no se destruyen con los métodos actuales de procesamiento. Por tanto, no se debe dar miel o sirope de maíz a los lactantes menores de 1 año de edad, porque aún no han desarrollado la inmunidad necesaria para resistir al desarrollo de las esporas del botulismo.

Agua

Los requisitos de agua de los lactantes dependen de la cantidad que pierden desde la piel y los pulmones y en las heces y orina, además de la pequeña cantidad necesaria para el crecimiento.

TABLA 17-1

Necesidades de agua de lactantes y niños

Edad	Necesidades de agua (ml/kg/día)
10 días	125-150
3 meses	140-160
6 meses	130-155
1 año	120-135
2 años	115-125
6 años	90-100
10 años	70-85
14 años	50-60

Tomado de Barness LA: Nutrition and nutritional disorders. In Behrman RE, Kliegman RM: Nelson textbook of pediatrics, ed 17, Philadelphia, 2003, Saunders.

La cantidad total recomendada de ingestión de agua para los lactantes, según la IDR, es de 0,7 l/día para los lactantes hasta 6 meses y 0,8 l/día para los lactantes de 7 a 12 meses de edad. Obsérvese que el agua total incluye toda el agua contenida en los alimentos, bebidas y agua bebida. Los requisitos de agua por kilo de peso se presentan en la tabla 17-1.

Como la capacidad de concentración renal de los lactantes pequeños es menor que la de los niños mayores y los adultos, son más vulnerables al desarrollo de desequilibrios del balance hídrico. En condiciones normales, la leche materna y las fórmulas preparadas correctamente aportan las cantidades adecuadas de agua. Pero si la fórmula se hierve, se evapora el agua y los solutos se concentran, por lo que la leche o las fórmulas hervidas son inapropiadas para los lactantes. Cuando se encuentran en entornos muy cálidos y húmedos, los lactantes necesitan cantidades adicionales de agua. Si las pérdidas de agua son altas (p. ej., vómitos y diarrea), se deberá vigilar estrechamente a los lactantes por si aparece un desequilibrio hidroelectrolítico.

Los déficits de agua provocan deshidratación hipernatrémica y se asocian a consecuencias neurológicas (p. ej., convulsiones o daños vasculares). La deshidratación hipernatrémica se ha descrito en lactantes alimentados al pecho que han perdido más del 10% de su peso al nacer en los primeros días de vida (Leven y Macdonald, 2008). Dada la posibilidad de deshidratación hipernatrémica, está justificado vigilar el volumen de ingestión, el aumento de peso y el estado de hidratación (p. ej., número de pañales mojados) de todos los recién nacidos.

La intoxicación por agua da lugar a hiponatremia, intranquilidad, náuseas, vómitos, diarrea, y poliuria u oliguria; también pueden presentarse convulsiones. Esta situación se presenta cuando se aporta agua como sustituto para la leche, cuando la fórmula está excesivamente diluida o cuando se usa agua embotellada en lugar de una solución de electrólitos para el tratamiento de la diarrea.

Minerales

Calcio

Los lactantes alimentados con leche materna retienen aproximadamente dos tercios de su ingesta de calcio. La ingesta adecuada (IA) recomendada, la ingesta media, se basa en las ingestas de calcio en lactantes alimentados con lactancia materna. La IA de 0 a 6 meses es de 200 mg/día, y la de 7 a 12 meses es de 260 mg/día; las leches de fórmula se enriquecen según las mismas pautas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cinc

Los recién nacidos pasan a depender inmediatamente del aporte de cinc en la dieta. El cinc se absorbe mejor desde la leche materna que de las fórmulas infantiles. Ambas fuentes proporcionan una cantidad adecuada de cinc (0,3 a 0,5 mg por 100 kcal) durante el primer año de vida, y otros alimentos (p. ej., carnes o cereales) deberían proporcionar la mayor parte del cinc necesario durante el segundo año. Los lactantes con carencias de cinc presentan, en ocasiones, retraso del crecimiento (Cole y Lifshitz, 2008).

Flúor

La importancia del flúor como prevención de la caries dental es de sobra conocida, pero el flúor también puede producir fluorosis dental, que varía de líneas blancas finas a un diente totalmente calcáreo (v. capítulo 26). Para prevenir la fluorosis, la ingesta máxima tolerada de flúor se ha establecido en 0,7 mg/día para los lactantes hasta 6 meses y 0,9 mg/día para los lactantes de 7 a 12 meses de edad.

La leche materna tiene muy poco flúor. Los cereales que se comercializan para lactantes, los cereales hidratados y el zumo de frutas elaborado con aguas fluoradas son fuentes significativas de flúor en la lactancia. No se recomienda utilizar suplementos de flúor en los lactantes menores de 6 meses de edad. Después de la erupción de los dientes se recomienda ofrecer agua fluorada varias veces al día a los lactantes alimentados al pecho, a los alimentados con leche de vaca y a los alimentados con fórmulas elaboradas con agua que contenga menos de 0,3 mg/l de flúor (American Academy of Pediatrics [AAP], 2009).

Hierro

Se considera que los lactantes nacidos a término tienen reservas adecuadas de hierro para su crecimiento hasta que doblan su peso al nacer, lo que sucede aproximadamente a los 4 meses de edad en los lactantes nacidos a término y mucho antes en los lactantes prematuros. La ingesta recomendada de hierro aumenta, dependiendo de la edad, de la velocidad de crecimiento y de las reservas de hierro. A los 4-6 meses de edad, los lactantes que han sido alimentados solo con leche materna tienen riesgo de desarrollar un balance negativo de hierro y sus reservas se vacían a los 6-9 meses. La biodisponibilidad del hierro de la leche materna es muy alta, pero los lactantes alimentados al pecho deberían recibir una fuente adicional de hierro a los 4-6 meses de edad (AAP, 2005). Las fuentes habituales de hierro son los cereales y las fórmulas infantiles reforzados con hierro, mientras que la leche de vaca es una fuente insuficiente de hierro y no debería administrarse antes de los 12 meses. La AAP recomienda una aporte complementario con 1 mg/kg/día de hierro, comenzando a los 4 meses de edad y continuando hasta la introducción de alimentos complementarios idóneos (Baker y Greer, 2010).

El déficit de hierro y la anemia ferropénica son problemas de salud frecuentes en el lactante mayor. Se ha estimado que la prevalencia de la deficiencia de hierro en los niños de 9 meses a 3 años de edad que viven en EE. UU. y el Reino Unido, principalmente entre los grupos de un nivel socioeconómico bajo y pertenecientes a minorías, es superior al 10% observado en la población general, habiéndose obtenido estimaciones del 30% (Eden, 2005).

Es importante vigilar el balance de hierro, porque la deficiencia de hierro del lactante tiene efectos cognitivos a largo plazo (Eden, 2005). Las concentraciones bajas de hemoglobina a los 8 meses de edad se correlacionaron con un deterioro del desarrollo motor a los 18 meses de edad (Sherriff et al., 2001). Además, los niños con deficiencia crónica de hierro en la lactancia presentaron déficits de su desarrollo a largo plazo y problemas conductuales al final de la adolescencia.

Vitaminas

Vitamina B_{12}

La leche de las madres que siguen una dieta vegana estricta puede ser deficiente en vitamina B_{12}, en especial si la madre sigue este régimen durante mucho tiempo antes y durante el embarazo. La deficiencia de vitamina B_{12} también se ha diagnosticado en lactantes alimentados al pecho por madres con anemia perniciosa (Weiss et al., 2004) (v. capítulo 32).

Vitamina D

La leche humana de una madre lactante adecuadamente alimentada aporta todas las vitaminas que requiere un lactante a término, excepto la vitamina D. El contenido de esta vitamina en la leche humana es de solo 20 unidades internacionales por litro (UI/l) (0,5 µg de colecalciferol). Para prevenir el raquitismo y la carencia de vitamina D, la AAP recomienda, para todos los lactantes, una ingesta mínima de 400 UI de vitamina D al día desde poco después del nacimiento. Así, todos los lactantes alimentados al pecho requieren un suplemento de 400 UI diarias de vitamina D. Los alimentados con leche de fórmula que toman menos de 1.000 ml al día de esta leche también precisan suplementos (Wagner y Greer, 2008). Parece que el riesgo de raquitismo en lactantes y niños alimentados con lactancia natural es mayor en los de piel oscura (Weisberg et al., 2004). Dado que son diversos los factores ambientales y familiares del estilo de vida que pueden afectar a la exposición al sol y a la absorción de vitamina D, las recomendaciones de la AAP sobre los aportes complementarios de dicha vitamina son aplicables a todos los lactantes. El aporte complementario alcanza las 800 UI de vitamina D al día en casos de alto riesgo, como prematuros, lactantes y niños de piel oscura, y lactantes que habitan en latitudes septentrionales o altitudes elevadas (Misra et al., 2008).

La Food and Drug Administration (FDA) afirma que algunos cuentagotas de los envases de los suplementos de vitamina D líquidos pueden contener más que las 400 UI diarias recomendadas por la AAP. Es, pues, importante que los familiares o cuidadores vigilen que se administra la dosis correcta. El exceso de vitamina D produce, en ocasiones, náuseas y vómitos, pérdida de apetito, exceso de sed, micción frecuente, estreñimiento, dolor abdominal, debilidad muscular, mialgias y artralgias, confusión, fatiga o lesión renal.

Vitamina K

Los requisitos de vitamina K del neonato merecen una atención especial. La deficiencia puede provocar hemorragias o una enfermedad hemorrágica del recién nacido. Esta afección es más frecuente en los lactantes alimentados al pecho que en otros lactantes, porque la leche materna contiene solo 2,5 µg/l de vitamina K, mientras que las fórmulas elaboradas con leche de vaca contienen aproximadamente 20 veces esa cantidad. Todas las fórmulas infantiles contienen como mínimo 4 µg de vitamina K por 100 kcal de fórmula. La IA de los lactantes es de 2 µg/día durante los primeros 6 meses y de 2,5 µg/día durante los segundos 6 meses de vida, que se pueden aportar con la leche materna madura, aunque quizá no durante la primera semana de vida. En cuanto a los lactantes alimentados al pecho, el suplemento de vitamina K es necesario durante ese período para disminuir considerablemente el riesgo de enfermedad hemorrágica. La mayoría de los

hospitales establecen que los lactantes reciban como profilaxis una inyección de vitamina K poco después de nacer.

Suplementos

Los suplementos de vitaminas y minerales deberían prescribirse solo después de una evaluación cuidadosa de la ingesta del lactante. Las fórmulas comerciales para lactantes están reforzadas con todas las vitaminas y minerales necesarios, por lo que estos lactantes alimentados con lactancia artificial raramente necesitan suplementos. Los lactantes alimentados al pecho necesitan un suplemento adicional de vitamina D poco después de nacer y hierro a los 4-6 meses de edad (v. *Foco de interés:* Recomendaciones de suplementos de vitaminas y minerales para lactantes nacidos a término). En el capítulo 43 se comenta la alimentación de los lactantes prematuros o de alto riesgo y sus necesidades especiales.

LECHE

Leche materna

La leche materna es, indudablemente, el alimento de elección para el lactante. Su composición se ha diseñado de tal forma que aporte las calorías y nutrientes necesarios en las cantidades apropiadas. Contiene los factores inmunitarios específicos e inespecíficos que apoyan y refuerzan el sistema inmunitario del recién nacido y, por tanto, le protegen frente a las infecciones. La leche materna también ayuda a prevenir la diarrea y la otitis media (AAP, 2005). Las reacciones alérgicas a las proteínas de la leche materna son raras, es más, la estrecha proximidad de la madre y el lactante durante la lactancia natural facilita el establecimiento de lazos entre ellos (v. capítulo 16), y la leche materna aporta efectos beneficiosos nutricionales (p. ej., el alimento óptimo en un formato fácilmente digerible y biodisponible), disminuye la morbilidad del lactante, aporta efectos beneficiosos a la salud de la madre (p. ej., amenorrea de la lactancia, pérdida de peso de la madre, una cierta protección frente al cáncer) y tiene efectos beneficiosos económicos y ambientales (American Dietetic Association [ADA], 2009).

Durante los primeros días de vida, un bebé alimentado con lactancia materna toma **calostro**, un líquido transparente amarillento que satisface sus necesidades nutricionales durante la primera semana. Contiene menos grasa e hidratos de carbono que la leche madura, pero más proteínas y concentraciones superiores de sodio, potasio y cloruro. Es, asimismo, una excelente fuente de sustancias inmunitarias.

Se ha de observar que la lactancia materna no es idónea en el caso de madres con ciertas infecciones o que tomen determinados fármacos que puedan repercutir negativamente en el lactante. Por ejemplo, una madre infectada por el virus de la inmunodeficiencia humana puede transmitir la infección al lactante, y una que esté tomando psicotrópicos y otros medicamentos puede transferirlos al bebé a través de la leche (AAP, 2005). Véase el capítulo 16.

La American Dietetic Association (ADA) y la AAP abogan por la lactancia materna exclusiva (LME) durante los 6 primeros meses de vida, suplementada con alimentos complementarios entre los 6 y al menos los 12 meses (AAP, 2005; ADA, 2009). Es importante considerar las edades de los lactantes para las que están determinadas las recomendaciones. La incorporación demasiado temprana de nuevos alimentos reduce la ingesta de leche materna y acelera el destete. Entre los objetivos del programa *Healthy Children 2020* también se recoge el apoyo a la lactancia materna de lactantes desde su nacimiento (v. *Foco de interés:* Objetivos *Healthy Children 2020:* alimentación de los lactantes).

FOCO DE INTERÉS

Recomendaciones de suplementos de vitaminas y minerales para lactantes nacidos a término

Vitamina D

Aporte complementario poco después del nacimiento de 400 UI/día para todos los lactantes alimentados con lactancia materna y para los que toman menos de 1.000 ml de fórmula enriquecida con vitamina D al día

Vitamina K

Suplemento poco después del parto para prevenir la enfermedad hemorrágica del recién nacido

Flúor

Suplemento de 0,25 mg/día después de los 6 meses de edad cuando la concentración de fluoruro en el agua es menor de 0,3 ppm

Hierro

Lactantes alimentados al pecho

Aproximadamente 1 mg/kg/día a los 4-6 meses de edad, preferiblemente en forma de alimentos suplementados y solo fórmulas reforzadas con hierro para el destete o como suplemento de la leche materna

Lactantes alimentados con lactancia artificial

Solo fórmulas reforzadas con hierro durante el primer año de vida

Modificado de American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: Pediatric nutrition handbook, ed 6, Elk Grove Village, Ill, 2009, American Academy of Pediatrics.

Composición de la leche materna y la de vaca

La composición de la leche materna es diferente de la leche de vaca, por lo que no se recomienda usar leche de vaca no modificada para los lactantes hasta que tengan al menos 1 año de edad. Ambas leches aportan 70 kcal/100 g, pero los nutrientes que aportan las calorías son diferentes. Las proteínas suponen el 6% al 7% de las calorías en la leche materna y el 20% de las calorías de la leche de vaca. La leche materna contiene un 60% de **proteínas del suero** (principalmente, lactoalbúmina) y un 40% de caseína, mientras que la leche de vaca contiene un 20% de proteínas de suero y un 80% de caseína. La **caseína** forma un cuajo correoso y duro difícil de digerir en el estómago del lactante, mientras que la **lactoalbúmina** de la leche materna forma cuajos blandos y floculados fáciles de digerir. La taurina y cistina se encuentran en concentraciones mayores en la leche materna que en la leche de vaca. Estos aminoácidos son esenciales para los lactantes prematuros. La lactosa aporta el 42% de las calorías en leche materna y solo el 30% de las calorías en leche de vaca.

Los lípidos proporcionan el 50% de las calorías en la leche materna y en la leche de vaca entera. El ácido linoleico, un ácido

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

FOCO DE INTERÉS

Objetivos *Healthy Children 2020:* alimentación de los lactantes

Healthy People 2020 es un programa global de objetivos de salud planteados en EE. UU. para su consecución en la segunda década del siglo XXI. *Healthy People 2020* establece un amplio espectro de prioridades de salud pública y de objetivos específicos y mensurables. Tales objetivos se distribuyen en 42 áreas, una de las cuales es la salud de madres, lactantes y niños. Los objetivos relacionados con la nutrición de los lactantes son los siguientes:

PROPÓSITO: mejorar la salud de mujeres, lactantes, niños y familias.

Objetivo: aumentar la proporción de lactantes alimentados con leche materna hasta el 81,9% en el primer período del posparto, hasta el 60,6% a los 6 meses y hasta el 34,1% al año de edad. Aumentar la proporción de lactantes alimentados exclusivamente con lactancia materna hasta el 46,2% a los 3 meses de edad y hasta el 25,5% a los 6 meses.

Objetivo: reducir la proporción de recién nacidos que reciben aporte complementario de leche artificial en los 2 primeros días de vida al 14,2%.

PROPÓSITO: promover la salud y reducir el riesgo de enfermedades crónicas mediante el consumo de dietas saludables y consecución y mantenimiento de un peso corporal saludable.

Objetivo: erradicar los niveles de seguridad alimentaria muy bajos en niños. Objetivo: reducir la carencia de hierro en niños de 1 a 2 años de edad a menos del 14,3%.

PROPÓSITO: prevenir y controlar las enfermedades, trastornos y lesiones orales y craneofaciales, y mejorar el acceso a los servicios de prevención y tratamiento dental.

Objetivo: reducir la proporción de niños de corta edad con caries en la dentición primaria.

El texto completo de los objetivos de la iniciativa *Healthy People 2020* puede consultarse en www.healthypeople.gov/2020/topicsobjectives2020/default.aspx.

graso esencial, aporta el 4% de las calorías de la leche materna y solo el 1% en la leche de vaca. El contenido de colesterol de la leche materna es de 10-20 mg/dl comparado con 10-15 mg/dl en la leche de vaca entera. Se absorbe menos grasa desde la leche de vaca que desde la leche materna; las sales biliares estimulan una lipasa contenida en la leche materna, lo que contribuye significativamente a la hidrólisis de los triglicéridos que contiene.

Todas las vitaminas hidrosolubles de la leche materna reflejan la ingestión de la madre. La leche de vaca contiene cantidades suficientes de vitaminas del complejo B, pero poca vitamina C. La leche materna y la de vaca suplementada aportan suficiente vitamina A. La leche materna es una fuente más rica de vitamina E que la leche de vaca.

La cantidad de hierro en la leche materna y la leche de vaca es pequeña (0,3 mg/l). Se absorbe cerca del 50% del hierro de la leche materna, pero menos del 1% del contenido en la leche de vaca. La biodisponibilidad del cinc de la leche materna es mayor que la del contenido en la leche de vaca. La leche de vaca contiene tres veces más calcio y seis veces más fósforo que la leche materna, y su concentración de flúor es dos veces mayor que en la leche materna.

La cantidad mucho mayor de proteínas y cenizas de la leche de vaca da lugar a una mayor **carga renal de solutos**, o cantidad de desechos nitrogenados y minerales que se deben excretar por vía renal. Las concentraciones de sodio y potasio de la leche materna son aproximadamente un tercio de las contenidas en la leche de vaca, lo que contribuye a que disminuya la carga renal de solutos con la leche materna. La osmolalidad de la leche materna alcanza un promedio de 300 mOsm/kg, mientras que la de la leche de vaca es de 400 mOsm/kg.

Factores antiinfecciosos

La leche materna y el calostro contienen anticuerpos y factores antiinfecciosos que no están presentes en las fórmulas infantiles. La **inmunoglobulina A secretora (IgAs)** es la inmunoglobulina predominante en la leche materna y participa en la protección del intestino inmaduro del lactante frente a la infección. La lactancia natural debe mantenerse hasta que el lactante tenga al menos 3 meses de edad para obtener todo su efecto beneficioso.

La proteína de unión al hierro **lactoferrina** de la leche materna priva de hierro a las bacterias y, por tanto, frena su crecimiento. Las lisozimas, que son enzimas bacteriolíticas de la leche materna, destruyen las membranas celulares de las bacterias después de que los peróxidos y el ácido ascórbico, que también están presentes en la leche materna, las hayan inactivado. La leche materna mejora el crecimiento de la bacteria *Lactobacillus bifidus*, que produce un entorno gastrointestinal ácido que interfiere con el crecimiento de algunos microorganismos patógenos. Debido a la presencia de estos factores antiinfecciosos, la incidencia de infecciones es menor en los lactantes alimentados al pecho que en los alimentados con lactancia artificial.

La colonización con microbiota no patógena es importante para la salud del lactante y afecta a su vida posterior. Cuando una madre desteta a su hijo, el niño ya ha desarrollado la flora digestiva normal. En la fase inicial de la vida, este ecosistema es influido por factores como la modalidad de nacimiento, el entorno, la dieta y el uso de antibióticos (Marques et al., 2010). La función y la seguridad del uso de probióticos se hallan en fase de estudio.

Fórmulas

Los lactantes que no se han alimentado con leche materna se alimentan habitualmente con una fórmula basada en la leche de vaca o con un producto de soja. Muchas madres también deciden ofrecer una combinación de leche materna y lactancia artificial. Los lactantes que tienen necesidades especiales reciben productos diseñados a tal efecto para ellos.

Las fórmulas comerciales elaboradas con leche desnatada tratada con calor o un producto de soja y suplementos de grasas vegetales, vitaminas y minerales, se elaboran de tal forma que se parezcan el máximo posible a la composición de la leche materna. Aportan los nutrientes necesarios en un formato que se absorbe con facilidad. La fabricación de fórmulas infantiles está regulada por la Food and Drug Administration (FDA) a través de la Ley de Fórmulas Infantiles (*Nutrient Requirements for Infant Formulas*, 1985). Según la ley, las fórmulas infantiles deben tener un nivel de nutrientes compatible con esas directrices (tabla 17-2). Para obtener la información más detallada y comparar la composición de las diferentes leches de fórmula y productos de alimentación para lactantes, es conveniente consultar las páginas web de los diferentes fabricantes.

También existen fórmulas infantiles para lactantes mayores y niños pequeños, pero normalmente las fórmulas para el «lactante mayor» son innecesarias, a menos que los niños pequeños no

TABLA 17-2

Niveles de nutrientes en las fórmulas infantiles según se especifica en la Ley de Fórmulas Infantiles

Nutriente específico	Nivel mínimo requerido (por 100 kcal de energía)
Proteína (g)	1,8
Grasa (g)	3,3
Porcentaje de calorías	30
Ácido linoleico (mg)	300
Porcentaje de calorías	2,7
Vitamina A (UI)	250
Vitamina E (UI)	0,7
Vitamina D (UI)	40
Vitamina K (µg)	4
Tiamina (µg)	40
Riboflavina (µg)	60
Niacina (µg)	250
Ácido ascórbico (mg)	8
Piridoxina (µg)	35
Vitamina B_{12} (µg)	0,15
Ácido fólico (µg)	4
Biotina (µg) (solo fórmulas no lácteas)	1,5
Ácido pantoténico (µg)	300
Colina (mg) (solo fórmulas no lácteas)	7
Inositol (mg) (solo fórmulas no lácteas)	4
Calcio (mg)	60
Fósforo (mg)	30
Hierro (mg)	0,15
Cinc (mg)	0,5
Magnesio (mg)	6
Manganeso (µg)	5
Sodio (mg)	20
Potasio (mg)	80
Yodo (µg)	5
Cloro (mg)	55
Cobre (µg)	60

Tomado de Nutrient requirements for infant formulas, Final Rule (21 CFR 107), Fed Reg 50:45106, 1985.

estén recibiendo cantidades adecuadas de alimentos para lactantes o alimentos sólidos.

Se está trabajando para elaborar leches de fórmula para lactantes que se asemejen lo más posible a la leche humana. Entre las recientes incorporaciones a estas preparaciones se cuentan ARA, DHA, prebióticos y probióticos. Actualmente no se dispone de documentación que indique que el crecimiento o el desarrollo de los lactantes alimentados con esta leche se vean comprometidos si se toman elaboraciones que no tengan estos aditivos. El descenso de la prevalencia de la anemia en los lactantes se atribuye al uso de fórmulas reforzadas con hierro, motivo por el cual la AAP recomienda usar este tipo de fórmulas en los lactantes que reciben lactancia artificial. La idea tan extendida de que las fórmulas reforzadas con hierro provocan estreñimiento, heces sueltas, cólico (dolor abdominal intenso) y exceso de babeo no se ha podido confirmar en estudios clínicos (AAP, 1999).

Se dispone de diversos productos para lactantes que no toleren las proteínas de las fórmulas basadas en leche de vaca. Las leches de fórmula basadas en la soja se recomiendan para: 1) lactantes de familias vegetarianas, y 2) lactantes con galactosemia o carencia de lactasa primaria hereditaria. Por contra, las fórmulas de soja no se aconsejan para niños de los que se sabe que tienen alergia a proteínas, dado que numerosos lactantes alérgicos a las proteínas de la leche de vaca lo son también a las proteínas de soja (Bhatia y Greer, 2008) (v. capítulo 27).

Los bebés que no toleran ni los productos de leche de vaca ni los de soja pueden ser alimentados con fórmulas preparadas a partir de **hidrolizado de caseína**, constituido por caseína descompuesta en componentes más pequeños mediante tratamiento a base de ácidos, álcalis o enzimas. Estas preparaciones no contienen lactosa. Para lactantes con intolerancias graves a las proteínas de los alimentos y que no toleran las fórmulas de hidrolizados, puede recurrirse a leches de fórmula a base de aminoácidos libres. También se dispone de preparaciones para niños con problemas de hipoabsorción o trastornos metabólicos (p. ej., fenilcetonuria) (v. capítulos 18 y 44).

Las fórmulas basadas en la soja son sometidas a análisis continuos. Los lactantes a término que toman leche de fórmula a base de soja crecen y absorben minerales igual que los que toman preparaciones de leche de vaca, aunque están expuestos a concentraciones de fitoestrógenos e isoflavonas varios miles de veces más elevadas. El efecto biológico de estas concentraciones de isoflavonas en el desarrollo a largo plazo del lactante no se conoce con precisión (National Toxicology Program, 2010). Las leches de fórmula a base de soja no se recomiendan para prematuros, por el aumento del riesgo de osteopenia (Bhatia y Greer, 2008).

Las proteínas de las leches artificiales de soja son aislados de proteína enriquecidos con L-metionina, L-carnitina y taurina. Entre los contaminantes se cuentan los fitatos, que se unen a minerales y niacina, y los inhibidores de la proteasa, que tienen propiedades antitripsina, antiquimiotripsina y antielastina. El aluminio de las sales minerales se encuentra en las fórmulas a base de soja en concentraciones de 600-1.300 ng/ml, superiores a las concentraciones de aluminio de la leche humana, de 4-65 ng/ml (Bhatia y Greer, 2008).

Leche de vaca entera

Algunos padres deciden hacer la transición del lactante de una fórmula artificial a la leche de vaca fresca antes de 1 año de edad, pero el Comité de Nutrición de la AAP ha llegado a la conclusión de que los lactantes no deberían alimentarse con leche de vaca entera durante el primer año de vida (AAP, 2009). Los lactantes que se alimentan con leche de vaca entera tienen una ingesta de hierro, de ácido linoleico y de vitamina E más baja, y una ingesta excesiva de sodio, potasio y proteínas. La leche de vaca puede provocar una pequeña pérdida de sangre gastrointestinal.

La leche baja en grasa (1-2%) y la leche descremada también son inadecuadas para los lactantes durante sus primeros 12 meses de vida. Los lactantes pueden ingerir cantidades excesivas de proteínas en grandes volúmenes de leche intentando cubrir sus necesidades calóricas y el descenso de los ácidos grasos esenciales puede ser insuficiente para prevenir la deficiencia (AAP, 2009). Además, las leches sustitutas o de imitación, como las de arroz, avena o frutos secos, también son inadecuadas y no deberían darse a los lactantes, a menos que se suplementen correctamente.

Preparación de las leches artificiales

Las fórmulas comercializadas para lactantes se presentan en formatos listos para tomar, que no requieren ninguna preparación,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

como concentrados preparados para mezclar con partes iguales de agua y en polvo diseñados para mezclar 60 g de agua por paleta rasa del polvo.

Las fórmulas infantiles deberían prepararse en un entorno limpio. Todo el equipo, incluidos los biberones, las tetinas, los mezcladores y la parte superior del bote de la fórmula deberán estar bien lavados. La fórmula se puede preparar para un período de hasta 24 h y guardarse en la nevera. Para cada toma, se puede calentar en un baño de agua caliente. No se recomienda el calentamiento en microondas, por el riesgo de quemaduras producidas por leche de fórmula demasiado caliente o calentada de forma desigual. Cualquier fórmula que se caliente y no se consuma en esa toma deberá desecharse. Los botes de fórmula abiertos deberán taparse, refrigerarse y usarse en un plazo de 24 h.

ALIMENTOS

Los copos de cereales para el lactante están reforzados con **hierro reducido electrolíticamente**, que es un hierro fraccionado en pequeñas partículas para mejorar su absorción. Cuatro cucharadas rasas de cereales aportan 5 mg de hierro o aproximadamente la mitad de la cantidad que requiere el lactante, por lo que los cereales son normalmente el primer alimento que se añade a su dieta.

Las frutas y verduras trituradas y «junior» aportan hidratos de carbono y vitaminas A y C. La vitamina C se añade a muchos tarros de frutas y a todos los zumos de frutas. Además, se añade tapioca a varias frutas en conserva. A las verduras con crema se les añade leche, y en las mezclas de verdura se añade trigo.

La mayoría de las carnes trituradas y junior se preparan con agua. Los purés de carne, que tienen la mayor densidad de calorías que cualquiera de los alimentos comercializados para los bebés, son una fuente excelente de proteínas de alta calidad y hierro del grupo hemo.

También existen muchos postres, en forma de budines y postres de frutas. La composición de nutrientes de esos productos varía, pero todos ellos contienen un exceso de calorías en forma de azúcar y almidón de maíz modificado o almidón de tapioca. La mayoría de los lactantes no necesita este exceso de calorías.

Existen varios preparados alimentarios comerciales y productos orgánicos para lactantes. En el capítulo 10 se tratan los alimentos orgánicos. Estos productos tienen un valor nutricional muy variable. Los alimentos para lactantes han de seleccionarse cuidadosamente a fin de satisfacer las necesidades nutricionales y de desarrollo del niño.

Las madres que quieran elaborar la comida de sus hijos pueden hacerlo fácilmente siguiendo las orientaciones del cuadro 17-1. Los alimentos preparados en casa suelen tener nutrientes más concentrados que los alimentos comerciales, porque se usa menos agua. No se debe añadir sal o azúcar a los alimentos preparados para lactantes.

TOMAS

Patrones de alimentación inicial

Como la leche de una madre que ingiere una dieta adecuada está perfectamente diseñada para cubrir las necesidades de los lactantes, se recomienda encarecidamente utilizar la lactancia natural durante los primeros 6 meses de vida. La lactancia natural no está contraindicada en la mayoría de las afecciones médicas crónicas.

Se animará a la madre a amamantar a su hijo inmediatamente tras el parto. Los profesionales que atienden y asesoran a los padres durante los primeros días del posparto deben estar familiarizados ellos mismos con la forma de lactancia en que pueden ayudar. Lo ideal es que el consejo y la preparación para la lactancia empiecen en los últimos meses o semanas de embarazo (v. capítulo 6).

Con independencia de si los lactantes reciben lactancia natural o artificial, hay que cogerles y abrazarles durante las tomas. Una vez establecido un ritmo de alimentación, los lactantes se muestran inquietos o lloran para indicar que tienen hambre, mientras que sonríen y se duermen cuando están satisfechos (tabla 17-3). Los lactantes, y no los adultos, son los que deben establecer los horarios de las tomas. Inicialmente, la mayoría se alimenta cada 2 o 3 h, a las 4 semanas de edad come cada 4 h y a los 2 meses de edad los lactantes han madurado lo suficiente como para dejar que la madre omita las tomas nocturnas.

El bisfenol A (BPA) es un compuesto químico presente en muchos recipientes de botellas de plástico duro, como biberones y tazas reutilizables, y en envases metálicos de alimentos y bebidas, incluidos los de leches artificiales para lactantes. A este respecto, se ha generado inquietud en relación con los potenciales efectos del BPA sobre el cerebro, el comportamiento y la glándula prostática de fetos, lactantes y niños. Los estudios pertinentes se hallan en curso; no obstante, entre tanto, la FDA recomienda adoptar las medidas preventivas necesarias para reducir la exposición humana al BPA. Los principales fabricantes estadounidenses han dejado de producir biberones y tazas para lactantes que lo contengan destinados al mercado de EE. UU. Asimismo, la FDA está facilitando el desarrollo de compuestos alternativos al BPA para el revestimiento de envases de leche de fórmula y apoyando las iniciativas destinadas a reemplazar o minimizar el uso del BPA en otros revestimientos de envases (Food and Drug Administration [FDA], 2010).

CUADRO 17-1

Orientaciones para preparar los alimentos para el lactante en casa

1. Seleccionar frutas, verduras o carnes frescas y de calidad.
2. Comprobar que todos los utensilios, como tablas de cortar, picadoras, cuchillos y otros elementos, están bien limpios.
3. Lavarse las manos antes de preparar la comida.
4. Limpiar, lavar y trocear el alimento con la menor cantidad posible de agua.
5. Cocinar los alimentos hasta que estén blandos con la menor cantidad de agua posible. Evitar cocinar en exceso, lo que podría destruir los nutrientes sensibles al calor.
6. No añadir sal o azúcar. No añadir miel a los alimentos destinados a lactantes menores de 1 año de edad.*
7. Añadir agua suficiente para elaborar un puré con facilidad.
8. Triturar o hacer puré la comida con una batidora eléctrica, una picadora, una picadora para alimentos infantiles o una picadora de cocina.
9. Poner el puré en una bandeja de hielos y congelar.
10. Cuando ya esté congelado, extraer los cubitos y guardarlos en bolsas de congelación.
11. Cuando se vayan a utilizar, descongelarlos y calentar la cantidad que se vaya a consumir en una sola toma en el recipiente en que se va a servir.

* Se han descrito esporas de *Clostridium botulinum*, que provocan botulismo, en la miel. Los lactantes pequeños no tienen capacidad inmunitaria para resistir a esta infección.

TABLA 17-3

Conductas que indican saciedad en los lactantes

Edad (semanas)	Conducta
4-12	Retira la cabeza del pezón
	Se duerme
	Si se intenta introducir el pezón, aprieta los labios
	Muerde el pezón, frunce los labios o sonríe y lo rechaza
16-24	Suelta el pezón y retira la cabeza
	Se revuelve o llora
	Se tapa la boca con las manos
	Presta más atención al entorno
	Muerde el pezón
28-36	Cambia de postura
	Mantiene la boca bien cerrada
	Agita la cabeza como si dijera «no»
	Juega con los utensilios
	Usa las manos más activamente
	Tira los utensilios
40-52	Véanse las conductas en el grupo de edad anterior
	Hace pedorretas con la lengua y los labios
	Da el biberón o la taza a la madre

Tomado de Pipes PL: Health care professionals. In Garwood G, Fewell R, editors: Educating handicapped infants, Rockville, Md, 1982, Aspen Systems.

Desarrollo de las técnicas de alimentación

Al nacer, los lactantes coordinan el movimiento de mamar con la respiración y la deglución y están preparados para mamar líquidos de la mama o del biberón, pero no pueden manejar alimentos con textura. Durante el primer año, los lactantes normales controlan la cabeza, pueden sentarse y mantenerse sentados y pueden agarrar, primero con un **agarre palmar** y después con un **agarre de pinza** más refinado (fig. 17-1). Desarrollan entonces un movimiento de aspiración más maduro y la capacidad de masticar alternativamente, por lo que pueden avanzar de ser alimentados a alimentarse por sí mismos usando los dedos. En el segundo año, aprenden a comer solos con una cuchara (fig. 17-2).

Adición de alimentos semisólidos

Un desarrollo adecuado y las necesidades de nutrientes son los criterios que determinan el momento adecuado para añadir nuevos alimentos. Durante los primeros 4 meses de vida, el lactante consigue controlar la cabeza y el cuello y los patrones motores orales progresan desde la succión al mamar hasta un patrón de succión más maduro. Los alimentos en puré que se introducen durante esta fase se consumen del mismo modo que los líquidos, siguiendo cada movimiento de succión con una deglución empujada por la lengua. En la tabla 17-4 se enumeran los hitos del desarrollo y el modo en que indican que se pueden introducir alimentos semisólidos y sólidos.

Entre los 4 y los 6 meses de edad, cuando el movimiento de succión maduro se ha refinado y empiezan los movimientos de masticación (movimientos de corte o molienda arriba y abajo), se pueden introducir los alimentos triturados. Los cereales para el lactante suelen ser los primeros. Para apoyar los progresos del desarrollo, los cereales se ofrecen al lactante con una cuchara, no combinados con la leche en un biberón. Después, se pueden ofrecer varios alimentos comerciales o preparados en casa. La secuencia en la que se introducen esos alimentos no es importante, si bien es importante que se vaya introduciendo cada vez un único alimento (p. ej., melocotones y no un pastel de melocotón, que tiene muchos ingredientes). La introducción de un único alimento nuevo cada vez a intervalos de 2-7 días permite a los padres identificar las respuestas alérgicas o las intolerancias alimentarias (Butte et al., 2004). La introducción de las verduras antes de las frutas aumenta la aceptación de la verdura.

Los lactantes demuestran su aceptación ante los nuevos alimentos al ir aumentando lentamente la variedad y cantidad de los sólidos que aceptan. Los lactantes alimentados al pecho parecen aceptar cantidades mayores que los alimentados con lactancia artificial. Los padres que ofrecen con esmero una variedad de alimentos nutritivos tienen más probabilidades de proporcionar una dieta muy equilibrada y de que sus hijos aprendan a aceptar más sabores.

A medida que madura el proceso motor oral, se van desarrollando capacidades de masticado rotatorio en el lactante, lo que indica que está listo para recibir alimentos con mayores texturas, como las verduras en puré, los guisos y la pasta en el menú familiar. Al aprender a agarrar, primero con el agarre palmar, después con un agarre de pinza algo deficiente y, por último, con el agarre refinado de pinza, el niño indica que está listo para coger con los dedos alimentos como una tostada, galletas de arrurruz o palitos de queso (v. fig. 17-1). En la tabla 17-5 se presentan las recomendaciones sobre la forma de añadir alimentos a la dieta de un lactante. Los alimentos con piel o corteza y los que se peguen al paladar (p. ej., perritos calientes, uvas, pan con manteca de cacahuete) pueden provocar asfixia y no deben ofrecerse a los lactantes pequeños.

Durante el último trimestre del primer año, los lactantes acercan sus labios al borde de la taza y pueden beber si se sujeta la taza para ellos. Durante el segundo año ya pueden girar las muñecas y elevar los codos, lo que les permite sujetar la taza ellos solos y controlar la cuchara. Primero son unos comedores bastante sucios, pero a los 2 años la mayoría de los niños normales pueden alimentarse solos con gran habilidad (v. fig. 17-2).

Destete de la mama, o del biberón a la taza

La introducción de alimentos sólidos en la dieta del lactante empieza con el proceso de destete, en el que el lactante pasa de una dieta con leche materna o fórmula exclusivamente a otra más variada. El proceso de destete debe ser gradual y se basará en la velocidad de crecimiento del lactante y en las habilidades que adquiera durante su desarrollo. Los alimentos que se usen durante el destete deben elegirse con cuidado para complementar las necesidades de nutrientes del lactante, favorecer la ingestión de los nutrientes apropiados y mantener el crecimiento.

Muchos lactantes empiezan el proceso de destete con la introducción de una taza hacia los 6 o 9 meses de edad, y completan el proceso cuando son capaces de tomar una cantidad adecuada de leche o fórmula de la taza, a los 18-24 meses de edad. Los padres de los lactantes que se alimentan al pecho pueden elegir una transición directa a la taza o usar una transición intermedia a un biberón antes de introducir la taza.

Caries infantil precoz

La caries infantil precoz (CIP), o la «caries dental del biberón», es la enfermedad crónica más frecuente de la infancia. La CIP es un patrón de caries dental que afecta a los dientes anteriores

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

FIGURA 17-1 Desarrollo de las técnicas de alimentación en los lactantes y niños pequeños. **A.** Niño de 7 meses de edad que muestra el comienzo de su implicación en la alimentación al esperar la cuchara. **B.** Esta niña de 9 meses de edad está usando un agarre fino de pinza para coger su comida. **C.** Este niño de 19 meses de edad está empezando a usar la cuchara por sí solo, si bien aún no puede rotar la muñeca para mantener la comida en ella.

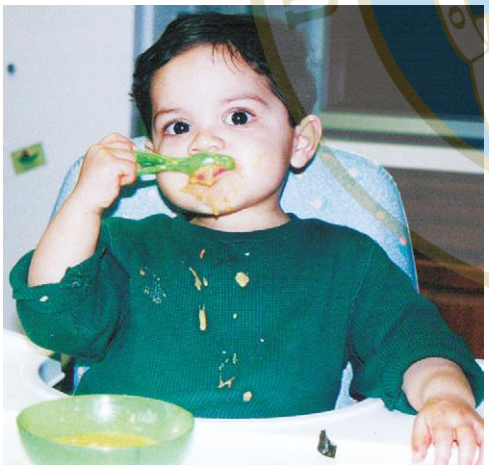


FIGURA 17-2 Este niño de 2 años de edad ya puede comer solo, porque puede rotar la muñeca y elevar el codo para mantener la cuchara.

superiores y a veces a los inferiores posteriores. Es frecuente en los lactantes y niños que sumergen sus dientes en azúcar (sacarosa o lactosa) de día y de noche. El riesgo de caries dental aumenta si los lactantes toman bebidas azucaradas o zumo de frutas en el biberón durante el día o al acostarse cuando ya les han salido los dientes (v. capítulo 26).

Para favorecer la salud dental, los lactantes deberán comer y eructar y después acostarse sin tomar leche, zumo o comida. El zumo no debe incorporarse a la dieta antes de los 6 meses de edad. La cantidad de zumo se limitará a 120-180 ml/día en los lactantes y niños pequeños, y se ofrecerá solo en una taza (AAP, 2007). Es necesario que el dentista y otros profesionales sanitarios enseñen a los padres y cuidadores a aplicar las prácticas de salud oral para lactantes (MacIntosh et al., 2010).

Alimentación de los lactantes mayores

A medida que avanza la maduración y disminuye la velocidad de crecimiento, irá cambiando el interés del lactante por el alimento y por los cambios introducidos. Entre los 9 y los 18 meses de edad, la mayoría reduce la ingestión de leche materna o de fórmulas artificiales. Pueden volverse remilgados sobre cuánto y qué comen.

En la etapa de destete, los lactantes tienen que aprender muchas técnicas de manipulación, incluida la capacidad de masticar y tragar alimentos sólidos y usar utensilios. Aprenden a tolerar varias texturas y sabores de las comidas, comen con los dedos y luego se alimentan solos con un utensilio. Se animará a los niños muy pequeños a que coman solos (v. *Perspectiva clínica:* Una nueva revisión de las prácticas alimentarias de lactantes y niños pequeños).

Al empezar la comida, los niños están hambrientos y debería dejarse que comieran por sí solos. Cuando estén cansados, se les ayudará con tranquilidad. La importancia de las buenas maneras en la mesa y los aspectos más educados de la comida se retrasarán hasta que tengan la madurez necesaria y hayan alcanzado el punto de desarrollo que les permita adquirir esta nueva formación.

TABLA 17-4

Conductas alimentarias: hitos en el desarrollo durante los primeros 2 años de vida

Hitos en el desarrollo	Cambio indicado	Ejemplo de alimentos apropiados
La lengua pasa los alimentos de lado a lado en la boca Muestra movimientos voluntarios e independientes de la lengua y los labios Se sienta y se puede mantener sentado Empieza a mostrar movimientos de masticación (movimientos ascendentes y descendentes de la mandíbula)	Introducción de alimentos blandos en puré	Atún; puré de patatas; verduras bien cocinadas en puré; carnes picadas en su jugo y con salsas; fruta blanda en rodajas como plátanos, melocotones y peras; yogur de sabores
Alcanza y agarra los objetos con sujeción palmar Se lleva la mano a la boca	Alimentación con los dedos (trozos grandes de comida)	Galletas secadas en el horno para la dentición, barritas de queso (deben ser solubles en la boca para evitar asfixia)
Suelta voluntariamente el alimento (sujeción digital fina [pinza])	Alimentación con los dedos (trozos pequeños de comida)	Trozos de requesón, copos de cereales, guisantes y otras verduras en trozos pequeños; carne en trozos pequeños
Muestra un patrón masticador rotatorio	Introducción de comidas de texturas variadas del menú familiar	Carnes cortadas y guisos bien cocinados, verduras cocinadas y fruta enlatada (no en puré); tostadas, patatas, macarrones, espaguetis, fruta madura pelada
Acerca los labios al borde de la taza	Introducción de la taza para sorber líquidos	
Entiende la relación del contenedor con su contenido	Empieza a comer solo (aunque es de esperar que se manchen)	Comida que se queda pegada en la cuchara, como compota de manzana, cereales cocinados, puré de patatas, requesón y yogur
Aumentan los movimientos de la mandíbula Muestra el desarrollo de la desviación cubital de la muñeca	Más hábiles con la taza y con la cuchara	Carnes fibrosas cortadas, como asados y filetes Verduras crudas y fruta (introducción gradual)
Anda solo Nombra los alimentos, expresa sus preferencias; prefiere alimentos sin mezclas Manías con la comida Parece que disminuye su apetito	Busca comida y la consigue por sí solo	Alimentos de alto valor nutritivo Elección equilibrada de los alimentos, permitiendo que el niño desarrolle sus preferencias (los padres no se deben preocupar, esas preferencias no durarán siempre)

Modificado de Trahms CM, Pipes P: Nutrition in infancy and childhood, ed 6, New York, 1997, McGraw-Hill.

TABLA 17-5

Edades más adecuadas para introducir zumos, alimentos semisólidos y alimentos sólidos

	Edad (meses)		
Alimento	**4-6**	**6-8**	**9-12**
Cereales reforzados con hierro para lactantes	Añadir		
Verduras		Añadir en puré	Eliminar gradualmente alimentos triturados e introducir alimentos sólidos
Frutas		Añadir en puré	Eliminar gradualmente alimentos triturados; introducir alimentos cortados, bien cocinados o de lata
Carnes		Añadir carnes en puré o finamente cortadas	Disminuir el uso de carnes trituradas; aumentar la variedad de carnes ofrecidas
Alimentos para comer con los dedos, como galletas de arrurruz o pan tostado al horno		Añadir alimentos que se puedan coger con agarre palmar	Aumentar el uso de alimentos para comer con los dedos a medida que se desarrolle el agarre de pinza
Alimentos triturados o en puré, bien cocinados y preparados sin sal o azúcar añadidos			Añadir, e introducir el uso de la cuchara por el lactante
Zumo o fórmula artificial en taza			Añadir

Modificado de Trahms CM, Pipes P: Nutrition in infancy and childhood, ed 6, New York, 1997, McGraw-Hill.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

El alimento tendrá una forma que sea fácil de coger y comer: la carne se cortará en trozos para un solo bocado, las patatas y verduras deben triturarse para que se puedan comer fácilmente con la cuchara, y las frutas y verduras crudas se partirán en trozos que se puedan coger con facilidad. Además, los utensilios serán pequeños y manejables. Las tazas serán fáciles de coger y los platos estarán diseñados para que no se puedan volcar con facilidad.

Tipo de alimentos

En general, los niños prefieren los alimentos sencillos y no complicados. La comida familiar deberá adaptarse para el niño y se servirán porciones adecuadas a su tamaño. Los niños menores de 6 años de edad suelen preferir alimentos con sabores suaves. Como el estómago de un niño pequeño es también pequeño, puede necesitar un tentempié entre las comidas. La fruta, el queso, las galletas saladas, los copos de cereales, los zumos de frutas y la leche aportan nutrientes y energía. Los niños entre 2 y 6 años prefieren frutas y verduras crudas en lugar de cocinadas.

Se ofrecerá a los lactantes alimentos de textura y sabores variados. Los lactantes acostumbrados a muchas clases de alimentos limitarán menos la variedad de alimentos que elijan en el futuro. Para que la dieta del lactante sea más variada, se pueden añadir verduras y frutas a las comidas de cereales. Es importante ofrecer varios alimentos y no dejar que el lactante continúe consumiendo una dieta que contenga solamente uno o dos de sus alimentos favoritos. Los lactantes mayores suelen rechazar los alimentos con los que no están familiarizados cuando se les ofrecen por primera vez. Cuando los padres continúan ofreciendo pequeñas porciones de esos alimentos sin comentarios, los lactantes se familiarizarán con ellos y los aceptarán. Es importante que el zumo de frutas no remplace a otros alimentos más densos en nutrientes. Si se consumen cantidades excesivas de zumo, se puede detener el crecimiento.

Tamaño de la ración

El tamaño de las raciones de comida que se ofrezcan a un niño es muy importante. Con 1 año, los lactantes comen entre un tercio y la mitad de la cantidad que consume normalmente un adulto. Esta proporción aumenta a la mitad de la porción del adulto cuando el niño cumple los 3 años de edad y a los dos tercios a los 6 años de edad. No se deberían servir platos grandes llenos de comida a los niños pequeños; tanto el tamaño del plato como la cantidad del alimento deben guardar proporción con su edad. Una cucharada (no una cucharada colmada) de cada alimento por cada año de edad es una guía bastante sencilla. Servir menos comida de lo que los padres creen o esperan que se coman sus hijos ayuda a estos a comer con éxito y más contentos. Si su apetito no se ha satisfecho, pedirán más comida.

Alimentación a la fuerza

No se debe obligar a los niños a comer, sino que se determinará la causa por la que no quieren comer. Un niño sano normal come sin que haya que convencerle. Los niños rechazan los alimentos porque han estado demasiado inactivos y no tienen hambre, o demasiado activos y están agotados. Para evitar tanto el exceso como el defecto de comida, los padres responderán a los impulsos de hambre y saciedad que muestre el lactante. Un niño que toma tentempiés o el biberón demasiado cerca de la comida (en los 90 min previos) no tendrá hambre para comer y rechazará la comida (Butte et al., 2004).

Los padres que apoyan el desarrollo de las habilidades necesarias para que el niño coma solo responden a su necesidad de ayuda y le alientan a comer solo. También dejan que el lactante inicie y oriente las interacciones con la comida sin ejercer una presión excesiva sobre él en cuanto a la limpieza cuando come solo o sobre la cantidad de alimento consumido. Si el niño se niega a comer, la comida familiar terminará sin hacer comentarios y se quitará el plato de la mesa. Este proceso suele ser más difícil para el padre que para el hijo. En la siguiente comida, el niño tendrá hambre suficiente para disfrutar del alimento que se le presente.

Entorno a la hora de comer

Los niños pequeños deberán comer en la mesa familiar, lo que les dará la oportunidad de aprender modales en la mesa a la vez

PERSPECTIVA CLÍNICA

Una nueva revisión de las prácticas alimentarias de lactantes y niños pequeños

El estudio *Feeding Infants and Toddlers Study* se basó en una muestra obtenida aleatoriamente a nivel nacional con más de 2.500 lactantes y niños pequeños de 4 a 24 meses de edad y sus madres.

- Asumiendo que ofrecen a los lactantes y niños pequeños una variedad de alimentos nutritivos, padres y cuidadores deberían alentar la autoalimentación sin preocuparse por comprometer la ingesta calórica y la adecuación de los nutrientes (Carruth et al., 2004a).
- Los padres y cuidadores deben ofrecer diversas frutas y verduras cada día; los dulces, postres, bebidas azucaradas y aperitivos salados se ofrecerán solo ocasionalmente. Como la elección de alimentos en la familia influye en los alimentos que se ofrecen a los lactantes, se favorecerá el abordaje de los hábitos alimentarios saludables en el ámbito familiar (Fox et al., 2004).
- A los 24 meses de edad, el 50% de los niños pequeños se describían como comedores quisquillosos. Cuando se le ofrece al niño un nuevo alimento, los cuidadores tienen que estar dispuestos a repetir entre 8 y 15 veces la exposición para mejorar la aceptación de ese alimento (Carruth et al., 2004b).
- Los lactantes y niños pequeños tienen la capacidad innata de regular la ingesta calórica. Los padres y cuidadores deberían entender las llamadas de hambre y saciedad y reconocer que las admoniciones coercitivas para comer más o menos alimentos interfieren con la capacidad innata del lactante o niño pequeño de regular la ingesta calórica (Fox et al., 2006).
- Como media, los lactantes y niños pequeños se alimentaron siete veces al día, y el porcentaje de niños que comieron aperitivos aumentó con la edad. La elección de los aperitivos en los lactantes y niños pequeños podría mejorar al retrasar la introducción y limitar los alimentos que tengan un contenido bajo de nutrientes y sean densos en calorías (Skinner et al., 2004).

que disfrutan de la comida con el grupo familiar. Al compartir los platos con la familia, se refuerzan los lazos y la hora de comer se convierte en algo agradable. Sin embargo, los niños deberán comer a su hora habitual si se retrasa la hora de comer de la familia. Cuando los niños coman con la familia, se hará todo lo posible por evitar comentarios desfavorables sobre cualquier alimento. Los niños son grandes imitadores de las personas a las que admiran, por lo que si el padre o un hermano hacen algún comentario despreciativo sobre un zumo, por ejemplo, es probable que los niños pequeños hagan lo mismo.

CASO CLÍNICO

Lela es una niña de 12 semanas de edad que nació mediante cesárea en la semana 42 de gestación de una madre soltera de 18 años. Su madre había aumentado 8,15 kg de peso en el embarazo. El peso de Lela en relación con su estatura se sitúa en el percentil 95 y su longitud y su peso continúan por el mismo camino que al nacer.

La madre de Lela decidió dar a su hija fórmulas infantiles en lugar de la lactancia natural. Ofreció a Lela la fórmula Similac Advance, que se prepara con un cacillo de leche en polvo mezclada con 60 ml de agua. Lela consume aproximadamente seis biberones de 240 ml al día y se alimenta a demanda. Normalmente duerme por la noche, pero si está revuelta, su madre le da pequeñas cantidades de un preparado comercial para lactantes a base de cereales, verduras y fruta.

Datos de diagnóstico nutricional

Ingestión excesiva de alimentos y bebida en relación con el uso de alimentos para calmar al bebé, como se demuestra por la relación peso-estatura situada por encima del percentil 95 según la edad.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Qué otra información se necesita para una evaluación exacta de la ingestión de este lactante?
2. Cuando evalúa el crecimiento de Lela, ¿qué espera encontrar en relación con la velocidad de crecimiento? ¿Está preocupado por su velocidad de crecimiento?
3. ¿Cuál es la ingesta calórica estimada de Lela? ¿Es la apropiada?
4. Las recomendaciones de la American Academy of Pediatrics proponen que la adición de alimentos complementarios debe retrasarse hasta después de los 4 meses de edad. ¿Cómo evaluaría si Lela está ya preparada para recibir alimentos semisólidos? ¿Qué habilidades del lactante evaluaría en esta valoración de su alimentación?

Otros datos de diagnóstico nutricional comunes en lactantes:

Ingesta energética inadecuada relacionada con mal reflejo de succión, como queda demostrado por el retraso del crecimiento y el reducido perímetro craneal

Peso escaso relacionado con desarrollo prenatal inadecuado y prematuridad, como lo demuestra el peso de 2.100 g al nacer

Criterios perjudiciales relacionados con las necesidades nutricionales del lactante, como lo demuestran los comentarios de la madre sobre diluir la leche de fórmula para ahorrar

Los materiales y directrices de la iniciativa Bright Futures (www.brightfutures.org/nutrition/) ofrecen información y apoyo a las familias para orientar a sus hijos en los hábitos de alimentación y nutrición más saludables.

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

American Academy of Pediatrics
www.aap.org/

Bright Futures: Nutrition in Practice
www.brightfutures.org/nutrition/

CDC and WHO Growth Charts
www.cdc.gov/growthcharts/

Healthy People 2020: Objectives for Improving Health
www.healthypeople.gov/

University of Washington Assuring Pediatric Nutrition in the Hospital and Community
http://depts.washington.edu/nutrpeds/

BIBLIOGRAFÍA

American Academy of Pediatrics (AAP), Committee on Nutrition: Iron fortification of infant formulas, *Pediatrics* 104:119, 1999.

American Academy of Pediatrics (AAP), Committee on Nutrition: The use and misuse of fruit juice in pediatrics, *Pediatrics* 107:1210, 2001 (reaffirmed Feb 2007).

American Academy of Pediatrics (AAP): Committee on Nutrition: Pediatric nutrition handbook, ed 6, Elk Grove Village, IL, 2009, The Academy.

American Academy of Pediatrics (AAP): Section on Breastfeeding: breastfeeding and the use of human milk, *Pediatrics* 115:496, 2005.

American Dietetic Association: Position of the American Dietetic Association: promoting and supporting breastfeeding, *J Am Diet Assoc* 109:1926, 2009.

Baker RD, Greer FR: American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: diagnosis and prevention of iron-deficiency anemia in infants and young children (0-3 years of age), *Pediatrics* 126:1040, 2010.

Bhatia J, Greer F: American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: use of soy protein–based formulas in infant feeding, *Pediatrics* 121:1062, 2008.

Butte N, et al: The Start Healthy feeding guidelines for infants and toddlers, *J Am Diet Assoc* 104:442, 2004.

Carruth BR, et al: Developmental milestones and self-feeding behaviors in infants and toddlers, *J Am Diet Assoc* 104:S51, 2004 a.

Carruth BR, et al: Prevalence of picky eaters among infants and toddlers and their caregivers' decisions about offering a new food, *J Am Diet Assoc* 104:S57, 2004b.

Cole CR, Lifshitz F: Zinc nutrition and growth retardation, *Pediatr Endocrinol Rev* 5:889, 2008.

Eden AN: Iron deficiency and impaired cognition in toddlers: an underestimated and undertreated problem, *Pediatr Drugs* 7:347, 2005.

Food and Drug Administration (FDA): Update on bisphenol A for use in food contact applications, 2010. Accessed from http://www.fda.gov/NewsEvents/%20PublicHealthFocus/ucm197739.htm

Fox MK, et al: Feeding infants and toddlers study: what foods are infants and toddlers eating? J Am Diet Assoc 104:S22, 2004.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Fox MK, et al: Relationship between portion size and energy intake among infants and toddlers: evidence of self-regulation, *J Am Diet Assoc* 106:S77, 2006.

Leven LV, MacDonald PD: Reducing the incidence of neonatal hypernatraemic dehydration, *Arch Dis Child* 93:811, 2008.

Marques TM, et al: Programming infant gut microbiota: influence of dietary and environmental factors, *Curr Opin Biotechnol* 21(2):149, 2010.

MacIntosh AC, et al: The impact of community workshops on improving early childhood oral health knowledge, *Pediatric Dent* 32:110, 2010.

Misra M, et al: Vitamin D deficiency in children and its management: review of current knowledge and recommendations, *Pediatrics* 122:398, 2008.

National Toxicology Program (NTP): *Draft NTP brief on soy infant formula*, Washington, DC, 16 March 2010, US Department of Health and Human Services.

Nutrient Requirements for Infant Formulas, Final Rule (21 CFR 107), *Fed Reg* 50:45106, 1985.

Rodriguez NR: Optimal quantity and composition of protein for growing children, *J Am Coll Nutr* 24:150S, 2005.

Sherriff A, et al: Should infants be screened for anemia? A prospective study investigating the ratio between hemoglobin at 8, 12, and 18 months and development at 18 months, *Arch Dis Child* 84:480, 2001.

Skinner JD, et al: Meal and snack patterns of infants and toddlers, *J Am Diet Assoc* 104:S65, 2004.

Wagner CL, Greer FR: American Academy of Pediatrics, Section on Breastfeeding; American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: prevention of rickets and vitamin D deficiency in infants, children, and adolescents, *Pediatrics* 122:1142, 2008.

Weisberg P, et al: Nutritional rickets among children in the United States: review of cases reported between 1986 and 2003, *Am J Clin Nutr* 80:1697S, 2004.

Weiss R, et al: Severe vitamin B_{12} deficiency in an infant associated with a maternal deficiency and a strict vegetarian diet, *J Pediatr Hematol Oncol* 26:270, 2004.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

CAPÍTULO 18

Betty L. Lucas, MPH, RD, CD
Sharon A. Feucht, MA, RD, CD
Beth N. Ogata, MS, RD, CD, CSP

Nutrición en la infancia

PALABRAS CLAVE
canales de crecimiento
crecimiento frenado
crecimiento de recuperación
emaciación
manías alimentarias
rebote adiposo
retraso del desarrollo (RD)

El período que comienza cuando el niño cumple 2 años de edad y que dura hasta la pubertad es considerado a menudo como una fase de *latencia* o *quiescencia* del crecimiento, en contraposición a los llamativos cambios que se producen hasta ese momento y en la adolescencia. Aunque el crecimiento físico no sea tan notable y tenga lugar a un ritmo más lento que durante el primer año de vida del niño, estos años, que coinciden con la educación preescolar y primaria, representan una etapa de importante crecimiento en las áreas social, cognitiva y emocional.

CRECIMIENTO Y DESARROLLO

Patrones de crecimiento

La velocidad de crecimiento disminuye considerablemente después del primer año de vida. En contraste con la habitual triplicación del peso de nacimiento que se produce en los primeros 12 meses, ha de transcurrir 1 año más para que el peso de nacimiento se cuadruplique. Del mismo modo, la altura al nacer aumenta un 50% en el primer año, pero no se duplica hasta aproximadamente los 4 años de edad. Los incrementos son pequeños en comparación con los que se registran antes de los 2 años de edad y en la adolescencia; el peso aumenta una media de 2 a 3 kg al año hasta que el niño cumple los 9 o 10 años. Después la velocidad aumenta, señalando la proximidad de la pubertad. La media de incrementos de altura es de 6 a 8 cm al año desde los 2 años hasta la pubertad.

El crecimiento es, en general, regular y lento durante los años de preescolar y de educación primaria, pero puede ser variable en algunos niños, con períodos de ausencia de crecimiento seguidos de estirones. Estos patrones suelen ser paralelos a las variaciones en el apetito y en la ingesta alimentaria. Para los padres, los períodos de crecimiento lento y menor apetito pueden suponer ansiedad, dando lugar a riñas durante las comidas.

Las proporciones corporales de los niños pequeños cambian de manera significativa después del primer año. El crecimiento de la cabeza es mínimo, el crecimiento del tronco se frena notablemente y, en cambio, se alargan considerablemente las extremidades, todo lo cual da lugar a proporciones corporales de aspecto más maduro. El hecho de caminar y la mayor actividad física del niño, que ya ha adoptado la posición erguida, dan lugar a que las piernas se enderecen y a una mayor fuerza muscular en abdomen y espalda.

La composición corporal de los niños de preescolar y educación primaria se mantiene relativamente constante. La grasa disminuye gradualmente durante los primeros años de la infancia, alcanzando un mínimo entre los 4 y los 6 años de edad. Los niños experimentan entonces el **rebote adiposo** o incremento de la grasa corporal como preparación al estirón de la pubertad. El rebote adiposo temprano se ha asociado a incremento del índice de masa corporal en el adulto (IMC) (Williams, 2009). Un IMC en los extremos de las gráficas (p. ej., por debajo del percentil 3 o por encima del percentil 97) requiere una atenta evaluación que considere el peso por debajo de lo normal o la obesidad (Flegal, 2009). Las diferencias entre sexos en cuanto a composición corporal se tornan cada vez más evidentes –los chicos tienen más masa corporal magra por centímetro de altura que las chicas–. Las chicas, en cambio, presentan un porcentaje más elevado de peso

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

en forma de grasa que los chicos, incluso en edades preescolares, pero tales diferencias en cuanto a masa corporal magra y grasa no son realmente significativas hasta la adolescencia.

Valoración del crecimiento

Una completa valoración nutricional incluye la obtención de datos antropométricos. Estos son la longitud o estatura, el peso y la relación peso/altura o IMC, datos todos ellos que quedan reflejados en las gráficas de crecimiento de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (v. apéndices 9 a 16). Otras mediciones que se utilizan de forma menos habitual, pero que proporcionan estimaciones de la estructura corporal, son la circunferencia del brazo y los pliegues cutáneos tricipital y subescapular. Es necesario utilizar herramientas y técnicas estandarizadas para la obtención de las medidas y la elaboración de las gráficas. Las gráficas diseñadas para niños desde el nacimiento hasta los 36 meses de edad se basan en las mediciones de la longitud y del peso sin ropa, mientras que las gráficas que se utilizan para individuos entre 2 y 20 años de edad se basan en la estatura (altura de pie) y el peso con ropa ligera y sin calzado (v. capítulo 6).

La relación entre peso y longitud o altura es un elemento esencial en la valoración del crecimiento. Este parámetro se determina anotando el peso para una determinada longitud en las gráficas de crecimiento de la OMS desde el nacimiento hasta los 24 meses o calculando el IMC y anotando su valor en las gráficas de crecimiento de los CDC de 2 a 20 años de edad. Las mediciones del crecimiento obtenidas a intervalos regulares proporcionan información sobre el patrón de crecimiento del individuo. Las mediciones puntuales no permiten interpretar el estado de crecimiento. Los canales de crecimiento no se definen bien hasta después de los 2 años de edad. En general, los niños mantienen su altura y peso dentro de los mismos **canales de crecimiento** durante los años de educación preescolar y primaria, aunque las velocidades de crecimiento pueden variar dentro de un determinado período.

El seguimiento regular del crecimiento permite identificar las tendencias problemáticas de forma temprana e iniciar la intervención de manera que el crecimiento a largo plazo no se vea comprometido. Un peso que aumenta rápidamente y atraviesa canales de crecimiento sugiere el desarrollo de obesidad. La ausencia de aumento de peso o su pérdida a lo largo de meses puede ser el resultado de desnutrición, enfermedad aguda, enfermedad crónica no diagnosticada o importantes problemas familiares o emocionales. No obstante, muchos niños son evaluados por los profesionales de atención sanitaria solo cuando están enfermos, de modo que la evaluación del crecimiento y del desarrollo no puede ser el centro de las medidas de atención. La figura 18-1 muestra los cambios que pueden producirse en los parámetros de crecimiento.

Crecimiento de recuperación

Un niño que se está recuperando de una enfermedad o de desnutrición, y cuyo crecimiento se ha frenado o ha cesado, muestra una velocidad de restablecimiento mayor de la esperada. Este proceso se conoce como **crecimiento de recuperación** o crecimiento compensatorio, y corresponde a un período durante el cual el organismo se esfuerza por volver al canal de crecimiento normal del niño. El grado de supresión del crecimiento depende del momento, de la gravedad y de la duración de la causa, como una enfermedad grave o una carencia nutricional prolongada.

Los estudios iniciales avalaban la tesis de que los niños malnutridos que no mostraban crecimiento inmediato de recuperación presentarían retraso del crecimiento. Sin embargo, los estudios llevados a cabo en niños con malnutrición de países en desarrollo que posteriormente recibieron una nutrición adecuada, así como los informes de niños que mostraban malnutrición por enfermedad crónica, como enfermedad celíaca o fibrosis quística, revelaron que estos niños alcanzaron sus canales de crecimiento normal después del primer o del segundo año de vida.

Las necesidades nutricionales para un crecimiento de recuperación dependen de si el niño presenta **crecimiento frenado** (altura y peso son proporcionalmente bajos) y malnutrición crónica, o presenta esencialmente **emaciación**, lo cual significa que la falta de peso es superior a la de altura. No cabe esperar que un niño con malnutrición crónica gane más de 2-3 g/kg/día, mientras que un niño con emaciación puede llegar a ganar 20 g/kg/día.

Las necesidades nutricionales, especialmente en lo que a energía y proteína se refiere, dependen de la velocidad y de la fase del crecimiento de recuperación. Por ejemplo, son necesarias más proteínas y más energía durante el período inicial de aumento de peso muy rápido y en aquellos niños en los que el tejido magro es el principal componente del aumento de peso. Además de la energía, son importantes otros nutrientes, entre ellos la vitamina A, el hierro y el cinc.

Los actuales parámetros de crecimiento se utilizan para evaluar el peso del niño en relación con la edad y la estatura, y para estimar un peso «deseable» o peso-objetivo. Se utilizan después fórmulas para estimar las energías mínima y máxima necesarias para el crecimiento de recuperación. Una vez que un niño con emaciación recupera peso, es posible que el tratamiento dietético deba variar para frenar la velocidad de aumento de peso y evitar un incremento excesivo. La recuperación en el crecimiento lineal alcanza su pico máximo entre 1 mes y 3 meses después de iniciado el tratamiento, mientras que el aumento de peso comienza inmediatamente.

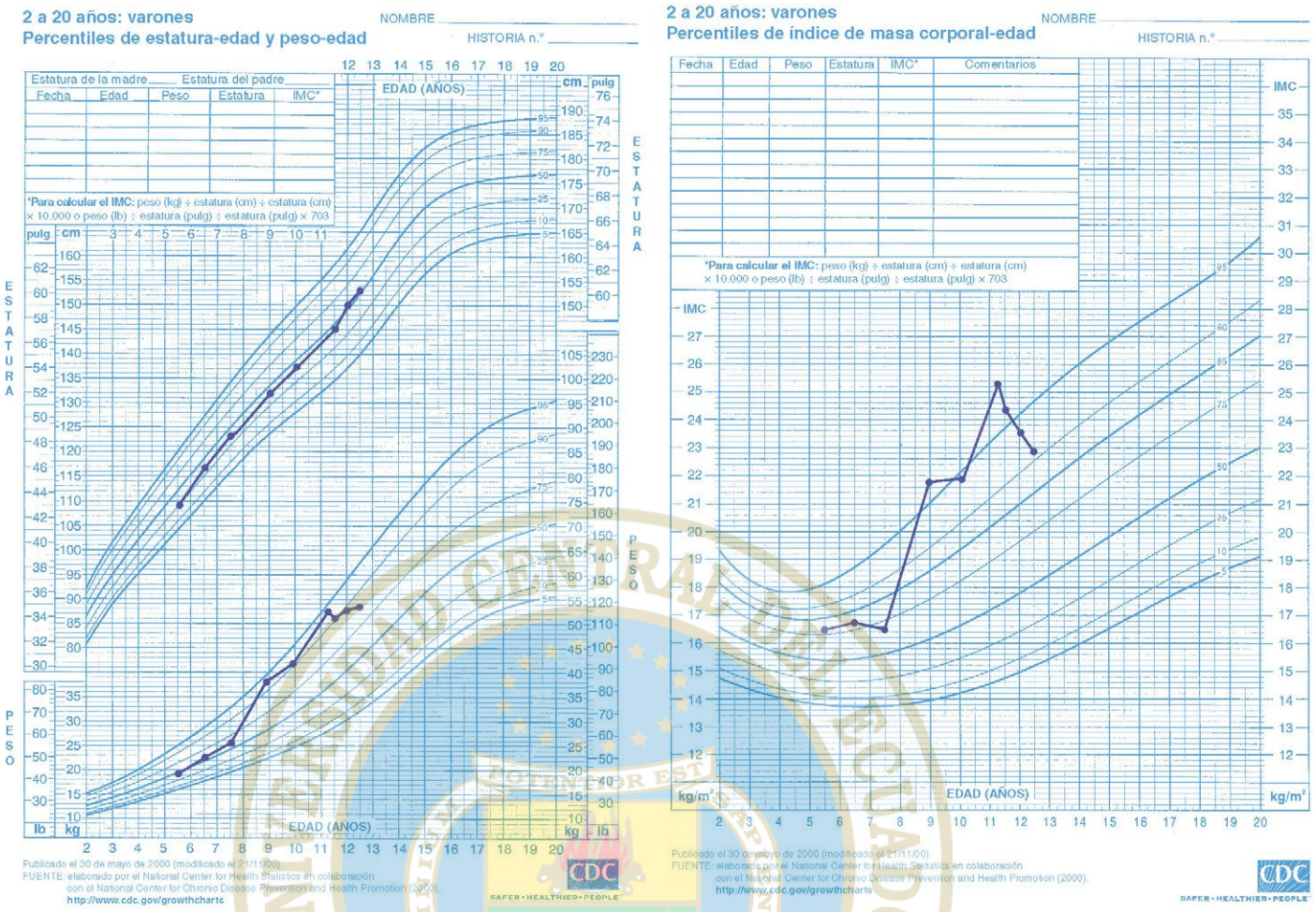
NECESIDADES NUTRICIONALES

Dado que los niños se encuentran en una etapa de desarrollo y crecimiento de huesos, dientes, músculos y sangre, necesitan más alimentos nutritivos en relación con su tamaño que los adultos. Pueden correr riesgo de malnutrición cuando tienen poco apetito durante un largo período, comen un número limitado de alimentos o empobrecen su dieta considerablemente con alimentos poco nutritivos.

Las ingestas dietéticas de referencia (IDR) se basan en el actual conocimiento de las ingestas de nutrientes necesarias para una salud óptima (Institute of Medicine [IOM], 2006). Véase la guarda de cubierta. La mayoría de los datos referidos a niños en edad preescolar y escolar son valores extrapolados de datos sobre niños más pequeños y adultos. Las IDR se utilizan para mejorar la salud a largo plazo de la población mediante la reducción del riesgo de enfermedades crónicas y de la prevención de carencias nutritivas. Así pues, cuando las ingestas están por debajo del nivel recomendado, no se puede asumir que un niño en particular presenta nutrición inadecuada.

Energía

Las necesidades energéticas de los niños sanos están determinadas por el metabolismo basal, la velocidad de crecimiento y el gasto energético debido a la actividad. La energía de la dieta ha de ser suficiente para garantizar el crecimiento y para evitar que las proteínas sean utilizadas para la producción de energía,



A

FIGURA 18-1 A. Gráfica de crecimiento y gráfica de IMC correspondientes a un niño de 8 años que ganó demasiado peso después de ser sometido a cirugía en una pierna y de permanecer inmovilizado con escayola durante 2 meses. A la inmovilización le siguió un largo período de estrés por problemas familiares. A los 11 años, fue incluido en un programa de control de peso corporal.

pero sin dar lugar a aumento excesivo de peso. Las proporciones sugeridas para la ingesta energética son del 45 al 65% en forma de hidratos de carbono, del 30 al 40% en forma de grasa y del 5 al 20% en forma de proteínas para niños de 1 a 3 años de edad, manteniéndose la misma proporción de hidratos de carbono entre los 4 y los 18 años, edades en las que las necesidades de grasas oscilan entre un 25 y un 35%, y las de proteínas entre un 10 y un 30% (IOM, 2006).

La IDR para necesidades energéticas estimadas (NEE) es la necesidad energética media por grupos de edad para individuos sanos de peso normal. Los niños de edades comprendidas entre los 13 y los 35 meses forman un grupo; para niños mayores, las NEE se dividen por sexo y edad (3-8 años y 9-18 años). Las NEE incluyen el gasto energético total más la energía necesaria para el crecimiento (v. capítulo 2). La IDR se aplica a los programas de nutrición infantil y a otras pautas de intervención (IOM, 2006). Véase el cuadro 18-1 para consultar ejemplos de NEE determinantes en dos niños. Sobre una base individual, puede ser útil estimar las necesidades energéticas utilizando kilocalorías por kilo de peso o por centímetro de estatura.

Proteínas

La necesidad de proteínas disminuye desde aproximadamente 1,1 g/kg en la primera infancia hasta 0,95 g/kg al final de la misma (tabla 18-1). La ingesta proteica puede variar entre un 5 y un 30% de la energía total, dependiendo de la edad. Las carencias proteicas son poco frecuentes en los niños estadounidenses, debido, en parte, al énfasis cultural que se pone en los alimentos proteicos. Estudios de cobertura nacional demuestran que menos de un 3% de los niños no ven satisfechos las necesidades dietéticas recomendadas (Moshfegh et al., 2005). Los niños que corren mayor riesgo de ingesta proteica inadecuada son los sometidos a dietas vegetarianas estrictas, así como los que presentan múltiples alergias alimentarias o consumen una variedad limitada de alimentos debido a dietas pasajeras, problemas conductuales o acceso inadecuado a los alimentos.

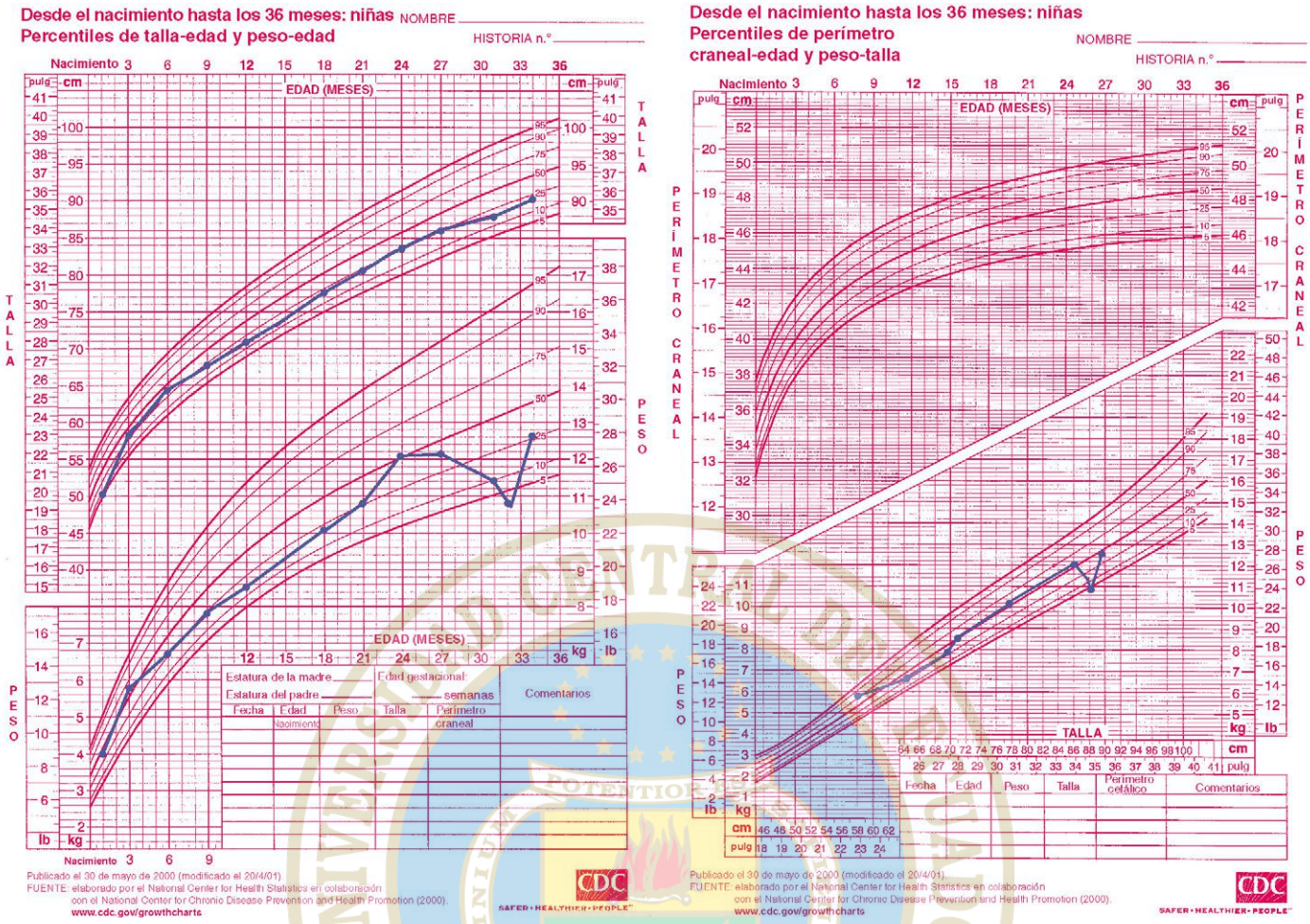
Vitaminas y minerales

Las vitaminas y los minerales son necesarios para el normal crecimiento y desarrollo. Una ingesta insuficiente puede dar lugar a crecimiento deficiente y a enfermedades (v. capítulo 3). Las IDR se muestran en una lista en la guarda de cubierta.

Hierro

Los niños de edades comprendidas entre 1 y 3 años presentan mayor riesgo de anemia por carencia de hierro. El período de rápido crecimiento de la infancia se caracteriza por un incremento de la hemoglobina y del hierro total. Los datos de la *National*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.



B

FIGURA 18-1 ***(cont.)*** **B.** Gráficas de crecimiento correspondientes a una niña de 2 años que sufrió pérdida de peso durante un período prolongado de diarrea y problemas alimentarios. Tras el diagnóstico de enfermedad celíaca, comenzó a seguir una dieta sin gluten y entró en un período de recuperación del crecimiento. *(Fuente únicamente de las gráficas de crecimiento: The National Center for Health Statistics en colaboración con el National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 2000.)*

TABLA 18-1

Ingesta dietética de referencia (IDR) de proteínas para niños hasta los 13 años

		Proteína
Edad	**g/día***	**g/kg/día**
1-3 años	13 g/día	1,1 g/kg/día
4-8 años	19 g/día	0,95 g/kg/día
9-13 años	34 g/día	0,95 g/kg/día

Adaptado de Feucht S: Dietary reference intakes (DRI) review: case studies illustrating energy and protein for children and adolescents with special needs, Nutr Focus Newsletter 20:1, 2005.

*Ingesta dietética recomendada para un individuo de referencia (g/día).

Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) indican que los niños sometidos a alimentación prolongada con biberón y los de origen mexicano presentan el más alto riesgo de carencia de hierro. La razón de la asociación entre carencia de hierro y grupos étnicos no está clara (Brotanek et al., 2005). Las ingestas recomendadas tienen en cuenta la velocidad de absorción y la cantidad de hierro contenida en los alimentos, especialmente en los de origen vegetal.

Calcio

En los niños, el calcio es necesario para la mineralización y el mantenimiento adecuados de los huesos en crecimiento. La CDR para el calcio en niños de edades comprendidas entre 1 y 3 años es de 700 mg/día, para niños entre 4 y 8 años es de 1.000 mg/día y para los que tienen entre 9 y 18 años es de 1.300 mg/día (Ross et al., 2011). Las necesidades reales dependen de las tasas de absorción de cada individuo y de factores dietéticos como las cantidades de proteína, vitamina D y fósforo. Dado que la leche y otros derivados lácteos son fuentes fundamentales de calcio, los niños que consumen cantidades reducidas de estos alimentos corren riego de deficiente mineralización ósea (fig. 18-2). Otros alimentos enriquecidos con calcio, como las leches de soja y de arroz y los zumos de frutas, son también buenas fuentes de dicho mineral (v. tabla 3-25).

Cinc

El cinc es esencial para el crecimiento; su carencia da lugar a crecimiento insuficiente, mal apetito, pérdida de agudeza en

CUADRO 18-1

Determinación de necesidades energéticas estimadas

(Ejemplos utilizando datos del cuadro 2-1, capítulo 2)

1. Para niños de 13 a 35 meses:

$$NEE\ (kcal) = (89 \times peso\ [kg] - 100) + 20$$

Un niño de 18 meses tiene una estatura de 84 cm y un peso de 12,5 kg

$$NEE\ (kcal) = (89 \times 12{,}5 - 100) + 20$$

$$NEE\ (kcal) = (1.113 - 100) + 20$$

$$NEE\ (kcal) = 1.033$$

2. Para niñas de 3 a 8 años:

$$NEE\ (kcal) = 135{,}3 - (30{,}8 \times edad\ [años] + AF \times (10 \times peso\ [kg] + 934 \times estatura\ [m]) + 20$$

Una niña de 6 años y medio tiene una estatura de 112 cm, pesa 20,8 kg y realiza una actividad moderada (coeficiente de AF de 1,31)

$$NEE\ (kcal) = 135{,}3 - 30{,}8 \times 6{,}5 + 1{,}31 \times (10 \times 20{,}8 + 934 \times 1{,}12) + 20$$

$$NEE\ (kcal) = 135{,}3 - 200{,}2 + 1{,}31 \times (208 + 1.046{,}1) + 20$$

$$NEE\ (kcal) = 135{,}3 - 2{,}00{,}2 + 1.642{,}9 + 20$$

$$NEE\ (kcal) = 1.598$$

AF, actividad física; *NEE*, necesidades energéticas estimadas.

la percepción de sabores y deficiente curación de las heridas. Dado que las mejores fuentes de cinc son la carne y el marisco, es posible que algunos niños presenten con regularidad bajas ingestas. Se ha referido carencia marginal de cinc en niños en edad preescolar y escolar. El diagnóstico puede resultar difícil debido a que los parámetros de laboratorios, como los relativos a plasma, eritrocitos, pelo y orina, tienen un valor limitado en la determinación de la carencia de cinc. Se ha observado un efecto positivo de los suplementos de cinc sobre las concentraciones séricas de dicho mineral. La mejora del estado nutricional en lo relativo al cinc mediante programas de alimentación y suplementos ha demostrado su eficacia (v. capítulo 3).

Vitamina D

La vitamina D es necesaria para la absorción del calcio y su depósito en los huesos, así como para la prevención del cáncer, los trastornos autoinmunes, las enfermedades cardiovasculares y las enfermedades infecciosas. Dado que este nutriente se forma también a partir de la exposición de la piel a la luz solar, la cantidad necesaria en las fuentes alimentarias depende de factores tales como la localización geográfica y el tiempo que pasa el individuo al aire libre.

La nueva IDR para la vitamina D es de 400 UI (10 μg) al día en bebés y de 600 UI (15 μg) al día en niños (Ross et al., 2011). La leche enriquecida con vitamina D es la principal fuente de este nutriente, y los cereales del desayuno y las leches que no son de origen animal se comercializan a menudo enriquecidos con vitamina D. No obstante, los derivados lácteos como el queso y el yogur no siempre se preparan con leches enriquecidas. Cada día es más habitual realizar en los niños mediciones de 25-hidroxi vitamina D sérica; sin embargo, existe controversia sobre cuáles son los niveles óptimos.

FIGURA 18-2 La leche y los derivados lácteos proporcionan a los niños en edad preescolar el calcio y la vitamina D necesarios para los huesos en crecimiento.

Suplementos vitamínico-minerales

Casi el 40% de los niños en edad preescolar reciben un suplemento multivitamínico-mineral, pero este porcentaje suele disminuir en niños mayores (Pissiano et al., 2007). Las familias con mayor nivel educativo, cobertura de un seguro sanitario e ingresos más altos suelen presentar índices más elevados de uso de suplementos, no siendo estas precisamente las familias que corren mayor riesgo de seguir dietas inadecuadas. Los suplementos no siempre colman necesidades de nutrientes específicos. Por ejemplo, aunque muchos niños consumen una cantidad de calcio menor que la recomendada, los suplementos vitamínico-minerales para niños no contienen cantidades importantes de calcio. Se sugiere, por ello, una atenta valoración de cada suplemento pediátrico, ya que se dispone de muchos tipos, pero incompletos.

Las evidencias revelan que el flúor puede ayudar a prevenir la caries dental. Si el agua de abastecimiento de una comunidad no está fluorada, se recomienda la administración de suplementos de flúor a partir de los 6 meses y hasta los 16 años. Sin embargo, se deben valorar los hábitos familiares del individuo, incluida la fuente principal de líquidos del niño (p. ej., agua, zumos y otras bebidas), las fuentes de flúor en la escuela y la cantidad de flúor contenida en pastas de dientes y colutorios.

La AAP no apoya la administración de suplementos de vitaminas o minerales distintos del flúor sobre una base rutinaria en niños sanos. Sin embargo, hay niños en riesgo de nutrición inadecuada que pueden verse beneficiados por la administración de suplementos, como son: 1) los niños con anorexia, apetito deficiente o que siguen una dieta inadecuada; 2) los niños con enfermedades crónicas (p. ej., fibrosis quística, enfermedad

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

inflamatoria intestinal, enfermedad hepática); 3) los niños procedentes de familias necesitadas o que son objeto de malos tratos o abandono; 4) los niños que siguen un programa dietético para tratar su obesidad; 5) los niños que no consumen cantidades adecuadas de productos lácteos, y 6) los niños con retraso del desarrollo (RD) (American Academy of Pediatrics [AAP], 2009).

Los niños que, de manera rutinaria, toman un suplemento multivitamínico o vitamínico-mineral no muestran efectos negativos si el suplemento contiene nutrientes en cantidades que no superan las IDR, especialmente el nivel de ingesta superior tolerable. Sin embargo, los niños no deben tomar megadosis, especialmente de vitaminas liposolubles, debido a que grandes cantidades pueden resultar tóxicas (v. capítulo 3). Dado que muchos suplementos vitamínico-minerales tienen aspecto y sabor de golosinas, los padres deben mantenerlos fuera del alcance de los pequeños para evitar una ingesta excesiva de nutrientes como el hierro.

Los tratamientos nutricionales complementarios o el uso de productos de origen vegetal son cada día más frecuentes en los niños, especialmente entre aquellos con necesidades especiales, como niños con síndrome de Down, trastorno del espectro autista (TEA) o fibrosis quística (Harris, 2005). Los médicos deben indagar el posible uso de estos productos y terapias en las valoraciones nutricionales, han de conocer su eficacia y seguridad, y deben ayudar a las familias a determinar si son beneficiosos y enseñarles a utilizarlos (v. capítulo 13).

DIETA ADECUADA

El desarrollo de capacidades para comer, de hábitos alimentarios y de conocimientos sobre nutrición es paralelo al desarrollo cognitivo, que tiene lugar a través de una serie de estadios, cada uno de los cuales prepara para el siguiente. La tabla 18-2 perfila el desarrollo de las habilidades para comer según la teoría de Piaget sobre psicología y desarrollo infantil.

Patrones de ingesta

Los niños son más proclives a consumir cantidades inadecuadas de calcio, vitamina D, vitamina E, magnesio y vitamina A (Moshfegh, 2009; Moshfegh et al., 2005). Sin embargo, en EE. UU. son muy poco frecuentes los signos clínicos de malnutrición entre los niños.

Los patrones de alimentación infantil han cambiado con el paso de los años. Aunque beben menos leche, una proporción superior de ella es desnatada o semidesnatada. La grasa total como porcentaje de la ingesta energética ha disminuido, aunque se mantiene por encima de los valores recomendados. Hoy en día, una proporción mayor de la ingesta energética procede de los refrigerios ocasionales y el tamaño de las raciones ha aumentado. Por otro lado, se consumen más alimentos en entornos distintos del hogar (American Dietetic Association [ADA], 2008). Los alimentos con baja densidad de nutrientes (refrescos, bollería y postres lácteos, golosinas y aperitivos salados) a menudo desplazan a los alimentos más ricos en nutrientes (ADA, 2008). Estudios sobre la ingesta nacional de alimentos en niños y adolescentes indican que la mayoría de las dietas no responden a las recomendaciones para los grupos de alimentos (ADA, 2008). La mayor parte de los niños de edades comprendidas entre los 2 y 3 años siguen dietas de buena calidad; al hacerse mayores, la calidad de su dieta disminuye.

Al igual que los patrones físicos de crecimiento, los patrones de ingesta alimentaria no son tampoco uniformes ni constantes. Aunque subjetivo, el apetito suele responder a la velocidad de crecimiento y a las necesidades nutritivas. Llegada la fecha del primer cumpleaños del niño, el consumo de leche empieza a disminuir. Durante el año siguiente, la ingesta de verduras también disminuye, mientras que la ingesta de cereales, derivados del trigo y dulces aumenta. Los niños pequeños muestran, a menudo, preferencia por fuentes de proteínas más blandas que las carnes, que resultan difíciles de masticar.

Los cambios en el consumo de alimentos hallan reflejo en las ingestas de nutrientes. Los primeros años de preescolar se caracterizan por una disminución de calcio, fósforo, riboflavina, hierro y vitamina A, en comparación con los 2 primeros años de vida del niño. La ingesta de la mayoría de los demás nutrientes clave se mantiene relativamente estable. Durante los primeros años de educación primaria y hasta la adolescencia, se observa un patrón de aumento constante y sostenido de la ingesta de la mayoría de los nutrientes. En los niños sanos se registra una amplia variabilidad de ingesta de nutrientes a cualquier edad.

Factores que influyen en la ingesta alimentaria

Numerosos factores, unos evidentes y otros más sutiles, determinan la ingesta y los hábitos alimentarios de los niños. En este campo, los gustos, las aversiones y los hábitos se establecen en los primeros años y se mantienen en la edad adulta. Las principales influencias sobre la ingesta alimentaria en los años de desarrollo son el entorno familiar, las tendencias sociales, los medios de comunicación, la presión de los iguales y las enfermedades.

Entorno familiar

Para los niños mayores de 1 año y en edad preescolar, la familia representa la principal influencia en el desarrollo de los hábitos alimentarios. En el entorno inmediato de los niños pequeños, los padres y hermanos mayores constituyen importantes modelos. Las actitudes en materia de alimentación de los padres pueden ser fuertes factores predictivos de los gustos alimentarios y de la complejidad de la dieta del niño durante la etapa de educación primaria. Es probable que las similitudes entre las preferencias alimentarias de los niños y sus padres reflejen influencias de orden genético y ambiental (Savage, 2007).

Contrariamente a lo que en general se cree, los niños pequeños no cuentan con una capacidad innata para elegir una dieta nutritiva y equilibrada; pueden elegirla solo si se les ofrecen comidas nutritivas. Una relación de alimentación positiva incluye la separación de responsabilidad entre padres y niños. Los padres y demás adultos han de proporcionar alimentos seguros, nutritivos y apropiados desde el punto de vista del desarrollo en forma de comidas regulares y tentempiés. Los niños deciden la cantidad que comen (Satter, 2000).

La costumbre de comer juntos en familia es cada día menos habitual, en parte debido a la apretada agenda de las familias, a que cada vez es más frecuente comer frente al televisor y a la menor cantidad de tiempo que se dedica a planificar y preparar las comidas familiares. Los niños en edad escolar y los adolescentes que realizan un mayor número de comidas con sus familias consumen más frutas y verduras, menos refrescos con gas y menos alimentos fritos que aquellos que comen en menos ocasiones con la familia (Larson, 2007).

El ambiente que se crea en el momento de la comida influye también en las actitudes en relación con los alimentos y las comidas. Unas expectativas poco realistas en lo referente a los modales de un niño en la mesa, las discusiones y otras formas de estrés emocional pueden tener efecto negativo. Las comidas

TABLA 18-2

Alimentación, nutrición y teoría de Piaget sobre el desarrollo cognitivo

Período de desarrollo	Características cognitivas	Relación con la alimentación y la nutrición
Sensitivomotor (0-2 años)	El recién nacido progresa desde los reflejos automáticos hacia la interacción intencionada con el entorno y el comienzo del uso de símbolos.	El progreso supone el paso de los reflejos de succión y de búsqueda a la adquisición de habilidades de autoalimentación. El alimento es utilizado básicamente para satisfacer el hambre, como medio para explorar el entorno y como oportunidad para practicar habilidades motoras finas.
Preoperativo (2-7 años)	Los procesos de pensamiento se internalizan; no son sistemáticos ni intuitivos.	La comida va dejando de ser el centro de atención y es secundaria al crecimiento social, cognitivo y del lenguaje.
	Aumenta el uso de símbolos.	La comida se describe por el color, la forma y la cantidad, aunque el niño tiene una habilidad limitada de clasificación de la comida en «grupos».
	El razonamiento se basa en la apariencia y en la casualidad.	Se tiende a clasificar la comida en función de si «me gusta» o «no me gusta».
	El abordaje de la clasificación por parte del niño es funcional y no sistemático.	Los alimentos pueden ser identificados como «buenos para ti», pero se desconocen o confunden las razones por las que son saludables.
	El mundo del niño es contemplado de un modo egocéntrico.	
Operativo concreto (7-11 años)	El niño puede centrarse en varios aspectos de una situación al mismo tiempo.	El niño comienza a darse cuenta de que los alimentos nutritivos tienen un efecto positivo sobre el crecimiento y la salud, pero comprende de forma limitada cómo y por qué ocurre esto.
	El razonamiento causa-efecto se torna más racional y sistemático.	
	Aparece la capacidad para clasificar, reclasificar y generalizar.	
	Una disminución del egocentrismo permite al niño tener otra visión.	Los momentos de la comida adquieren un significado social.
		El entorno en expansión aumenta las oportunidades de influencia sobre la elección de los alimentos; por ejemplo, aumenta la influencia de los iguales.
Operativo formal (a partir de 11 años)	El pensamiento hipotético y abstracto se amplía.	El niño comprende ya el concepto de la función de los nutrientes contenidos en los alimentos, en los niveles bioquímico y fisiológico.
	La comprensión por parte del niño de los procesos científicos y teóricos es ya más profunda	El niño se da cuenta de los conflictos en la elección de los alimentos (es decir, el conocimiento del valor nutritivo de los alimentos puede entrar en conflicto con las preferencias y las influencias de carácter no nutricional).

apresuradas crean un ambiente frenético y refuerzan la tendencia a comer demasiado deprisa. Un entorno positivo es aquel en el que se destina tiempo suficiente para comer, se tolera algún derramamiento ocasional y se alienta una conversación que incluya a todos los miembros de la familia (fig. 18-3).

Tendencias sociales

Dado que alrededor de tres cuartas partes de las mujeres con niños en edad escolar trabajan fuera de casa, es posible que los pequeños realicen una o varias comidas en una guardería o colegio. En tales entornos, todos los niños deben tener acceso a comidas nutritivas servidas en un ambiente saludable y seguro, que favorezca un crecimiento y un desarrollo sanos (ADA, 2005, 2006). Debido a las limitaciones de tiempo, las comidas familiares suelen incluir más platos precocinados o de comida rápida. Sin embargo, no parece que el tener una madre que trabaja fuera de casa afecte negativamente a las ingestas dietéticas de los niños. En EE. UU., el servicio de comidas en instalaciones para grupos (como las guarderías, los programas *Head Start* o los centros de educación preescolar y primaria) está regulado por directrices de orden federal y nacional. Son numerosos los centros infantiles que participan en el *Child and Adult Care Food Program* del Ministerio de Agricultura de EE. UU. (USDA). Sin embargo, la calidad de las comidas y meriendas es muy variable; los padres deben interesarse por el servicio de comidas cuando estén buscando un centro para sus hijos. Además de proporcionar a los pequeños los mejores nutrientes, un buen programa debe ofrecer comidas que sean apetitosas, sigan las normas de seguridad alimentaria y sean apropiadas y acordes con los patrones culturales y de desarrollo de los niños (ADA, 2005).

En EE. UU., aproximadamente uno de cada cinco niños vive en una familia con ingresos inferiores al umbral de pobreza; estos niños constituyen el 35% del total de pobres de EE. UU. (DeNavas-Walt et al., 2009). Las familias monoparentales bajo la responsabilidad de una mujer, en continuo aumento, tienen ingresos más bajos y disponen de menos dinero para todos los

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

gastos, incluida la comida, que los grupos familiares en los que el cabeza de familia es un hombre. Tal fenómeno hace que esas familias sean cada vez más vulnerables a múltiples factores estresantes, como el estado nutricional y sanitario marginal, debido a la falta de trabajo, de una vivienda adecuada y de seguro sanitario.

En 2008, el 16% de los hogares con niños pasaron en EE. UU. por una situación de inseguridad alimentaria. Los programas de asistencia para la alimentación y la nutrición de carácter federal (entre ellos el *National School Lunch*, el *Food Stamp Program* y el *Special Supplement Nutrition Program for Women, Infants and Children* [WIC]) tuvieron efectos beneficiosos en cuatro de cada cinco niños de familias en situación de inseguridad alimentaria (ADA, 2010; Nord, 2009). Véase el capítulo 10. La asignación a las familias de cupones para alimentos, basada en el *Thrifty Food Plan* del USDA, no proporciona fondos adecuados para adquirir comida que responda a las directrices del gobierno en materia de nutrición, especialmente cuando se tiene en cuenta el trabajo (Davis y You, 2010). La inseguridad alimentaria incrementa, asimismo, el riesgo de que los niños menores de 3 años desarrollen carencia de hierro con anemia (Skalicky et al., 2005). Diversos estudios sugieren que el hambre intermitente que se registra en niños estadounidenses se asocia a un aumento de riesgo de desarrollo (Rose-Jacobs et al., 2008) (v. *Foco de interés:* El hambre en la infancia y su efecto sobre la conducta y las emociones).

FIGURA 18-3 Tres generaciones de estadounidenses de origen italiano elaborando pasta preparada en casa. La costumbre de comer alimentos preparados artesanalmente otorga en este hogar una importancia preeminente a las comidas, que con toda seguridad no serán reemplazadas por comida rápida consumida a toda prisa. *(Tomado de Leahy J, Kisilay P: Foundations of nursing practice: a nursing process approach, Philadelphia, 1998, Saunders.)*

Mensajes en los medios

Los alimentos destinados a los niños se comercializan utilizando una amplia variedad de técnicas, incluida la publicidad en televisión, la comercialización en las escuelas, los patrocinios, el emplazamiento publicitario del producto, la publicidad en Internet y las promociones comerciales. La publicidad en televisión y la comercialización en las escuelas están, en cierta medida, reguladas. En EE. UU., cuando un chico sale del instituto ha visto una media de 15.000 h de televisión y ha pasado 11.000 h en clase. En una muestra aleatoria de publicidad en televisión dirigida a niños, el 20% de los anuncios eran de alimentos. De ellos, el 70% eran de productos con un alto contenido en azúcar o grasas, y más del 25% eran de restaurantes de comida rápida (Bell, 2009).

El tiempo que el niño pasa frente al televisor también puede ser perjudicial para su crecimiento y desarrollo, porque favorece la inactividad y el uso pasivo del tiempo de ocio. Por ello, se ha sugerido que la televisión y sus múltiples invitaciones a comer contribuyen al aumento excesivo de peso en niños y adolescentes en edad escolar (Laurson, 2008). Por otro lado, los tipos de

◎ FOCO DE INTERÉS

El hambre en la infancia y su efecto sobre la conducta y las emociones

Es sabido, en general, que los niños desnutridos son menos receptivos y menos curiosos y muestran una menor conducta de exploración que los bebés bien nutridos. Las carencias de nutrientes específicos, como el hierro en la anemia ferropénica, también pueden dar lugar a una menor capacidad de atención y a una menor habilidad para la resolución de problemas. Menos claro resulta el efecto del hambre periódica o de la inseguridad alimentaria sobre la conducta y las funciones del niño. Con la reciente legislación federal de reforma de las prestaciones y los baches económicos, cada día son más numerosos los niños de familias con bajos ingresos que se hallan en situación de riesgo por falta de recursos alimentarios (American Dietetic Association, 2010).

En los años noventa, el *Community Chilhood Hunger Identification Project* llevó a cabo estudios basados en cuestionarios estándar y amplias muestras rigurosamente seleccionadas para la identificación de familias «hambrientas», «en riesgo» o «no hambrientas» (Kleinman et al., 1998). Se estimó que, cada año, en EE. UU., un 8% de los niños menores de 12 años pasan por períodos prolongados en los que no tienen acceso a comida suficiente. Datos del año 2008 indican que 16,2 millones de niños (el 22,5% de todos los niños) viven en hogares sin seguridad alimentaria (Food Research and Action Center, 2009). Y el número de niños en situación de inseguridad alimentaria sigue en aumento. Un estudio longitudinal que realizó un seguimiento de alrededor de 21.000 niños desde la guardería hasta el tercer año de educación primaria llegó a la conclusión de que la inseguridad alimentaria persistente era un factor predictivo de deficientes resultados académicos, escasas habilidades sociales y una tendencia al aumento del índice de masa corporal (Jyoti et al., 2005).

Aunque dichos estudios muestran limitaciones debido a otros factores que pueden influir en la actividad del niño (p. ej., estrés, disfunción familiar o consumo de drogas), existe una relación entre la carencia de alimento suficiente y el rendimiento conductual e intelectual del niño. A medida que futuros estudios vayan proporcionando nuevas evidencias sobre dicha relación, quedará más claro que las políticas sociales deben garantizar la satisfacción de las necesidades básicas de los niños para un desarrollo y un crecimiento óptimos.

alimentos que se consumen mientras se ve la televisión contribuyen al aumento de la caries dental, como consecuencia de la exposición continua de los dientes a alimentos ricos en hidratos de carbono y azúcares (Palmer, 2005).

En general, los niños en edad preescolar no saben discernir los mensajes comerciales de los espacios de la programación. De hecho, a menudo prestan más atención a los anuncios. A medida que se hacen mayores, los niños van dándose cuenta del objetivo de los anuncios publicitarios y se vuelven más críticos, aunque siguen siendo sensibles al mensaje comercial. Los programas de información sobre los medios de comunicación muestran a los niños y adolescentes cuál es la intención de los mensajes publicitarios, y les enseñan a evaluar e interpretar sus efectos, unos evidentes y otros más sutiles.

Afortunadamente, algunos mensajes de los medios resultan beneficiosos. En este sentido, cabe destacar los mensajes de la sanidad pública en relación con el consumo de pescado frente al riesgo de ingestión de mercurio. Véase *Foco de interés:* Exposición e intoxicación por metilmercurio en la infancia: mensajes en los medios de comunicación.

Influencia entre iguales

Al crecer el niño, su mundo se amplía y sus contactos sociales cobran importancia. La influencia entre iguales aumenta con la edad e influye en las actitudes y en las elecciones en lo relativo a la alimentación. Ello puede dar lugar al rechazo repentino de un alimento o a la petición de otro que en ese momento es popular entre los amigos. Asimismo, la decisión de quedarse a comer en el colegio puede verse dirigida más por los amigos que por el menú. Tales comportamientos son característicos del desarrollo. Conductas positivas, como el deseo de probar alimentos nuevos, son susceptibles de refuerzo. Los padres han de establecer límites a las influencias indeseadas, pero también tienen que ser realistas; las discusiones en relación con la comida son contraproducentes.

Enfermedades

Los niños enfermos suelen perder el apetito y su ingesta alimentaria suele ser limitada. Las enfermedades agudas bacterianas o víricas son, a menudo, de corta duración, pero pueden requerir un aumento de líquidos, proteínas y otros nutrientes. Los trastornos crónicos, como el asma, la fibrosis quística o la enfermedad renal crónica, pueden dificultar la obtención de nutrientes suficientes para un crecimiento óptimo. Los niños con este tipo de trastornos son más propensos a tener problemas de conducta relacionados con los alimentos. Los niños que requieren dietas especiales (p. ej., los que presentan diabetes o fenilcetonuria) no solo tienen que atenerse a las limitaciones de alimentos permitidos, sino que, además, han de enfrentarse a cuestiones de independencia y de aceptación de los iguales según

◎ FOCO DE INTERÉS

Exposición e intoxicación por metilmercurio en la infancia: mensajes en los medios de comunicación

La intoxicación por mercurio causa problemas neurológicos, que pueden dar lugar a déficit cognitivo y motor. La intoxicación relacionada con la exposición prenatal está bien documentada y existen evidencias de que la exposición posnatal es también peligrosa (Myers et al., 2009; Oken y Bellinger, 2008). La exposición al mercurio puede producirse a través del contacto medioambiental y de la ingestión de alimentos contaminados. El metilmercurio, la forma más tóxica de mercurio, se acumula en el pescado.

Los organismos de salud pública han intentado llegar a un equilibrio entre los efectos beneficiosos de reducir al mínimo la exposición a esta neurotoxina y el riesgo de limitar la ingesta de ácido docosahexaenoico (DHA) y de ácido eicosapentanoico (AEP), así como de una fuente de proteína de elevado poder biológico. El DHA y el AEP son ácidos grasos ω-3 esenciales y han sido objeto de especial atención debido a su importancia en el desarrollo cognitivo y visual y a sus beneficiosos efectos cardiovasculares (Mahaffey et al., 2008). Por otro lado, en ciertos estados existen recomendaciones en relación con el pescado. La dosis de referencia de la U.S. Environment Protection Agency (EPA) para el metilmercurio se basa en el peso corporal: 0,1 μg/kg/día. Para un niño de 20 kg, es aproximadamente de 14 μg/semana (US EPA, 2010). El contenido de metilmercurio en 85 g de atún blanco es aproximadamente de 29,7 μg, el contenido del atún claro en conserva es de 10 μg y el del salmón fresco o congelado es de aproximadamente 1,2 μg. La Food and Drug Administration (FDA) y la EPA han establecido recomendaciones a propósito de la ingesta de pescado en niños pequeños:

- No debe consumirse tiburón, pez espada, caballa o blanquillo, por su alto contenido de mercurio.
- Se pueden comer hasta 350 g (dos comidas) a la semana de una variedad de pescado y marisco con bajo contenido en mercurio.
- Cinco de los pescados que se consumen más habitualmente que contienen poco mercurio son gambas, atún claro en conserva, salmón, abadejo y siluro.
- Otro pescado consumido habitualmente, el atún blanco, tiene más mercurio que el claro en conserva. De modo que, a la hora de elegir dos platos de pescado y marisco, se recomienda comer hasta 170 g (una comida media) de atún blanco a la semana, pero solo 85 g en el caso de los niños.
- Se debe consultar a los asesores locales sobre la seguridad del pescado capturado por familiares y amigos en lagos, ríos y áreas costeras de la localidad. Si no existe información disponible al respecto, se recomienda comer hasta 170 g (85 g en el caso de los niños) a la semana de pescado capturado en aguas locales, pero no consumir ningún otro pescado en toda la semana.
- Síganse estas mismas recomendaciones cuando se dé pescado y marisco a los niños, pero sirviéndoles raciones más pequeñas.
- Recursos:
  - EPA: http://www.epa.gov/waterscience/fish/advice/index.html
  - FDA: http://www.fda.gov/Food/FoodSafety/ProductspecificInformation/Seafood/FoodbornePathogensContaminants/Methylmercury/default.htm

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

van creciendo. En este sentido, es característico cierto grado de rebeldía contra la dieta prescrita, especialmente cuando los niños se acercan a la pubertad.

Alimentación de los niños en edad preescolar

Los niños de edades comprendidas entre 1 y 6 años muestran un amplio progreso en el desarrollo y en la adquisición de habilidades. Los niños de 1 año utilizan fundamentalmente los dedos para comer y pueden necesitar ayuda para beber. En torno a los 2 años pueden sostener la taza en una mano y utilizar la cuchara (v. fig. 17-2), aunque es posible que prefieran usar las manos en algún momento. Los niños de 6 años tienen ya habilidades finas y comienzan a usar el cuchillo para cortar y extender.

Tras el primer año de vida, la velocidad de crecimiento disminuye y el apetito también, aspecto que puede preocupar a los padres. Los niños muestran menos interés por la comida y más, en cambio, por el mundo que los rodea. Es posible que desarrollen **manías alimentarias** que les lleven a rechazar durante un tiempo alimentos que antes les gustaban o a demandar repetidamente un mismo alimento comida tras comida. Esta conducta puede atribuirse a que el niño esté aburrido de los alimentos habituales o puede ser una manera de afirmación de su recién descubierta independencia. A los padres puede preocuparles la conducta alimentaria aparentemente irracional de sus niños. Los esfuerzos por controlar la situación alimentaria son inútiles; a ningún niño se le puede forzar a comer. Este período está ligado al desarrollo y es pasajero.

Una relación positiva en lo relativo a las comidas incluye la división de responsabilidad entre padres y niños. Los niños pequeños pueden elegir una dieta nutritiva equilibrada si se le ofrecen alimentos nutritivos. Los padres y demás adultos deben proporcionar alimentos seguros, nutritivos y adecuados para su desarrollo en forma de comidas regulares y tentempiés; y los niños deciden la cantidad que comen (Satter, 2000). Los padres mantienen el control sobre el tipo de alimentos que ofrecen y establecen límites en relación con posibles conductas inadecuadas. No suelen dar resultado ni un control rígido ni un enfoque de absoluta libertad. Los padres y demás cuidadores deben seguir ofreciendo alimentos variados, incluidos los favoritos de los niños, y no han de convertir las sustituciones en una costumbre.

A los niños en edad preescolar, con una menor capacidad estomacal y apetito variable, deben ofrecérseles raciones pequeñas de comida cuatro a seis veces al día. Los tentempiés son tan importantes como las comidas principales a la hora de contribuir a la ingesta diaria total de nutrientes. Unos tentempiés cuidadosamente elegidos han de ser ricos en nutrientes y, en la medida de lo posible, no favorecer la caries dental. La regla general sería la de ofrecer una cucharada de cada alimento por cada año de vida y servir más cantidad de comida en función del apetito del niño. La tabla 18-3 presenta una guía de alimentos y raciones.

Además del gusto, otros sentidos desempeñan un papel importante en la aceptación de los alimentos por parte de los niños más pequeños. Estos tienden a evitar los alimentos servidos a temperaturas extremas y rechazan algunos platos por su olor antes que por su sabor. A menudo es necesario dar cierta sensación de orden en la presentación de la comida; muchos niños no aceptan alimentos distintos que están en contacto en un mismo recipiente, y los platos combinados o con alimentos no identificables tampoco son muy populares entre los más pequeños. Muchas veces las galletas rotas se quedan en el plato y un sándwich puede ser rechazado porque «está mal cortado».

El entorno físico de las comidas es importante. Los pies de los niños deben estar apoyados y la altura de la silla debe permitir que el niño acceda cómodamente a la mesa, que debe llegarle a la altura del pecho. Las mesas y las sillas especiales para niños son las ideales, pero también puede utilizarse una silla alta o un alzador. Los platos y tazas deben ser irrompibles y lo suficientemente robustos para resistir los golpes. Para niños muy pequeños, un bol poco profundo es a menudo más práctico que un plato sopero. Las cucharas y los tenedores de mango corto y grueso permiten un agarre más fácil.

Los niños pequeños no comen bien si están cansados; ello debe tenerse en cuenta cuando se programen los horarios de juego y comidas. Una actividad tranquila o un descanso inmediatamente antes de comer dan paso a una comida relajada y más placentera. No obstante, también es necesario que los niños realicen actividades que requieran movimiento y que pasen tiempo al aire libre, pues todo ello estimula el apetito.

Los zumos de frutas y las bebidas a base de zumos son de consumo frecuente en niños pequeños. A menudo, tales bebidas reemplazan el agua y la leche en su dieta. Además de alterar el contenido nutricional de la dieta, la ingesta excesiva de zumos de frutas puede dar lugar a hipoabsorción de hidratos de carbono y a diarrea crónica inespecífica (AAP, 2001). Ello indica que los zumos, especialmente los de manzana y pera, deben evitarse cuando se utilicen líquidos para tratar la diarrea aguda. En niños con diarrea crónica, ha de realizarse un ensayo de restricción de zumos de frutas antes de otras pruebas diagnósticas de mayor coste.

Cuando los niños de edades comprendidas entre los 2 y los 11 años consumen zumos 100% naturales, su ingesta de calorías, hidratos de carbono, vitaminas C y B_6, potasio, riboflavina, magnesio, hierro y ácido fólico son considerablemente mayores, mientras que la ingesta de grasa total, ácidos grasos saturados, calorías discrecionales y azúcares añadidos es bastante menor. Esta ingesta de zumos 100% naturales no se relaciona con sobrepeso posterior (Nicklas et al., 2008). Sin embargo, la ingesta excesiva de zumos (350-900 ml/día) puede reducir el apetito del niño, dando lugar a disminución de la ingesta alimentaria y falta de crecimiento. En tal caso, una reducción de la ingesta de zumos mejora el crecimiento (AAP, 2001). La ingesta de zumos de frutas debe limitarse a 120-180 ml/día en niños de 1 a 6 años de edad y a 235-350 ml/día (en dos raciones) en niños mayores y adolescentes (AAP, 2009).

Grandes cantidades de bebidas azucaradas, combinadas con otros factores relacionados con la dieta y la actividad, contribuyen al sobrepeso en el niño. La ingesta elevada de fructosa, especialmente por el consumo de refrescos y alimentos elaborados con sacarosa y jarabe de maíz rico en fructosa, induce en ocasiones aumento de los triglicéridos plasmáticos y de la resistencia a la insulina (Vos et al., 2008). En diversos estudios, la ingesta pobre de calcio y la obesidad han sido relacionadas con una ingesta elevada de bebidas azucaradas en niños en edad preescolar (Dubois et al., 2007; Keller et al., 2009; Lim et al., 2009). La ingesta de bebidas ricas en leche y bajas en edulcorantes se asocia a una mayor ingesta de nutrientes, entre ellos calcio, potasio, magnesio y vitamina A (O'Neil et al., 2009). A los niños debe ofrecérseles leche, agua y tentempiés saludables a lo largo del día, en lugar de alternativas dulces.

El exceso de sodio es otra cuestión que preocupa. Un incremento de la ingesta de sodio o sal da lugar a un incremento de la presión arterial sistólica y de la presión arterial diastólica (ADA, 2010). En niños con presión arterial elevada puede estar justificada la reducción del consumo de alimentos elaborados.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 18-3

Raciones sugeridas para niños*

Estas sugerencias no son necesariamente apropiadas para todos los niños (y pueden ser inadecuadas para algunos niños con trastornos médicos que afectan gravemente a las necesidades de nutrientes). Su finalidad es servir como pauta general, que puede personalizarse en función del estado del niño y de su patrón de crecimiento.

	De 1 a 3 años	De 4 a 6 años	De 7 a 12 años	Comentarios
Productos de cereales	Pan: ½ o 1 rebanada Arroz, pasta, patatas: 60-120 g Cereales cocidos: 60-120 g Cereales listos para comer: 60-120 g Tortillas y *crepes* de cereales: ½ o 1	Pan: 1 rebanada Arroz, pasta, patatas: 120 g Cereales cocidos: 120 g Cereales listos para comer: 180-240 g Tortillas y *crepes* de cereales: 1	Pan: 1 rebanada Arroz, pasta, patatas: 120 g Cereales cocidos: 120 g Cereales listos para comer: 240 g Tortillas y *crepes* de cereales: 1	Se incluyen alimentos de cereales integrales y productos de cereales enriquecidos.
Verduras	Cocinadas o en puré: 30-60 g Crudas: varias piezas, si el niño mastica bien	Cocinadas o en puré: 50-60 g Crudas: varias piezas	Cocinadas o en puré: 120 g Crudas: 120-240 g	Se incluye una verdura de color amarillo o de hoja verde como fuente de vitamina A, como espinacas, zanahorias, brécol o calabaza.
Frutas	Natural (manzana, plátano, etc.): ½ o 1 pieza, si el niño mastica bien En conserva: 30-60 g Zumo: 90 a 120 ml	Natural (manzana, plátano, etc.): ½ a 1 pieza, si el niño mastica bien En conserva: 4 a 8 cucharadas Zumo: 120 ml	Natural (manzana, plátano, etc.): 1 pieza En conserva: ¾ taza Zumo: 150 ml	Se incluye una fruta, una verdura o un zumo rico en vitamina C, como zumos de cítricos, una naranja, uvas, fresas, melón, un tomate o brécol.
Leche y productos lácteos	Leche, yogur, pudín: 60 a 120 ml Queso: 20 g	Leche, yogur, pudín: 60-180 g Queso: 30 g	Leche, yogur, pudín: 240 g Queso: 45 g	
Carne, aves de corral, pescado, otras fuentes de proteína	Carne, aves de corral, pescado: 30 a 60 g Huevos: ½ o 1 Mantequilla de cacahuete: 15 g Alubias: 60-75 g	Carne, aves de corral, pescado: 30 a 60 g Huevos: 1 o 2 Mantequilla de cacahuete: 30 g Alubias: 60-120 g	Carne, aves de corral, pescado: 60 g Huevos: 2 Mantequilla de cacahuete: 50 g Alubias: 240 g	

Modificado de Lowenberg ME: Development of food patterns in young children. In Trahms CM, Pipes P: Nutrition in infancy and childhood, ed 6, St Louis, 1997, WCB/McGraw-Hill and Harris AB, et al.: *Nutrition strategies for children with special needs*, 1999, USC University Affiliated Program, Los Angeles.

*Esta es una guía para una dieta básica. Los aceites, grasas, salsas, postres y tentempiés diversos proporcionan kilocalorías adicionales para satisfacer las necesidades del niño en crecimiento. A partir de este modelo, pueden elegirse los alimentos para comidas y tentempiés.

El *Dietary Approaches to Stop Hypertension* es un programa alimentario eficaz para todos los grupos de edades, ya que aumenta el potasio, el magnesio y el calcio en relación con la ingesta de sodio (v. capítulo 34).

En los centros comunitarios, el momento de la comida constituye una oportunidad ideal para aplicar programas de educación en nutrición centrados en diversas actividades de aprendizaje en materia de comida (fig. 18-4). Actividades como probar alimentos nuevos, participar en la preparación de comidas sencillas y cultivar un huerto ayudan a desarrollar y fomentan hábitos alimentarios positivos.

Alimentación de los niños en edad escolar

El crecimiento entre los 6 y los 12 años de edad es lento pero constante, acompañado de un incremento también continuado de la ingesta alimentaria. Los niños pasan en la escuela la mayor parte del día y comienzan a formar grupos y participar en actividades deportivas organizadas y programas de tiempo libre. La influencia de los iguales y de adultos como profesores, tutores o ídolos deportivos influye considerablemente. Salvo en el caso de cuestiones graves, la mayoría de los problemas de conducta ligados a la alimentación ya se han resuelto a estas edades, y los niños disfrutan comiendo para saciar el hambre y obtener satisfacción de índole social.

Los niños en edad escolar pueden participar en el programa de comedores escolares o llevarse a la escuela la comida de casa. El *National School Lunch Program*, creado en 1946, está gestionado por el USDA. Los niños de familias con bajos ingresos pueden beneficiarse del servicio de comida gratis o de precio reducido. Por otro lado, el *School Breakfast Program*, iniciado en 1966, se ofrece en alrededor del 85% de las escuelas públicas que participan en el programa de comedores. El USDA ofrece, asimismo, el *Afterschool Snacks* y *Summer Food Service* en programas organizados, el *Fresh Fruit and Vegetable Program* en determinadas escuelas y el programa *Special Milk* para niños que no participan en las comidas de las escuelas (v. capítulo 10).

Más del 70% de las escuelas responden a los estándares actuales del USDA para nutrientes esenciales, pero menos de un tercio lo hacen a los estándares relativos al contenido de grasas de las comidas; los niveles de sodio son altos, mientras que los de fibra son relativamente bajos para la IDR (Crepinsek, 2009). De las escuelas sometidas a estudio, el 42% no ofrecían a diario fruta fresca ni verduras crudas en la comida escolar reembolsable (Gordon et al., 2007). Se han publicado (IOM, 2010) nuevos criterios para un número más amplio de nutrientes específicos, así como recomendaciones para la planificación de menús utilizando un enfoque basado en los alimentos y acorde con la IDR. Se han realizado esfuerzos para reducir el desperdicio de alimentos, modificando para ello los menús con objeto de adaptarlos a las preferencias de los estudiantes, permitiéndoles rechazar uno o dos elementos del menú y ofreciéndoles a cambio ensalada. Los esfuerzos por incrementar la participación en las comidas escolares requieren mensajes constantes que apoyen hábitos alimentarios saludables.

FIGURA 18-4 Los niños que comen en compañía de otros y en un ambiente adecuado siguen a menudo una dieta más nutritiva y prueban una variedad más amplia de alimentos que los que comen solos.

En el curso 2006-2007 fue necesario el desarrollo de políticas de bienestar escolar en las instituciones participantes en los programas de desayuno y comida en la escuela. Un estudio indicó que muchos padres, aunque apoyaban las restricciones de tentempiés entre horas y manifestaban su deseo de incrementar la educación física, ignoraban las políticas de bienestar escolar necesarias (Action for Healthy Kids, 2005). Un estudio de directores de servicios de comidas escolares revela que el 97% de los distritos escolares tienen políticas que abordan los estándares de nutrición para comidas del programa *National School Lunch*. En esos distritos, más del 92% han desarrollado actividades que contemplan educación en nutrición, actividad física y directrices de nutrición (School Nutrition Association, 2007). Los centros escolares, incluidos la administración, los profesores, los estudiantes y el personal del servicio de comidas, junto con las familias y la comunidad, han de trabajar juntos para apoyar la idoneidad de la nutrición en el entorno educacional (ADA, 2006).

Las comidas en la escuela se ven condicionadas también por la agenda escolar diaria y por la cantidad de tiempo que se concede a los niños para comer. Cuando el descanso se programa antes de la comida en lugar de después, los niños comen mejor. Un estudio piloto sobre la programación del descanso antes de la comida documentó una mejoría del ambiente y del comportamiento de los estudiantes a la hora de la comida. Los problemas de disciplina en el patio, en el comedor y en las clases disminuyeron (Montana Office of Public Instruction, 2010).

Los niños que necesitan una dieta especial por algún trastorno médico, como diabetes, hiperlipidemia o alergia alimentaria documentada, pueden optar por comidas escolares modificadas. Los niños con discapacidades del desarrollo tienen derecho a la escuela pública desde los 3 hasta los 21 años, y algunos de ellos necesitan comidas escolares especiales (p. ej., comidas con una textura modificada o con mayor o menor densidad calórica). Para recibir comidas modificadas, las familias deben remitir documentación redactada por un profesional médico sobre el diagnóstico, la modificación de la comida requerida y su base lógica. En el caso de niños que están recibiendo servicios educacionales especiales, la documentación relativa a la alimentación y a las comidas puede incorporarse en forma de objetivos dentro de un plan educativo individualizado (v. capítulo 45).

Los estudios de las comidas preparadas en casa indican que suelen proporcionar menos nutrientes y más grasa que las comidas escolares. Se tiende a preparar para el niño sus alimentos favoritos, de modo que la variedad es menor. La elección de los alimentos se ve, además, limitada por las necesidades de transporte y conservación, de modo que se opta por aquellos que no requieren calentamiento ni refrigeración y cuyo transporte no resulta complicado. Una típica comida casera equilibrada podría incluir un sándwich de pan integral con relleno rico en proteína; verduras frescas, fruta o ambas; leche desnatada y posiblemente

una pasta o galleta integral u otro postre sencillo. Cuando el niño lleva su propia comida al colegio, deben observarse ciertas medidas de seguridad alimentaria (p. ej., conservar los alimentos perecederos en frío).

Hoy en día los niños en edad escolar se preparan ellos mismos el desayuno. No es infrecuente que los niños se salten esta comida, incluso los niños de primaria. Los niños que no desayunan tienden a consumir menos calorías y nutrientes que los que desayunan (Wilson, 2006). Estudios que analizan los efectos del desayuno sobre el rendimiento escolar y cognitivo sugieren que los niños que van al colegio sin desayunar son más propensos a presentar carencias en el rendimiento que aquellos que sí desayunan (Rampersaud et al., 2005). Véase *Foco de interés:* ¿Influye el desayuno en el aprendizaje?

Los niños en edad escolar suelen comer refrigerios y tentempiés entre horas, fundamentalmente por la tarde. Cuando el niño crece y dispone de dinero para gastar, tiende a consumir entre horas más alimentos, que consigue en máquinas dispensadoras, restaurantes de comida rápida y tiendas del barrio. Las familias deben seguir ofreciendo al niño tentempiés saludables en casa y apoyando la labor educacional en materia de nutrición que se lleva a cabo en la escuela. En la mayoría de los casos, unos buenos hábitos de alimentación establecidos en los primeros años ayudan a los niños en esta etapa de toma de decisiones y de asunción de responsabilidades. Los programas y políticas de desarrollo y apoyo que garantizan el acceso a alimentos de mejor calidad, a una mayor cantidad de alimento y a mejores condiciones de vida para los niños con bajos ingresos ayudan a reducir las desigualdades en salud allí donde existen (Yoo et al., 2009).

Educación nutricional

Los niños, al crecer, van adquiriendo conocimientos y asimilando conceptos. Los primeros años son ideales para proporcionarles información sobre nutrición y promover actitudes positivas en relación con todos los alimentos. Esta educación puede ser de carácter informal y tener lugar en casa, con los padres como modelos y a través de una dieta con una amplia variedad de alimentos. La comida puede utilizarse en las actividades diarias del niño mayor de 1 año y en edad preescolar, y para promover el desarrollo cognitivo, el lenguaje y las conductas de autoayuda (es decir, etiquetado, descripción de tamaño, forma y color, clasificación, ayuda a la preparación y degustación).

En los centros de educación preescolar, los programas *Head Start* y las escuelas públicas proporcionan una educación más formal en nutrición. Algunos programas, como el *Head Start*, cuentan con directrices y estándares federales que incorporan educación en nutrición y alimentación saludable, dirigida a las familias implicadas. En las escuelas, la educación en nutrición está menos estandarizada y con frecuencia no se exige su inclusión en el currículo o en la preparación de los profesores, o bien su presencia es mínima. Recientes recomendaciones incluyen políticas que promueven en las escuelas la coordinación entre educación en nutrición, acceso a programas de nutrición en el niño y su promoción, y cooperación con las familias, la comunidad y los servicios de salud (ADA, 2006).

Los profesores que tratan de enseñar a los niños conceptos de nutrición deben tener en cuenta el nivel de desarrollo del niño. El abordaje a través del juego, basado en la teoría del aprendizaje de Piaget, es un método válido para enseñar conceptos de nutrición y de buena forma física a los niños en edad escolar (Rickard et al., 1995). Las actividades y la información centradas en relaciones del mundo real con la comida suelen tener resultados positivos. Las comidas, los tentempiés y las actividades de preparación de alimentos proporcionan a los niños la oportunidad de practicar y reforzar sus conocimientos sobre nutrición y de demostrar su comprensión. La implicación de los padres en proyectos de educación para la nutrición tiene siempre resultados positivos, que son beneficiosos también en casa. Existen numerosos recursos electrónicos y publicaciones sobre la educación en nutrición para niños, como el National Center for Education in Maternal and Child Health.

FOCO DE INTERÉS

¿Influye el desayuno en el aprendizaje?

Los efectos beneficiosos que tienen sobre la educación los programas de comedores escolares y, de forma especial, el papel del desayuno en un mejor rendimiento escolar, han sido objeto de debate durante décadas. Estudios llevados a cabo en niños sanos de 9 a 11 años de edad han demostrado que los que no desayunaban y luego se enfrentaban a una serie variada de pruebas cometían más errores, demostraban una discriminación más lenta del estímulo y tenían una capacidad de memoria menos rápida (Pollitt et al., 1998). Estudios similares llevados a cabo en otros países con niños en riesgo nutricional (es decir, con retraso del crecimiento y emaciación) y que no desayunaban demostraron incluso peor rendimiento en tareas de aprendizaje (Rampersaud et al., 2005). Estudios recientes sobre el desayuno en la escuela en niños de 9 a 11 y de 6 a 8 años han alcanzado resultados similares en niños que desayunaban (es decir, mejor memoria a corto plazo, mejor memoria espacial y mejor procesado de estímulos visuales complejos) (Mahoney et al., 2005), aunque otros informes resultan menos significativos en este sentido (Rampersaud et al., 2005). Dichos estudios sugieren que el funcionamiento cerebral es sensible a variaciones de la disponibilidad de nutrientes a corto plazo. Un ayuno corto puede suponer un estrés mayor para los niños pequeños que para los adultos, dando lugar a alteraciones metabólicas, como, por ejemplo, que varios mecanismos homeostáticos deban actuar para mantener las concentraciones de glucosa circulante.

Los programas de desayuno en la escuela dan lugar a un mejor rendimiento académico, a la consecución de mejores puntuaciones en las pruebas y a una mayor asistencia (Rampersaud et al., 2005). Por otro lado, el desayuno contribuye de manera importante a la ingesta general de nutrientes del niño. Estos estudios infravaloran los potenciales efectos beneficiosos –no solo para niños con bajos ingresos y en riesgo, sino para todos los niños en edad escolar– de un desayuno en casa o de los programas de comida en la escuela que incluyen desayuno. Sobre la base de un estudio de los datos más recientes disponibles desde 2002-2003, cerca del 50% de los niños que reúnen los requisitos participan en un programa de desayuno en la escuela, lo cual representa casi un 29% de participación en el año escolar 1992-93 (Dahl y Scholz, 2011).

PROBLEMAS NUTRICIONALES

Sobrepeso y obesidad

La incidencia creciente de niños con sobrepeso es un problema de salud pública importante y alarmante. La NHANES más reciente mostró una prevalencia de obesidad (IMC por encima del percentil 95) del 16,9% en niños de edades comprendidas

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

entre los 2 y los 19 años, así como una prevalencia de IMC elevado (IMC por encima del percentil 85) del 31,7% (Ogden et al., 2010). Para niños de 2 a 5 años de edad, la prevalencia es del 10,4% para obesidad y del 21,1% para IMC alto (Ogden et al., 2010). Esta prevalencia se mantuvo relativamente constante (excepto por un incremento entre los chicos de 6-19 años de mayor peso) entre 1999-2000 y 2007-2008.

La terminología para las categorías de IMC relacionadas con sobrepeso y obesidad se halla en continuo cambio. El informe más reciente de un comité de expertos sugiere los siguientes términos para describir el riesgo según el IMC: *obesidad* cuando el IMC se encuentra en el percentil 95 o por encima de él, y *sobrepeso* cuando el IMC está entre los percentiles 85 y 94 (Barlow et al., 2007). Resulta difícil determinar si un niño en crecimiento está obeso. Hacia el final de la infancia puede acumularse cierto exceso de peso; el niño de 1 año y el prepúber pueden pesar más por razones fisiológicas y de desarrollo, pero a menudo este peso extra no es permanente. El IMC, una útil herramienta clínica para detectar el sobrepeso, tiene limitaciones en la determinación de la obesidad debido a la variabilidad relacionada con sexo, raza, composición corporal y etapa de maduración.

Las gráficas de crecimiento de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) de EE. UU. permiten realizar un seguimiento del IMC desde los 2 años hasta la edad adulta; de este modo, es posible controlar a los niños periódicamente e intervenir cuando la velocidad de cambio del IMC es excesiva. Las gráficas de IMC muestran el rebote adiposo, que normalmente se registra en los niños entre los 4 y los 6 años de edad. Los niños cuyo rebote adiposo se registra antes de los 5 años y medio de edad son más propensos a pesar más en la edad adulta que aquellos cuyo rebote adiposo se produce después de los 7 años de edad. El momento en el que se produce el rebote adiposo y el sobrepeso en la adolescencia son dos factores críticos en el desarrollo de la obesidad infantil, siendo el segundo el que tiene mayor valor predictivo de obesidad adulta y de morbilidad asociada (Williams, 2009).

Aunque la predisposición genética es un importante factor en el desarrollo de la obesidad, los incrementos en la prevalencia de niños con sobrepeso no pueden explicarse solo por criterios genéticos. Entre los factores que contribuyen a una excesiva ingesta energética en la población pediátrica se incluyen el acceso fácil a los establecimientos de alimentos y comidas, las comidas asociadas a actividades de ocio sedentarias, la mayor capacidad de decisión de los niños en materia de comidas y alimentos, las raciones más grandes y una menor actividad física. Por otro lado, los niños estadounidenses comen entre horas tres veces al día, principalmente patatas, golosinas y otros alimentos de bajo contenido nutritivo, que proporcionan más del 27% de su ingesta dietética diaria; ello equivale a 168 kcal/día (Piernas y Popkin, 2010).

La inactividad desempeña un papel esencial en el desarrollo de la obesidad, tanto si se debe al tiempo que pasa el niño frente al televisor, como si responde a la escasez de oportunidades para realizar alguna actividad física o a la preocupación por la seguridad del pequeño, que impide que los niños disfruten jugando al aire libre. Aunque el aumento del tiempo que el niño pasa viendo la televisión o jugando con el ordenador o algún otro juego electrónico se ha asociado a sobrepeso en la infancia, un informe sugiere que el mayor riesgo de sobrepeso guarda relación con un uso excesivo de la televisión sumado a un bajo nivel de actividad (Ritchie et al., 2005). La necesidad de utilizar el automóvil para desplazamientos cortos limita las ocasiones que tienen los niños de caminar hasta destinos cercanos, un fenómeno especialmente importante en el caso de los niños que viven en barrios residenciales periféricos.

La obesidad en la infancia no es un estado benigno, a pesar de la creencia popular según la cual los niños con sobrepeso superarán con la edad dicho estado. Cuanto más tiempo mantiene un niño el sobrepeso, más probable es que presente sobrepeso u obesidad en la adolescencia y en la edad adulta. Las consecuencias del sobrepeso en la infancia son dificultades psicosociales, como discriminación, autoimagen negativa, depresión y deficiente socialización. Muchos niños con sobrepeso presentan uno o más factores de riesgo cardiovascular, como hiperlipidemia, hipertensión o hiperinsulinemia (Daniels, 2009). Una consecuencia del sobrepeso incluso más grave para la salud es el rápido incremento de la incidencia de diabetes tipo 2 en niños y adolescentes, lo cual tiene un grave efecto sobre la salud del adulto, el desarrollo de otras enfermedades crónicas y los costes de asistencia sanitaria (v. capítulo 31).

La AAP ha desarrollado directrices para la detección sistemática de sobrepeso y su valoración en niños desde los 2 años hasta la adolescencia (Barlow et al., 2007). Además de los parámetros de crecimiento, otros datos importantes son la ingesta y los patrones dietéticos, los patrones previos de crecimiento, los antecedentes familiares, la actividad física y las interacciones familiares. El U.S. Preventive Services Task Force (USPSTF) recomienda la detección sistemática de obesidad en chicos de 6 a 18 años y su derivación a programas de tratamiento, si procede (USPSTF, 2010).

Un artículo publicado en 2010 describe una prevalencia más baja de obesidad entre los niños expuestos a las siguientes rutinas: consumo regular de la cena en familia, horas de sueño adecuadas y tiempo limitado ante el televisor (Anderson, 2010). Las intervenciones en caso de obesidad en niños han tenido un efecto limitado sobre el problema de la obesidad infantil, especialmente en las poblaciones de origen afroamericano, hispano o en indios nativos de Norteamérica. Es más fácil que tengan éxito los programas que incluyen componentes conductuales completos, como implicación familiar, modificaciones de la dieta, información sobre nutrición, actividad física y estrategias de comportamiento (Barlow et al., 2007). La incorporación de una intervención conductual en el tratamiento de la obesidad mejora los resultados y es más eficaz con un abordaje en equipo. Dependiendo del niño, los objetivos para el control del peso pueden incluir la disminución de la velocidad de aumento de peso, el mantenimiento del peso o, en casos graves, su pérdida gradual (v. capítulo 22). Es necesario adaptar de manera individualizada a cada niño el abordaje del problema, con un uso mínimo de dietas muy restrictivas o de medicación, excepto si existen otras enfermedades importantes y no hay otra opción (Barlow et al., 2007).

Las estrategias de intervención requieren implicación y apoyo de la familia. La incorporación de entrevistas motivacionales y la teoría de etapas de cambio en el programa global han demostrado su eficacia (Kirk et al., 2005) (v. capítulo 15). Los cambios para abordar el sobrepeso deben tener en cuenta la ingesta del niño, con opciones y planes que modifican el entorno de actividad y comidas de la familia, no solo del niño. Para garantizar el mantenimiento de la velocidad de crecimiento y la adquisición de nutrientes, es necesaria una ingesta calórica y nutricional adecuada. Entre los peligros de tratar a los niños con sobrepeso de forma demasiado agresiva se cuentan la alternancia de períodos de sobrealimentación con períodos de subalimentación, la sensación de fracaso en la consecución de expectativas externas, la desatención de las indicaciones internas de apetito y plenitud,

la sensación de privación y aislamiento, el incremento del riesgo de trastornos de la alimentación y una autoimagen deficiente.

Algunos niños con necesidades especiales de salud, como los niños con síndrome de Down, síndrome de Prader-Willi, baja estatura y movilidad limitada, corren mayor riesgo de presentar sobrepeso. Su talla, su nivel de actividad y su estado de desarrollo han de ser tenidos en cuenta a la hora de estimar la ingesta calórica y de proporcionar unas pautas dietéticas a la familia (v. capítulo 45).

La prevención de la obesidad infantil es una importante prioridad de salud pública en EE. UU. El Institute of Medicine (IOM) ha publicado recomendaciones dirigidas a las familias, a los profesionales de atención de salud, a la industria, a las escuelas y a las comunidades (IOM, 2005; Kirk et al., 2005). Así pues, en tales recomendaciones se tienen en cuenta las escuelas (mejor calidad nutricional de los alimentos que se venden y se sirven, aumento de la actividad física, educación en bienestar), la industria (mejor información sobre nutrición en los mensajes dirigidos a los consumidores en los medios), los profesionales de la atención para la salud (control de IMC, asesoramiento de niños y familias) y la comunidades y el gobierno (mejor acceso a alimentos saludables, mayores oportunidades para la actividad física). Las escuelas son un entorno natural para la labor de prevención de la obesidad, que contempla la inclusión de materias curriculares sobre salud y nutrición, el aumento de oportunidades de actividad y educación física, y el control de la idoneidad de las comidas escolares. Recientemente han empezado a aplicarse políticas de regulación en materia de nutrición que limitan el tipo de productos disponibles en las máquinas dispensadoras instaladas en las escuelas, así como de los alimentos y bebidas que se venden para recaudar fondos. Son necesarios nuevos estudios para poder desarrollar estrategias de prevención eficaces que incorporen competencias culturales para poblaciones de alto riesgo.

La familia es esencial para modelar las opciones alimentarias, las actividades de ocio de los hijos y unos hábitos alimentarios sanos. Los padres influyen en el entorno de los niños eligiendo alimentos ricos en nutrientes, preparando comidas familiares (incluido el desayuno), ofreciendo tentempiés con regularidad y desarrollando juntos actividades físicas, siendo todo ello esencial para la prevención del sobrepeso. La reducción de las conductas sedentarias puede aumentar el gasto calórico y reducir los impulsos de comer; la AAP recomienda limitar el tiempo que pasa el niño delante del televisor o cualquier otra pantalla a un máximo de 2 h al día (AAP, 2003; Epstein et al., 2008). Por otro lado, los padres que ejercen un control excesivo sobre la ingesta alimentaria de sus niños o que favorecen una dieta restrictiva pueden provocar que el niño no sea capaz de autorregularse y que muestre mayor propensión a comer más de lo debido cuando tiene ocasión (Ritchie et al., 2005). Los profesionales de la salud deben fomentar unos cuidados positivos por parte de los padres dentro del nivel de desarrollo del niño (Satter, 2005).

Bajo peso y retraso del desarrollo

La pérdida de peso, la ausencia de aumento de peso o el **retraso del desarrollo (RD)** pueden tener su causa en una enfermedad aguda o crónica, una dieta restringida, falta de apetito (por estreñimiento, medicación u otras cuestiones), problemas de alimentación, negligencia o simple ausencia de comida. Algunos expertos prefieren utilizar los términos *desnutrición pediátrica* o *déficit de crecimiento*. Los bebés y niños menores de 2 años corren mayor riesgo de crecimiento insuficiente, a menudo debido a nacimiento prematuro, trastornos médicos, retrasos en el desarrollo, cuidados inadecuados o todos estos factores. Las prácticas dietéticas pueden también contribuir a la falta de crecimiento, incluidas restricciones dietéticas en niños en edad preescolar derivadas de la preocupación de los padres por la obesidad, la ateroesclerosis u otros posibles problemas de salud.

Una atenta valoración es esencial y debe incluir el entorno social y emocional del niño, así como cualquier hallazgo físico. Si se detectan indicios de abandono como posible factor implicado, los profesionales sanitarios están obligados a comunicar el caso a los servicios de protección de menores (Block y Krebs, 2005). Dada la complejidad del retraso del crecimiento, lo ideal es que un equipo interdisciplinar se encargue de las valoraciones y las intervenciones.

La aportación de las calorías y de los nutrientes adecuados, así como la educación nutricional, deben formar parte del plan interdisciplinar global de atención a los niños y a sus familias. Los esfuerzos han de ir encaminados a aumentar el apetito del niño y a modificar el entorno para garantizar una ingesta óptima. Deben ofrecerse con regularidad comidas no abundantes y tentempiés frecuentes, haciendo uso de alimentos ricos en nutrientes y adecuados para el desarrollo del niño. De esta forma se aprovecha al máximo la menor capacidad estomacal del pequeño y se otorga estructura y predictibilidad al entorno en materia de alimentación. Las familias han de recibir apoyo para el desarrollo de interacciones niño-progenitor positivas, respetando la división de responsabilidades en la alimentación y evitando cualquier coacción para que el niño coma. La malnutrición grave puede requerir intervenciones cuidadosamente planificadas y un seguimiento cercano para prevenir el síndrome de realimentación.

El estreñimiento crónico puede dar lugar a falta de apetito, disminución de la ingesta y RD. La inclusión en la dieta de legumbres, frutas (especialmente frutos secos), verduras y cereales ricos en fibra para el desayuno puede ayudar a aliviar el estreñimiento, mejorar el apetito y favorecer el aumento de peso. Con frecuencia, la ingesta de fibra es baja en los niños, especialmente si son delicados con la comida, de modo que dicho aspecto ha de tenerse siempre en cuenta en la evaluación.

Carencia de hierro

La carencia de hierro es uno de los trastornos nutritivos más frecuentes en la infancia. La mayor incidencia de anemia en niños se registra en menores de 2 años. La carencia de hierro es menos frecuente en niños en edad preescolar o escolar.

Los bebés con carencia de hierro, con o sin anemia, tienden a arrojar puntuaciones más bajas en las pruebas estándar de desarrollo mental y prestan menos atención a la información relevante para la resolución de problemas. Se han referido deficiente rendimiento cognitivo y retraso en el desarrollo psicomotor en bebés y niños de preescolar con carencia de hierro. La carencia puede tener consecuencias a largo plazo, tal y como lo demuestra el rendimiento más bajo en las pruebas de desarrollo al final de la infancia y al inicio de la adolescencia (Lozoff, 2006, 2007). La ingesta de hierro ha de ser considerada durante la valoración de las dietas individuales y en las decisiones políticas orientadas a abordar las necesidades de nutrición de niños de alto riesgo y bajos ingresos.

Aparte del crecimiento y de la mayor necesidad fisiológica de hierro, los factores dietéticos también desempeñan un papel importante en la carencia del mineral. Por ejemplo, un niño de 1 año que sigue consumiendo una gran cantidad de leche y excluye otros alimentos puede desarrollar anemia. A muchos niños pequeños en edad preescolar no les gusta la carne, de modo que obtienen de los cereales enriquecidos la mayor parte del hierro,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

en forma de no hemo, que es absorbido de manera menos eficaz (v. capítulo 33).

Caries dental

La nutrición y los hábitos alimentarios son factores importantes que afectan a la salud oral. Una ingesta óptima de nutrientes es necesaria para mantener unos dientes fuertes y unas encías sanas. La composición de la dieta y los hábitos alimentarios del individuo (p. ej., ingesta de hidratos de carbono con la dieta, frecuencia de alimentación) son importantes factores en el desarrollo de la caries dental (v. capítulo 26).

Alergias

Las alergias alimentarias suelen hacer aparición en la infancia y son más probables cuando el niño tiene antecedentes familiares de alergias. Los síntomas alérgicos se observan más a menudo en forma de respuestas respiratorias o gastrointestinales, o bien afectan a la piel, pero pueden incluir fatiga, aletargamiento y cambios de conducta. Existe cierta controversia en torno a la definición de *alergia alimentaria*, *intolerancia alimentaria* y *sensibilidad alimentaria*, y ciertas pruebas para la identificación de alergias alimentarias resultan inespecíficas y equívocas (v. capítulo 27).

Trastorno de hiperactividad con déficit de atención

El trastorno de hiperactividad con déficit de atención es un diagnóstico clínico basado en criterios específicos: excesiva actividad motora, impulsividad, intervalo corto de atención, escasa tolerancia a la frustración y presentación antes de los 7 años de edad. Se han sugerido diversos factores dietéticos como causa de este desorden, entre ellos colorantes y saborizantes artificiales, azúcar, metabolismo alterado de los ácidos grasos y alergias. A lo largo de los años, se han propuesto diferentes tratamientos dietéticos, como la dieta Feingold, la supresión del azúcar, las dietas de eliminación de alergias y los suplementos de vitaminas o ácidos grasos esenciales (v. capítulo 45).

Trastornos del espectro autista (TEA)

Los TEA afectan a 1 de cada 110 niños y se diagnostican por problemas en tres categorías conductuales: interacciones sociales, comunicación verbal y no verbal, y conductas limitadas o repetitivas. Estos problemas pueden afectar a la ingesta de nutrientes y a la conducta alimentaria, y se traducen en que el niño acepta solo determinados alimentos, rechaza alimentos nuevos o que le son poco familiares, o muestra aumento de hipersensibilidades (p. ej., a textura, temperatura, color y olor) o dificultad para las transiciones. Los niños con TEA rechazan a menudo las frutas y las verduras, y aceptan comer solo unos cuantos alimentos nuevos de los demás grupos de alimentos. Aunque la mayoría de los niños muestran parámetros normales de crecimiento, sus dietas restringidas les sitúan en riesgo de ingesta nutritiva marginal o inadecuada. A menudo son muy reticentes a tomar suplementos vitamínico-minerales, aun cuando sus efectos pudieran ser beneficiosos para ellos.

Entre los consejos en nutrición para niños con TEA se incluyen las dietas de eliminación (p. ej., sin gluten o sin caseína), los suplementos de ácidos grasos esenciales, altas dosis de vitaminas y otras terapias alternativas. Aun existiendo informes esporádicos de efectos beneficiosos, se han realizado pocos estudios controlados y bien diseñados para probar la eficacia de tales intervenciones y, en la actualidad, no existen evidencias significativas de sus efectos beneficiosos (Milward et al., 2008).

Las intervenciones en nutrición centradas en el área conductual pueden incrementar los tipos de alimentos que acepta el niño en casa y en el colegio. Si las familias desean probar opciones dietéticas alternativas, los profesionales de la nutrición resultan de gran ayuda para que la dieta del niño sea la adecuada y todos los suplementos sean seguros (v. capítulo 45).

PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES CRÓNICAS

Las enfermedades crónicas del adulto (como las cardiopatías, el cáncer, la diabetes y la obesidad) tienen a menudo sus raíces en la infancia, un fenómeno de especial relevancia dado el creciente índice de enfermedades relacionadas con la obesidad, como la diabetes tipo 2. Para ayudar a reducir la incidencia de enfermedades crónicas en la población estadounidense, gobierno e instituciones sin ánimo de lucro promueven hábitos saludables de alimentación en los niños. Entre sus recomendaciones se incluyen las Directrices Dietéticas para los Estadounidenses, el *MyPlate* del USDA, el *National Cholesterol Education Program* (NCEP) y las *National Cancer Institute Dietary Guidelines* (v. capítulo 12).

Grasas en la dieta y salud cardiovascular

En comparación con los de otros países, los niños y adolescentes estadounidenses presentan niveles de colesterol en sangre más altos e ingestas más elevadas de ácidos grasos saturados y colesterol. Los estudios de autopsias demuestran que la ateroesclerosis coronaria temprana comienza en la infancia y en la adolescencia, y guarda relación con niveles altos de colesterol sérico total, colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y colesterol de lipoproteínas de muy baja densidad, y con niveles bajos de lipoproteínas de alta densidad (AAP, 2009).

Las recomendaciones de la AAP en relación con las pruebas sistemáticas de valoración de lípidos y la prevención de la enfermedad cardiovascular en niños son similares a las publicadas para adultos (Daniels, 2008; Lichtenstein, 2006). Para niños mayores de 2 años de edad, las recomendaciones sobre nutrición son las mismas que para los adultos: 1) menos del 30% de la energía procedente de las grasas (el 10% o menos de grasas saturadas), y 2) 200-300 mg/día de colesterol. Se recomienda, asimismo, la realización de pruebas sistemáticas de colesterol en niños con factores de riesgo, como antecedentes familiares de dislipidemia o enfermedad cardiovascular prematura (Daniels, 2008) (v. capítulo 33).

Las tendencias en materia de dietética parecen mostrar una reducción de las grasas totales, de las grasas saturadas y del porcentaje de calorías procedentes de las grasas en la dieta del niño. Sin embargo, al mismo tiempo, el sobrepeso ha aumentado, con la consiguiente elevación del riesgo de enfermedades cardiovasculares (Gidding et al., 2005). Entre las recomendaciones se incluyen una ingesta equilibrada de calorías, actividad física suficiente para mantener el peso corporal; aumento de la ingesta de frutas, verduras, pescado y cereales integrales; y consumo de productos lácteos bajos en grasa (Daniels, 2008). Diversos informes refieren que, desde los 4 años hasta la adolescencia, los niños pueden consumir dietas que responden a las directrices del NCEP sin que se vea afectada su ingesta energética y de nutrientes (Gidding et al., 2005). Un estudio de intervención dietética a largo plazo demostró una mejoría de los niveles de lípidos y de los hábitos alimentarios en niños con niveles altos de colesterol LDL (Van Horn et al., 2005). Los profesionales de la salud deben valorar a cada niño de forma individual en relación

con la ingesta total de grasa y el consumo excesivo de alimentos bajos en grasas o sin grasa, especialmente en los niños en edad preescolar (v. capítulo 33).

Calcio y salud ósea

La prevención de la osteoporosis comienza temprano y se centra en potenciar la retención de calcio y la densidad ósea durante la infancia y la adolescencia, cuando los huesos crecen rápidamente y son más sensibles a la dieta y a la actividad física (v. capítulo 25). Para alcanzar el máximo equilibrio de calcio durante la pubertad, los niños pueden necesitar consumir una cantidad por encima de la recomendada. Sin embargo, las ingestas dietéticas medias de calcio están por debajo de la IA, de tal modo que entre un 20 y un 30% de las chicas presentan en la pubertad ingestas inferiores a 500 mg/día. Aunque se ha demostrado que los suplementos cálcicos, asociados a una ingesta dietética media de calcio en la pubertad, aumentan considerablemente la densidad mineral del hueso, no está tan demostrado que el efecto beneficioso se mantenga a largo plazo (Matkovic et al., 2005). Un estudio longitudinal realizado en niños de raza blanca, desde la infancia hasta los 8 años, llegó a la conclusión de que el contenido mineral de los huesos guardaba una relación positiva con la ingesta de proteínas y de diversos minerales, sugiriendo que, en el niño, son numerosos los nutrientes relacionados con la salud ósea (Bounds et al., 2005). Dado que los estudios sobre el consumo de alimentos muestran que los niños beben más refrescos y zumos no cítricos y menos leche, se hace necesaria una labor de educación para animar a la gente joven a consumir una cantidad apropiada de calcio a partir de fuentes alimentarias y, si es necesario, de suplementos.

Fibra

La educación en relación con el contenido de fibra de la dieta y la prevención de las enfermedades se ha centrado básicamente en los adultos, de manera que se dispone de información muy limitada en relación con la ingesta dietética de fibra en el caso de los niños. La fibra de la dieta es necesaria para que el niño presente deposiciones normales. Datos de un informe de alcance nacional indican que, en EE. UU., los niños en edad preescolar consumen una media de 9,5 g/día de fibra dietética; los niños en edad escolar consumen aproximadamente 11,6 g/día (Moshfegh, 2005). Se trata de un valor por debajo de la CDR para los niños, que se basa en los mismos 14 g/1.000 kcal de los adultos, debido a la ausencia de datos científicos específicos de la población pediátrica (IOM, 2006). En general, en los niños pequeños, una ingesta más alta de fibra se asocia a dietas más ricas en nutrientes (Kranz et al., 2005).

Actividad física

A lo largo de varias décadas se ha venido observando una disminución del nivel de actividad física en los niños. La participación en programas escolares de educación física ha ido decreciendo a lo largo del tiempo y, en general, disminuye al aumentar la edad (ADA, 2008). La actividad física regular no solo ayuda a controlar el aumento excesivo de peso, sino que también favorece la fuerza y la resistencia, promueve la autoestima y reduce la ansiedad y el estrés. El ejercicio físico, combinado con una ingesta óptima de calcio, se asocia a aumento de la densidad mineral de los huesos en niños y adolescentes. Las actuales recomendaciones en relación con la actividad física en niños entre los 6 y los 17 años de edad sugieren 60 min o más de actividad física todos los días, siendo la mayor parte de esta de intensidad aeróbica moderada o intensa. Los niños y adolescentes deberían realizar una actividad de intensidad alta al menos 3 días a la semana, e incluir actividad de fortalecimiento óseo y muscular al menos 3 días a la semana. Existe información disponible en relación con las actividades que responden a tales recomendaciones y que son adecuadas para los niños (U.S. Department of Health and Human Services, 2010). La *Kid's MyActivity Pyramid* promueve la sustitución de actividades sedentarias por otras que suponen una mayor actividad física (fig. 18-5). Las Directrices Dietéticas para los Estadounidenses y *MyPlate* han sido también aplicadas a los niños y a sus padres (www.chooseMyPlate.gov/kids).

CASO CLÍNICO

Brian es un niño de 7 años y 4 meses que ganó 6,8 kg de peso durante el pasado curso escolar. Su estatura es de 1,28 m y su peso de 31,75 kg. Brian cambió de casa y de colegio hace 1 año, cuando sus padres se divorciaron. Después de las clases le ha estado cuidando una vecina mayor, a quien le gusta cocinar para Brian. Dado que no tiene amigos en el barrio, sus principales actividades de ocio han sido ver la televisión y jugar a videojuegos. Su madre indica que han estado comiendo más comida rápida de lo habitual, debido a la falta de tiempo por su trabajo de jornada completa, y que ella misma también ha ganado peso. Sin embargo, recientemente ha comenzado a acudir a clases de aerobic con una amiga y muestra interés por desarrollar hábitos alimentarios más saludables.

Tras una serie de sesiones con Brian y su madre, la familia estableció los siguientes objetivos: 1) buscar alternativas extraescolares en el centro comunitario local, que ofrece programas de actividades deportivas; 2) modificar la compra y la preparación de los alimentos, prestando atención a las opciones bajas en grasas y las de *MyPlate;* 3) ir a nadar o a montar en bicicleta en familia los fines de semana, y 4) limitar el tiempo de televisión y videojuegos a no más de 2 h diarias.

Al cabo de 4 meses, se habían acometido la mayor parte de los cambios, excepto el relacionado con la actividad familiar y con ver la televisión los fines de semana. Sin embargo, Brian juega ahora al fútbol, ha adelgazado casi 2 kg y ha crecido. Mide 1,3 m y pesa 30 kg.

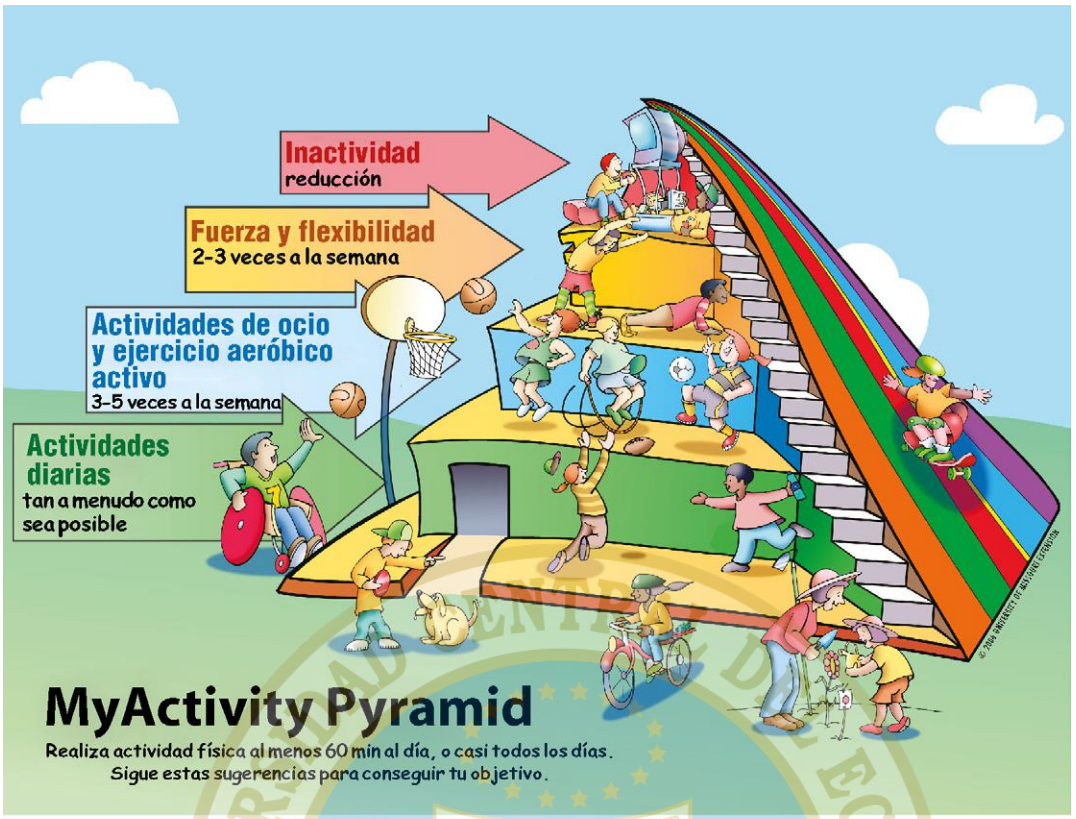
Datos de diagnóstico nutricional

El sobrepeso y la obesidad, según muestra un IMC para la edad en el percentil 95 o superior, guarda relación con la inactividad física y con una ingesta energética excesiva.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Qué recomendaciones deben realizarse para prevenir que Brian y su madre vuelvan a los antiguos malos hábitos?
2. Calcule y refleje en una gráfica el IMC de Brian en función del tiempo. Comente los cambios.
3. ¿Qué otras actividades puede intentar Brian para evitar o reducir la tendencia a comer cuando no tiene hambre?
4. ¿Qué propondría para promover una relación de alimentación positiva entre Brian y su madre, teniendo en cuenta la edad y el nivel de desarrollo?
5. ¿Cómo puede la madre de Brian modificar algunas de sus recetas favoritas para reducir el contenido en grasas? Por ejemplo, el menú favorito del niño es el pollo frito con salsa y puré de patatas, y helado de postre.
6. ¿Existe alguna preocupación de orden nutricional por el hecho de que Brian esté siguiendo una dieta de control de peso?

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Family Nutrition Education Programs

MyActivity Pyramid

Realiza actividad física al menos 60 min al día, o casi todos los días.
Sigue estas sugerencias para conseguir tu objetivo:

Actividades diarias	Actividades de ocio y ejercicio aeróbico activo	Fuerza y flexibilidad	Inactividad
Tan a menudo como sea posible	3–5 veces a la semana	2–3 veces a la semana	Reducción
• Juegos al aire libre • Ayudar en las tareas del hogar o del jardín • Subir por las escaleras en lugar de utilizar el ascensor • Recoger los juguetes • Caminar	• Jugar al baloncesto • Montar en bicicleta • Jugar al béisbol o a la pelota • Patinar con patines • Patinar con monopatín • Jugar al fútbol • Nadar • Jugar en el parque • Saltar a la comba	• Artes marciales • Escalada • Gimnasia de estiramientos • Yoga • Flexiones	• Ver la televisión • Jugar a juegos de ordenador • Permanecer sentado demasiado tiempo • Jugar a videojuegos

Encuentra el equilibrio entre comida y diversión:

• Muévete más. Ponte como objetivo 60 min todos los días, o la mayoría.
• Camina, baila, monta en bicicleta, patina: todo vale. ¡Es estupendo!

This publication is adapted from USDA's MyPyramid and was funded in part by USDA's Food Stamp Program.

UNIVERSITY OF MISSOURI Extension

Issued in furtherance of Cooperative Extension Work Acts of May 8 and June 30, 1914, in cooperation with the United States Department of Agriculture. L. Jo Turner, Interim Director, Cooperative Extension, University of Missouri, Columbia, MO 65211. University of Missouri Extension does not discriminate on the basis of race, color, national origin, sex, sexual orientation, religion, age, disability or status as a Vietnam-era veteran in employment or programs. If you have special needs as addressed by the Americans with Disabilities Act and need this publication in an alternative format, write: ADA Officer, Extension and Agricultural Information, 1-98 Agriculture Building, Columbia, MO 65211, or call (573) 882-7216. Reasonable efforts will be made to accommodate your special needs.

N 386 Revised 7/06/100M

FIGURA 18-5 MyActivity Pyramid. *(Esta publicación ha sido adaptada de U.S. Department of Agriculture's (USDA's) MyPyramid y fue financiada en parte por el USDA's Food Stamp Program. Publicada en apoyo de las Cooperative Extension Work Acts del 8 de mayo y del 30 de junio de 1914, en cooperación con el Ministerio de Agricultura de EE. UU. L. Jo Turner, Interim Director, Cooperative Extension, University of Missouri, Columbia, MO, julio, 2006.)*

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

Bright Futures in Practice: Nutrition
www.brightfutures.org/nutrition/
Eat Well, Play Hard
http://counties.cce.cornell.edu/erie/ewph.html
Growth Charts
www.cdc.gov/growthcharts/
Guidelines for Physical Activity
www.health.gov/paguidelines/guidelines
MyPlate Food Guidance System
www.chooseMyPlate.gov
National Center for Education in Maternal and Child Health
www.ncemch.org
www.mchlibrary.info/KnowledgePaths/kp_childnutr.html
Nutrition and Physical Activity
www.cdc.gov/nccdphp/dnpa/
Pediatric Nutrition Practice Group—American Dietetic Assn.
www.pnpg.org/
USDA Food and Nutrition Service—School Meals
www.fns.usda.gov/cnd

BIBLIOGRAFÍA

Action for Healthy Kids: *Parents' views on school wellness practices*, September 2005. Accessed 16 March 2010 from www.actionforhealthykids.org.

American Academy of Pediatrics (AAP), Committee on Nutrition: The use and misuse of fruit juice in pediatrics, *Pediatrics* 107:1210, 2001. (Reaffirmed October 2006.)

American Academy of Pediatrics (AAP), Committee on Nutrition: prevention of pediatric overweight and obesity, *Pediatrics* 112:424, 2003. (Reaffirmed February 2007.)

American Academy of Pediatrics (AAP): *Pediatric nutrition handbook*, ed 6, Elk Grove Village, IL, 2009, AAP.

American Dietetic Association (ADA): Position of the American Dietetic Association: local support for nutrition integrity in schools, *J Am Diet Assoc* 106:122, 2006.

American Dietetic Association (ADA): Position of the American Dietetic Association: child and adolescent nutrition assistance programs, *J Am Diet Assoc* 110:791, 2010.

American Dietetic Association (ADA): Position of the American Dietetic Association: nutrition guidance for healthy children aged 2 to 11 years, *J Am Diet Assoc* 108:1038, 2008.

American Dietetic Association (ADA): Position of the American Dietetic Association: benchmarks for nutrition programs in child care settings, *J Am Diet Assoc* 105:979, 2005.

Anderson SE, Whitaker RC: Household routines and obesity in US preschool-aged children, *Pediatrics* 8 February 2010. [Epub ahead of print.]

Barlow SE, et al: Expert Committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report, *Pediatrics* 120:S164, 2007.

Bell RA, et al: Frequency and types of foods advertised on Saturday morning and weekday afternoon English- and Spanish-language American television programs, *J Nutr Educ Behav* 41:406, 2009.

Block RW, Krebs NF, American Academy of Pediatrics, Committee on Child Abuse and Neglect, Committee on Nutrition: failure to thrive as a manifestation of child neglect, *Pediatrics* 116:1234, 2005.

Bounds W, et al: The relationship of dietary and lifestyle factors to bone mineral indexes in children, *J Am Diet Assoc* 105:735, 2005.

Brotanek JM, et al: Iron deficiency, prolonged bottle-feeding, and racial/ethnic disparities in young children, *Arch Pediatr Adolesc* 159:1038, 2005.

Crepinsek MK, et al: Meals offered and served in US public schools: do they meet nutrient standards? *J Am Diet Assoc*, 109:S31, 2009.

Dahl MW, Scholz JK: *The National School Lunch Program and School Breakfast Program: evidence on participation and non- compliance*, Congressional Budget Office, U.S. Congress and Dept. of Economics, Institute of Research on Poverty, and NBER, University of Wisconsin, Madison, WI. Accessed 12 April 2011 from http://www.ssc.wisc.edu/~scholz/Research/Lunch.pdf.

Davis GC, You W: The thrifty food plan is not thrifty when labor cost is considered, *J Nutr* 140:854, 2010.

Daniels SR: Complications of obesity in children and adolescents, *Int J Obes* 33:S60, 2009.

Daniels SR, Greer FR: Committee on Nutrition: lipid screening and cardiovascular health in childhood, *Pediatrics* 122:198, 2008.

DeNavas-Walt C, et al: *U.S. Census Bureau, current population reports, P60-236, income, poverty, and health insurance coverage in the United States: 2008*, Washington, DC, 2009, U.S. Government Printing Office.

Dubois L, et al: Regular sugar-sweetened beverage consumption between meals increases risk of overweight among preschool-aged children, *J Am Diet Assoc* 107:924, 2007.

Epstein LH, et al: A randomized trial of the effects of reducing television viewing and computer use on body mass index in young children, *Arch Pediatr Adolesc Med* 162:239, 2008.

Flegal KM, et al: Characterizing extreme values of body mass index-for-age by using the 2000 Centers for Disease Control and Prevention growth charts, *Am J Clin Nutr* 90:1314, 2009.

Food Research and Action Center: *Hunger and food insecurity in the United States*, 2009. Accessed 16 March 2010 from http://www.frac.org/html/hunger_in_the_us/hunger_index.html.

Gidding SS, et al: Dietary recommendations for children and adolescents: a guide for practitioners: consensus statement from the American Heart Association, *Circulation* 112:2061, 2005.

Gordon A, et al: *School nutrition dietary assessment study-III: volume II: student participation and dietary intakes*, Princeton, N.J., 2007, Mathematical Policy Research, Inc.

Harris AB: Evidence of increasing dietary supplement use in children with special health care needs: strategies for improving parent and professional communication, *J Am Diet Assoc* 105:34, 2005.

Institute of Medicine (IOM), Food and Nutrition Board, Committee on Prevention of Obesity in Children and Youth, Koplan JP, Liverman CT, Kraak VA, editors: *Preventing childhood obesity: health in the balance*, Washington, DC, 2005, National Academies Press.

Institute of Medicine (IOM), Food and Nutrition Board: *Dietary reference intakes: the essential guide to nutrient requirements*, Washington, DC, 2006, National Academies Press.

Institute of Medicine (IOM): *School meals: building blocks for healthy children*, Washington DC, 2010, National Academies Press.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Jyoti DF, et al: Food insecurity affects school children's academic performance, weight gain, and social skills, *J Nutr* 135:2831, 2005.

Keller KL, et al: Increased sweetened beverage intake is associated with reduced milk and calcium intake in 3- to 7-year-old children at multi-item laboratory lunches, *J Am Diet Assoc* 109:497, 2009.

Kirk S, et al: Pediatric obesity epidemic: treatment options, *J Am Diet Assoc* 105:S44, 2005.

Kleinman RE, et al: Hunger in children in the United States; potential behavioral and emotional correlates, *Pediatrics* 101:e3, 1998.

Kranz S, et al: Dietary fiber intake by American preschoolers is associated with more nutrient-dense diets, *J Am Diet Assoc* 105:221, 2005.

Larson NI, et al: Family meals during adolescence are associated with higher diet quality and healthful meal patterns during young adulthood, *J Am Diet Assoc* 107:1502, 2007.

Laurson KR, et al: Combined influence of physical activity and screen time recommendations on childhood overweight, *Pediatrics* 153:209, 2008.

Lichtenstein AH, et al: Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee, *Circulation* 114:82, 2006.

Lim S, et al: Obesity and sugar-sweetened beverages in African-American preschool children: a longitudinal study, *Obesity* 17:1262, 2009.

Lozoff B, et al: Long-lasting neural and behavioral affects of iron deficiency in infants, *Nutrition Revises* 64(5):S34, 2006.

Lozoff B, et al: Preschool-aged children with iron deficiency anemia show altered affect and behavior, *J Nutr* 137:683, 2007.

Mahaffey KR, et al: Methylmercury and ω-3 fatty acids: co-occurrence of dietary sources with emphasis on fish and shellfish, *Environ Res* 107:20, 2008.

Mahoney CR, et al: Effect of breakfast composition on cognitive processes in elementary school children, *Physiol Behav* 85:635, 2005.

Matkovic V, et al: Calcium supplementation and bone mineral density in females from childhood to young adulthood: a randomized controlled trial, *Am J Clin Nutr* 81:175, 2005.

Milward C, et al: Gluten- and casein-free diets for autistic spectrum disorder, *Cochrane Database Syst Rev* 2008, issue 2. Art. No.: CD003498. DOI: 10.1002/146518583.CD003498.pub3.

Montana Office of Public Instruction: *The Montana Office of Public Instruction School nutrition programs pilot project—a recess before lunch policy in four Montana schools*. Accessed 6 May 2010 from http://opi.mt.gov/pdf/schoolfood/rbl/RBL Pilot.pdf.

Moshfegh A, et al: *What we eat in America, NHANES 2001-2002: usual nutrient intakes from food compared to dietary reference intakes*, Washington, DC, 2005, U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service.

Moshfegh A, et al: *What we eat in America, NHANES 2005-2006: usual nutrient intakes from food and water compared to 1997 dietary reference intakes for vitamin D, calcium, phosphorus, and magnesium*, Washington, DC, 2009, U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service.

Myers GH, et al: Postnatal exposure to methyl mercury from fish consumption: a review and new data from the Seychelles Child Development Study, *NeuroToxicity* 30:338, 2009.

Nicklas TA, et al: Association between 100% juice consumption and nutrient intake and weight of children aged 2 to 11 years, *Arch Pediatr Adolesc Med* 162:557, 2008.

Nord M: *Food insecurity in households with children: prevalence, severity, and household characteristics*, USDA Econ Res Serv; September 2009. Accessed 10 May 2010 from http://www.ers.usda.gov/Publications/EIB56/.

Ogden CL, et al: Prevalence of high body mass index in US children and adolescents, 2007-2008, *JAMA* 303:242, 2010.

Oken E, Bellinger DC: Fish consumption, methylmercury and child neurodevelopment, *Curr Opin Pediatr* 20:178, 2008.

O'Neil CE, et al: Impact of dairy and sweetened beverage consumption on diet and weight of a multiethnic population of head start mothers, *J Am Diet Assoc* 109:874, 2009.

Palmer CA: Dental caries and obesity in children: different problems, related causes, *Quintessence Int* 36:457, 2005.

Picciano MF, et al: Dietary supplement use among infants, children, and adolescents in the United States, 1999-2002, *Arch Pediatr Adolesc Med* 161:978, 2007.

Piernas C, Popkin BM: Trends in snacking among U.S. children, *Health Affairs J* 29:398, 2010.

Pollitt E, et al: Fasting and cognition in well- and undernourished school children: a review of three experimental studies, *Am J Clin Nutr* 67(Suppl):779, 1998.

Rampersaud GC, et al: Breakfast habits, nutritional status, body weight, and academic performance in children and adolescents, *J Am Diet Assoc* 105:743, 2005.

Rickard KA, et al: The play approach to learning in the context of families and schools: an alternative paradigm for nutrition and fitness education in the 21st century, *J Am Diet Assoc* 95:1121, 1995.

Ritchie LD, et al: Family environment and pediatric overweight: What is a parent to do? *J Am Diet Assoc* 105:S70, 2005.

Rose-Jacobs R, et al: Household food insecurity: associations with at-risk infant and toddler development, *Pediatrics* 121:65, 2008.

Ross CA, et al, editors: *Institute of Medicine (IOM): Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D*, Washington, DC, 2011, The National Academies Press. Accessed at www.nap.edu.

Satter E: *Child of mine—feeding with love and good sense*, Palo Alto, Calif, 2000, Bull Publishing Co.

Satter E: *Your child's weight: helping without harming*, Madison, Wisc, 2005, Kelcy Press.

Savage JS, et al: Parental influence on eating behavior: conception to adolescence, *J Law Med Ethics* 35:22-34, 2007.

School Nutrition Association: From cupcakes to carrots: local wellness policies one year later. September, 2007, School Nutrition Association, National Harbor, MD.

Skalicky A, et al: Child food security and iron deficiency anemia in low-income infants and toddlers in the United States, *Matern Child Health J* 19 November 2005:1-9. [Epub ahead of print.] Accessed 5 May 2010 from http://www.cdc.gov/pcd/issues/2010/mar/08_0257.htm.

U.S. Department of Health and Human Services: *2008 physical activity guidelines for Americans*. Accessed 6 May 2010 from http://www.health.gov/paguidelines/guidelines.

U.S. Environmental Protection Agency: *What you need to know about mercury in fish and shellfish*. Accessed 16 March 2010 from http://www.epa.gov/waterscience/fish/advice/index.html

U.S. Preventive Services Task Force, Agency for Healthcare Research and Quality: *Screening for obesity in children and adolescents*, Rockville, Md, 2010. Accessed 6 May 2010 from http://www.uspreventiveservicestaskforce.org/uspstf/uspscho bes.htm.

Van Horn L, et al: Children's adaptations to a fat-reduced diet: the intervention study in children (DISC), *Pediatrics* 115:1723, 2005.

Vos MB, et al: Dietary fructose consumption among US children and adults: the Third National Health and Nutrition Examination Survey, *Medscape J Med* 10:160, 2008.

Williams SM, Goulding A: Patterns of growth associated with timing of adiposity rebound, *Obesity* 17:335, 2009.

Wilson NC, et al: Eating breakfast and its impact on children's daily diet, *Nutrition & Dietetics* 63:15, 2006.

Yoo JP, et al: Material hardship and the physical health of school-aged children in low-income households, *Am J Public Health* 99:829, 2009.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CAPÍTULO 19

Jamie S. Stang, PhD, MPH, RD, LN
Nicole Larson, PhD, MPH, RD

Nutrición en la adolescencia

PALABRAS CLAVE
adolescencia
alimentación desordenada
anemia fisiológica del crecimiento
edad ginecológica
escala de madurez sexual (EMS)
estadios de Tanner
estirón
imagen corporal
menarquia
pico de velocidad de crecimiento en altura
pubarquia
pubertad
telarquia

La **adolescencia** es uno de los períodos más fascinantes del desarrollo humano, pero también supone retos importantes para el individuo. En general, se entiende como tal la etapa de la vida comprendida entre los 12 y los 21 años, y se trata de un período en el que tiene lugar una llamativa transformación fisiológica, psicológica y cognitiva, y en el que el niño se convierte en adulto joven. El patrón de crecimiento gradual que caracteriza la primera infancia cambia a un modelo de crecimiento y desarrollo rápidos, que afectan a aspectos tanto físicos como psicosociales. Los cambios en el funcionamiento cognitivo y emocional permiten a los adolescentes hacerse más independientes a medida que maduran. La influencia y la aceptación de sus iguales pueden llegar a ser más importantes que los valores familiares, dando lugar a períodos de relaciones conflictivas entre el adolescente y sus padres. Dado que todos estos cambios tienen un efecto directo sobre las necesidades nutricionales y las conductas dietéticas de los adolescentes, es importante que los profesionales de la atención de salud tengan un conocimiento completo de la manera en la que tales cambios relativos al desarrollo adolescente inciden en el estado nutricional.

CRECIMIENTO Y DESARROLLO

La **pubertad** es el período de rápido crecimiento durante el cual el niño se desarrolla físicamente para evolucionar a la condición de adulto y adquiere capacidad de reproducción sexual. Se inicia con el aumento de la producción de hormonas de la reproducción, es decir, de estrógenos, progesterona y testosterona, y se caracteriza por la manifestación externa de los caracteres sexuales secundarios, como son el desarrollo mamario en las mujeres y la aparición de vello facial en los varones (tabla 19-1).

Cambios psicológicos

La adolescencia aparece a menudo descrita como una etapa de conducta irracional. El crecimiento físico de la pubertad transforma el cuerpo del adolescente y le otorga una forma más parecida a la del adulto en el que se convertirá, llevando, en ocasiones, a considerar que el desarrollo del adolescente se ha completado. Sin embargo, el desarrollo social y emocional de la adolescencia lleva su tiempo. El desajuste entre el aspecto del joven y la manera en la que actúa puede llevar a los adultos a deducir que «no se comporta como debería». La rebelión que se asocia a los años de la adolescencia es, en realidad, la manifestación de la búsqueda de independencia y de la sensación de autonomía. A menudo la comida es utilizada como herramienta para ejercer dicha autonomía. Los adolescentes pueden optar por hacerse vegetarianos para diferenciarse de sus padres, consumidores de carne, o para manifestar su preocupación moral y ética en relación con el bienestar animal o el medio ambiente. La comida rápida es un fuerte factor social para los adolescentes, pues los diferencia de sus padres y de generaciones mayores. Con la mentalidad propia

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABLA 19-1

Evaluación de la maduración sexual*

	Vello púbico	Genitales	Cambios correspondientes
Varones			
Estadio 1	Ninguno	Prepuberales	
Estadio 2	Pequeña cantidad en los márgenes externos del pubis, ligero oscurecimiento	Principio de aumento del pene Aumento de tamaño de testículos hasta un volumen de 5 ml El escroto es más rojo y cambia de textura	Aumento de actividad de las glándulas sudoríparas
Estadio 3	Cubre el pubis	Pene más largo Agrandamiento de testículos hasta 8-10 ml Agrandamiento del escroto	Cambios de voz Ligeros bozo y vello facial Vello axilar Inicio del pico de velocidad de crecimiento en altura (estirón de 15-20 cm)
Estadio 4	De tipo adulto, sin extensión a los muslos	Pene más ancho y largo Aumento de tamaño de testículos hasta 12 ml Piel escrotal más oscura	Fin del pico de velocidad de crecimiento en altura Más vello facial Vello más oscuro en las piernas Voz más profunda Posible acné intenso
Estadio 5	De tipo adulto, se extiende a los muslos	Pene de adulto Aumento de los testículos hasta 15 ml	Aumento importante de masa muscular
Mujeres			
Estadio 1	Ninguno	Ningún cambio con respecto a la infancia	
Estadio 2	Pequeña cantidad, ligera pelusa en los labios	Botón mamario	Aumento de actividad de glándulas sudoríparas Inicio del pico de velocidad de crecimiento en altura (estirón de 7-13 cm)
Estadio 3	Aumento de cantidad, más oscuro y rizado	Aumento de tamaño, pero sin separación entre pezón y aréola	Fin del pico de velocidad de crecimiento en altura Inicio del acné Vello axilar
Estadio 4	Más abundante, textura más gruesa	Aumento de tamaño Aréola y pezón forman una elevación secundaria	Posible acné intenso Menarquia
Estadio 5	Adulto, se extiende hacia la cara medial de los muslos	Distribución adulta del tejido mamario, perfil continuo	Aumento de grasa y masa muscular

Modificado de Tanner JM: Growth at adolescence, ed 2, Oxford, 1962, Blackwell Scientific Publications.

*Véanse apéndices 17 y 18.

de la adolescencia, pedir a un chico que no consuma comida rápida equivale a pedirle que deje de ser adolescente.

El desarrollo cognitivo y emocional se comprende mejor cuando se considera dividido en tres períodos: adolescencia temprana, adolescencia media y adolescencia tardía (Ingersoll, 1992). Cada período tiene características únicas en términos de capacidad de síntesis de la información y de aplicación de conceptos de salud, y ello tiene relación directa con los métodos utilizados para proporcionar asesoramiento nutricional y diseñar los programas educacionales.

La *adolescencia temprana* tiene lugar entre los 13 y los 15 años y se caracteriza por los siguientes aspectos:

- Preocupación por el tamaño y la forma del cuerpo, así como por la **imagen corporal** (el autoconcepto mental y la percepción personal de la talla corporal), como resultado del rápido crecimiento y del desarrollo que experimenta el niño
- Mantenimiento de la confianza y del respeto por los adultos como figuras de autoridad; sin embargo, tal actitud decrece durante esta fase de desarrollo psicosocial
- Fuerte influencia de los iguales, especialmente en aspectos relacionados con la imagen y el aspecto corporal, siendo la presión de los iguales máxima en torno a los 14 años
- Deseo de autonomía, aunque todavía se solicita la aprobación de los padres para las decisiones importantes y aún se busca la seguridad de los progenitores ante situaciones de tensión
- Ampliación de la capacidad cognitiva, incluido el razonamiento abstracto

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- La mayor capacidad de gasto de dinero y de compra independiente afecta también al consumo de comidas y tentempiés

La *adolescencia media* se registra entre los 15 y los 17 años, y tiene las siguientes características:

- Persistencia de la influencia del grupo de iguales; sin embargo, los adolescentes se ven condicionados en su comportamiento por un menor número de individuos, a quienes están unidos más estrechamente
- Menor confianza en la autoridad y en la sabiduría de los adultos
- Cuestiones de imagen corporal menos pronunciadas a medida que el adolescente va encontrándose más cómodo con la forma y talla de su cuerpo, cada vez más parecido al de un adulto
- Mayor independencia financiera, emocional y social, que conduce a una capacidad mayor de toma independiente de decisiones en relación con la ingesta de comidas y bebidas
- Importante desarrollo cognitivo, pues el razonamiento abstracto está cerca de su desarrollo completo y el egocentrismo disminuye

La *adolescencia tardía* tiene lugar entre los 18 y los 21 años, y se caracteriza por los siguientes aspectos:

- Razonamiento abstracto plenamente desarrollado; sin embargo, los adolescentes retoman patrones de pensamiento menos complejos cuando están sometidos a tensión
- Desarrollo de orientación al futuro, que es necesario para comprender el vínculo entre el comportamiento actual y los riesgos crónicos para la salud
- Desarrollo de independencia social, emocional, económica y física de la familia cuando el adolescente abandona el hogar familiar para ir a la universidad o por un trabajo de jornada completa
- Desarrollo de un conjunto central de valores y creencias que guían las decisiones morales, éticas y de salud

El desarrollo psicosocial de los adolescentes guarda relación directa con los alimentos y bebidas que eligen. Los jóvenes que se encuentran en la etapa temprana o media de la adolescencia corren el riesgo de restringir su ingesta calórica como forma de dieta, porque les preocupa su imagen corporal. Dado que la capacidad de razonamiento abstracto no se halla aún plenamente desarrollada, los adolescentes de estas edades son, en general, incapaces de reconocer la relación entre su conducta en ese momento y el riesgo para su salud en el futuro. La educación en nutrición y los métodos de asesoramiento cuentan con más posibilidades de tener éxito entre los adolescentes si se centran en el aspecto exterior, abordando cuestiones como el cuidado de la piel o del cabello.

Madurez sexual

La **escala de madurez sexual (EMS)**, conocida también como etapas o **estadios de Tanner**, se utiliza para la valoración clínica del grado de desarrollo sexual durante la pubertad (Tanner, 1962). En los varones, la EMS se basa en el desarrollo de los genitales y del vello púbico (fig. 19-1 y tabla 19-1). En las mujeres, la EMS se valora en función del desarrollo mamario y también del vello púbico. La escala se compone de una sucesión de cinco estadios, de los cuales el estadio 1 indica el desarrollo prepuberal y el estadio 5 la plenitud del desarrollo y del crecimiento físico

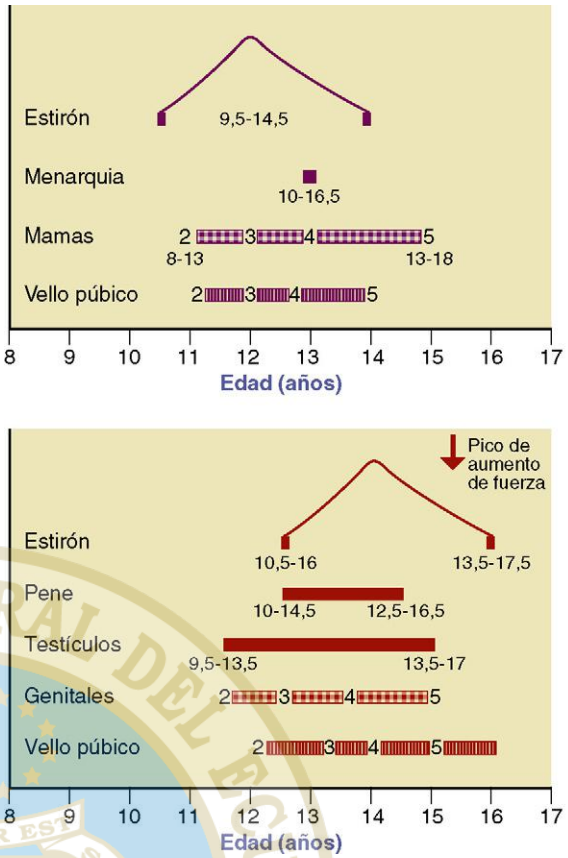


FIGURA 19-1 Secuencia de acontecimientos durante la pubertad en la mujer *(gráfica superior)* y en el hombre *(gráfica inferior)*. El desarrollo de mamas, genitales y vello púbico aparece numerado de 2 a 5 según los estadios de desarrollo de Tanner. *(Tomado de Marshall WA, Tanner JM: Variations in the pattern of pubertal changes in males, Arch Dis Child 45:13, 1970.)*

(v. apéndice, tablas 17 y 18). Los cinco estadios de la EMS están relacionados de forma significativa con otros marcadores de crecimiento y desarrollo durante la pubertad, como las variaciones de estatura, peso, composición corporal y función endocrina. Una comprensión exhaustiva de la relación entre crecimiento y desarrollo físicos y EMS permite a los profesionales de la atención de salud valorar el potencial de crecimiento futuro del adolescente.

En general, las niñas entran en la pubertad antes que los niños. El *National Health and Nutrition Examination Study III* (NHANES III) ofrece un ejemplo de variación étnica en el desarrollo de la mujer. Dicho estudio sugiere que la mayoría de las mujeres estadounidenses de origen mexicano y las afroamericanas no hispanas alcanzan el estadio 2 de desarrollo mamario (**telarquia**) a los 9,6 años, 8 meses antes que las niñas blancas de origen no hispano (Rosenfield, 2009). Las diferencias étnicas y raciales en cuanto a madurez se observan también en lo referente al estadio 3 de vello púbico (**pubarquia**), que se registra antes en la mayoría de las niñas afroamericanas de origen no hispano (10,6 años) que en las niñas blancas y estadounidenses de origen mexicano (11,6 años). Las mayoría de las niñas entran en la pubertad al menos 2,5 años antes que los niños de su misma edad, siendo los jóvenes estadounidenses de origen mexicano los que muestran mayor diferencia entre géneros en cuanto a la edad de la pubarquia.

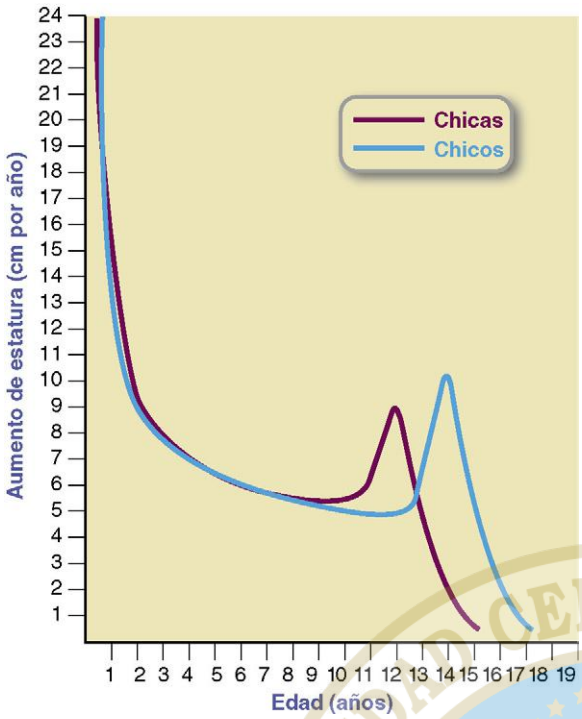


FIGURA 19-2 Curvas de velocidad individual de crecimiento en longitud o altura para mujeres y varones. Las curvas representan la velocidad de crecimiento característica de un chico y una chica a distintas edades.

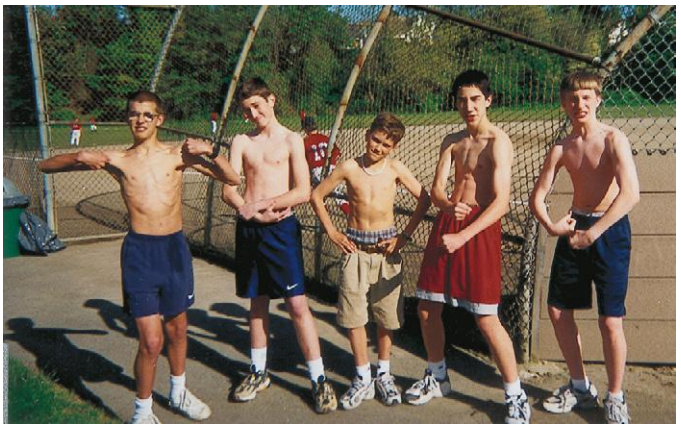


FIGURA 19-3 Estos chicos tienen todos 13 años, pero sus necesidades energéticas varían en función de la velocidad de crecimiento de cada uno de ellos.

Datos tomados del NHANES III indican, asimismo, una variación en cuanto al momento de presentación de la pubarquia en niños con diferentes antecedentes raciales y étnicos (Rosenfield, 2009). La edad media entre los varones negros y los blancos de origen no hispano (12,3 y 12,5 años) es aproximadamente 6 meses inferior a la de los varones estadounidenses de origen mexicano (13,2 años).

Las adolescentes con un índice de masa corporal (IMC) en el percentil 85 o superior cuentan con una probabilidad cuatro veces mayor de alcanzar la telarquia a la edad de 8 años y dos veces mayor de hacerlo a los 9,6 años que las niñas con peso normal (Rosenfeld, 2009). El excesivo peso corporal desempeña un papel más importante en las niñas que en los niños en cuanto al inicio y la duración de la pubertad.

La **menarquia**, o aparición de la menstruación, es considerada a menudo la señal del inicio de la pubertad en las niñas (a los 12,5 años como media). Sin embargo, la aparición de la menstruación puede producirse en cualquier momento entre los 8 y los 17 años (Rosenfeld, 2009; Tanner, 1962). La edad media de la menarquia es de 12,1 años para las niñas afroamericanas, de 12,3 años para las de origen mexicano y de 12,6 años para las de raza blanca (Rosenfeld, 2009).

Se ha asociado un peso corporal excesivo en las niñas a presentación temprana de la pubertad, así como a menstruación precoz en las niñas de todos los grupos raciales y étnicos. Las niñas con un IMC en el percentil 85 o superior presentan una probabilidad cuatro veces más alta de iniciar la menstruación a la edad de 10,6 años.

En resumen, la pubertad puede comenzar antes y durar más tiempo en las mujeres de raza no blanca (Rosenfeld, 2009). Aunque en los varones se observaron diferencias raciales y étnicas en cuanto a la edad de la pubarquia, no eran pronunciadas. En varones no se apreció, por otra parte, una relación significativa entre el peso y la pubarquia.

Crecimiento lineal

La velocidad de crecimiento físico durante la adolescencia es mucho mayor que en la primera infancia (fig. 19-2). Como media, los adolescentes crecen en la pubertad el 20% de la que será su talla adulta. Existe una variabilidad considerable entre los adolescentes en cuanto al momento y a la duración del crecimiento, variabilidad que queda reflejada en la figura 19-3, en la que aparece fotografiado un grupo de niños de 13 años.

El crecimiento lineal se produce durante los 4 a 7 años de desarrollo puberal en la mayoría de los adolescentes; sin embargo, la mayor proporción de estatura se gana en el período de 18 a 24 meses conocido como **estirón** puberal. La velocidad máxima de crecimiento durante el estirón es el **pico de velocidad de crecimiento en altura**. Aunque el crecimiento se frena después de alcanzar la madurez sexual, el crecimiento lineal y el aumento de peso continúan hasta el final de la adolescencia en las chicas y hasta los 20 años en los chicos. La mayoría de las niñas no crecen más de 5 a 8 cm después de la menarquia, aunque las niñas con menarquia precoz tienden a crecer más después de esta que las que tienen una menarquia más tardía.

Los incrementos en altura van acompañados de incrementos del peso durante la pubertad. Los adolescentes ganan entre un 40 y un 50% de su peso adulto durante la adolescencia. La mayor parte del aumento de peso coincide con el incremento de altura lineal. Sin embargo, cabe observar que los adolescentes pueden ganar más de 6 kg una vez que ha cesado el crecimiento lineal. Los cambios en la composición corporal acompañan a los cambios en peso y altura. Los hombres ganan dos veces más tejido magro que las mujeres, lo cual da lugar a la diferencia en cuanto a porcentaje de grasa corporal y masa corporal magra. Los niveles de grasa corporal aumentan desde una media prepuberal del 15% para los niños y del 19% para las niñas hasta un 15-18% para los niños y un 22-26% para las niñas. Las diferencias en lo referente a masa corporal magra y masa corporal grasa condicionan las necesidades energéticas y nutricionales durante la adolescencia y dan lugar a las distintas necesidades de chicas y chicos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

NECESIDADES NUTRICIONALES

Las ingestas dietéticas de referencia (IDR) para adolescentes se establecen en función de la edad y del sexo. Aunque las IDR proporcionan una estimación de las necesidades energéticas y nutricionales del adolescente, las necesidades reales varían considerablemente entre individuos, como consecuencia de las diferencias en cuanto a composición corporal, grado de maduración física y nivel de actividad física. Por consiguiente, los profesionales de la salud deben utilizar las IDR como directrices para la valoración nutricional, pero han de confiar en la valoración clínica y en los indicadores de crecimiento y de maduración física para determinar, en última instancia, las necesidades energéticas y nutricionales de cada individuo.

Energía

Las necesidades energéticas estimadas (NEE) varían notablemente entre hombres y mujeres debido a cambios en la velocidad de crecimiento, en la composición corporal y en el nivel de actividad física (NAF). Las NEE se calculan considerando el sexo, la edad, la altura, el peso y el NAF del adolescente, y añadiendo 25 kcal/día para la acumulación de energía o el crecimiento (Institute of Medicine [IOM], 2006). Para determinar la ingesta energética adecuada (en kcal), se hace necesaria una valoración de la actividad física. Las necesidades energéticas tienen en cuenta cuatro niveles de actividad física (sedentario, poco activo, activo, muy activo), que reflejan la energía consumida en actividades que no son las habituales de la vida diaria. Las tablas 19-2 y 19-3

TABLA 19-2

Necesidades energéticas estimadas para varones adolescentes

			Necesidades energéticas estimadas (kcal/día)			
Edad	Peso de referencia (kg)	Estatura de referencia (m)	NAF* sedentario	NAF* poco activo	NAF* activo	NAF* muy activo
9	28,6	1,34	1.505	1.762	2.018	2.334
10	31,9	1,39	1.601	1.875	2.149	2.486
11	35,9	1,44	1.691	1.985	2.279	2.640
12	40,5	1,49	1.798	2.113	2.428	2.817
13	45,6	1,56	1.935	2.276	2.618	3.038
14	51	1,64	2.090	2.459	2.829	3.283
15	56,3	1,70	2.223	2.618	3.013	3.499
16	60,9	1,74	2.320	2.736	3.152	3.663
17	64,6	1,75	2.366	2.796	3.226	3.754
18	67,2	1,76	2.383	2.823	3.263	3.804

Datos tomados de Institute of Medicine, Food and Nutrition Board: Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids, Washington, DC, 2002, National Academies Press.

NAF, nivel de actividad física.

*Las categorías de NAF, establecidas en función de los km que camina al día un individuo a 3-6 km/h, son las siguientes: sedentario, sin actividad adicional; poco activo, 2,4-4,6 km/día; activo, 4,8-9,3 km/día; y muy activo, 12-22,5 km/día (v. tabla 2-3).

TABLA 19-3

Necesidades energéticas estimadas para mujeres adolescentes

			Necesidades energéticas estimadas (kcal/día)			
Edad	Peso de referencia (kg)	Estatura de referencia (m)	NAF* sedentario	NAF* poco activo	NAF* activo	NAF* muy activo
9	29	1,33	1.390	1.635	1.865	2.248
10	32,9	1,38	1.470	1.729	1.972	2.376
11	37,2	1,44	1.538	1.813	2.071	2.500
12	40,5	1,49	1.798	2.113	2.428	2.817
13	44,6	1,51	1.617	1.909	2.183	3.640
14	49,4	1,60	1.718	2.036	2.334	3.831
15	52	1,62	1.731	2.057	2.362	2.870
16	53,9	1,63	1.729	2.059	2.368	2.883
17	55,1	1,63	1.710	2.042	2.353	2.871
18	56,2	1,63	1.690	2.024	2.336	2.858

Datos tomados de Institute of Medicine, Food and Nutrition Board: Washington, DC, 2002, National Academies Press.

NAF, nivel de actividad física.

*Las categorías de NAF, establecidas en función de los km que camina al día un individuo a 3-6 km/h, son las siguientes: sedentario, sin actividad adicional; poco activo, 2,4-4,6 km/día; activo, 4,8-9,3 km/día; y muy activo, 12-22,5 km/día (v. tabla 2-3).

muestran las NEE (kcal/día) para cada nivel de actividad sobre la base de los NAF.

En adolescentes, la ingesta de energía se valora mejor realizando un control del peso y del IMC. El aumento excesivo de peso indica que la ingesta de energía supera las necesidades energéticas, mientras que la pérdida de peso o una caída del IMC por debajo de una curva de percentil establecida suponen que la ingesta de energía es inadecuada para responder a las necesidades orgánicas. Los grupos de adolescentes en riesgo elevado de ingesta energética inadecuada son aquellos que siguen una dieta o que limitan con frecuencia su ingesta calórica para perder peso; los que viven en hogares donde la comida no está asegurada, en alojamientos temporales o en la calle; los adolescentes que consumen con frecuencia alcohol o drogas, los cuales pueden perder el apetito o sustituir la ingesta de alimento; y los jóvenes con algún trastorno crónico de la salud, como fibrosis quística, enfermedad de Crohn o distrofia muscular.

La reciente preocupación por la excesiva ingesta de energía entre los jóvenes se ha centrado fundamentalmente en la inclusión de grasas añadidas y azúcares en la dieta. La ingesta diaria media de azúcares añadidos en niños de 9 a 13 años es de 29,2 cucharaditas; en chicos de 14 a 18 años es de 34,4 cucharaditas; en niñas de 9 a 13 años es de 23,2 cucharaditas; y en chicas de 14 a 18 años es de 25,2 cucharaditas (National Cancer Institute, 2010). Si se tiene en cuenta que una taza de azúcar equivale aproximadamente a 48 cucharaditas, resulta evidente que los adolescentes consumen una gran cantidad de energía en forma de azúcares añadidos. En EE. UU., los refrescos aportan un 37% de azúcares añadidos a la dieta (Bachman et al., 2008). Los datos del NHANES revelaron que los niños entre 9 y 13 años consumen 1,5 raciones de refrescos diariamente, mientras que los niños de 14 a 18 años consumen 2,7 raciones, siendo esta la ingesta más alta de todos los grupos de edad (Frazao, 2005). Los adolescentes consumen las grasas añadidas principalmente en forma de aperitivos, productos de bollería industrial y comida rápida (Bachman et al., 2008). Se ha demostrado que el maíz, las patatas y otros aperitivos representan el 16% de las grasas añadidas en la dieta estadounidense, y la mitad de todas las patatas son patatas fritas o *chips* (Bachman et al., 2008). El asesoramiento en relación con una ingesta de energía excesiva en los adolescentes debe centrarse en la ingesta de calorías discrecionales, especialmente las procedentes de edulcorantes añadidos que se consumen en forma de refrescos y golosinas, así como en la ingesta de grasas añadidas, que se consumen en forma de aperitivos y alimentos fritos.

Proteínas

En la adolescencia, las necesidades proteicas varían según el grado de madurez física. Las IDR para las proteínas han de estimarse de manera que permitan un adecuado crecimiento puberal y un equilibrio positivo de nitrógeno (IOM, 2006). La tabla 19-4 ilustra las necesidades proteicas de los adolescentes. En la pubertad, para tener en cuenta la variabilidad entre adolescentes en cuanto a la velocidad de crecimiento y desarrollo, las necesidades proteicas han de determinarse «por kg de peso corporal».

En la población adolescente de EE. UU. es muy poco frecuente que se registre una ingesta proteica insuficiente. Sin embargo, como ocurre con la ingesta de energía, cuestiones de seguridad alimentaria, enfermedades crónicas, dietas frecuentes y consumo de drogas pueden afectar a la ingesta proteica en la adolescencia. Por otro lado, los adolescentes que siguen una dieta vegetariana o macrobiótica corren un riesgo elevado de mantener una ingesta proteica inapropiada.

TABLA 19-4

Proteínas: necesidades medias estimadas e ingestas dietéticas recomendadas en adolescentes

Edad (años)	NME (g/kg/día)	CDR (g/kg/día)
9-13	0,76	0,95 o 34 g/día*
14-18 Varones	0,73	0,85 o 52 g/día*
14-18 Mujeres	0,71	0,85 o 46 g/día*

Datos tomados de Institute of Medicine, Food and Nutrition Board: Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids, Washington, DC, 2002, National Academies Press.

CDR, cantidad diaria recomendada; *NME*, necesidades medias estimadas.

*Basada en el peso medio para la edad.

Cuando la ingesta proteica es inadecuada, se observan alteraciones del crecimiento y del desarrollo. En el adolescente en crecimiento, una ingesta proteica insuficiente da lugar a retraso del crecimiento, tanto en altura como en peso. En el adolescente físicamente maduro, una ingesta proteica inadecuada puede dar lugar a pérdida de peso, pérdida de masa corporal magra y alteraciones de la composición corporal. También se registran, en ocasiones, respuesta inmunitaria deficiente y propensión a las infecciones.

Hidratos de carbono y fibra

Las necesidades de hidratos de carbono se estiman en 130 g/día (IOM, 2006) para los adolescentes. Como ocurre con la mayoría de los nutrientes, las necesidades de hidratos de carbono se extrapolan a partir de las necesidades del adulto y dichos valores deben utilizarse como punto de partida para la determinación de las necesidades reales de cada adolescente en particular. Los adolescentes muy activos y en una etapa de crecimiento activo necesitan hidratos de carbono adicionales para mantener una adecuada ingesta energética, mientras que los chicos que no son activos o que tienen una enfermedad crónica que limita su movilidad pueden requerir menos hidratos de carbono. Los cereales integrales son la fuente preferida de hidratos de carbono, ya que estos alimentos proporcionan vitaminas, minerales y fibra. La ingesta de hidratos de carbono es adecuada en la mayoría de los adolescentes, de modo que menos de un 3% de ellos presentan en EE. UU. ingestas inferiores al valor recomendado para la dieta (Moshfegh et al., 2005).

No obstante, la ingesta de fibra de los jóvenes es baja, debido a que comen pocos cereales integrales, frutas y verduras. Se considera que los valores adecuados de ingesta de fibra en la adolescencia son de 31 g/día para chicos entre 9 y 13 años, 38 g/día para chicos de 14 a 18 años, y 26 g/día para chicas de 9 a 18 años (IOM, 2006). Estos valores derivan de cálculos que sugieren que una ingesta de 14 g/1.000 cal proporciona una protección óptima frente a la enfermedad cardiovascular (ECV) y el cáncer (IOM, 2006). En adolescentes que necesitan menos energía debido a restricciones de actividad, las necesidades pueden ser inferiores a los valores de ingesta adecuada (IA).

Datos procedentes del estudio *What We Eat in America* 2005-2006, que forma parte del NHANES, indican que las ingestas medias de fibra son de 15,2 g/día para los varones adolescentes y de 12,3 g/día para las mujeres (U.S. Department of Agriculture [USDA], 2008). Las disparidades entre las recomendaciones y

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

las ingestas reales de fibra plantean la necesidad de prestar mayor atención a la educación de los adolescentes en relación con las fuentes óptimas de hidratos de carbono, entre las que se incluyen cereales, frutas, verduras y legumbres.

Grasas

No se han establecido los valores de IDR para la ingesta absoluta de grasas. No obstante, se recomienda que no supere el 30-35% de la ingesta calórica total y que los ácidos grasos saturados no aporten más del 10% de las calorías. Sin embargo, se han realizado recomendaciones específicas sobre la ingesta de ácidos grasos ω-6 y ω-3, en un intento de que los adolescentes consuman los ácidos grasos esenciales adecuados para su crecimiento y desarrollo, pero también con el objetivo de reducir el riesgo de enfermedad crónica más adelante en su vida. La ingesta adecuada (IA) de ácidos grasos poliinsaturados ω-6 (ácido linoleico) es de 12 g/día para niños de 9 a 13 años, de 10 g/día para niñas de 9 a 13 años, de 16 g/día para chicos de 14 a 18 años y de 11 g/día para chicas de 14 a 18 años (IOM, 2006). Las necesidades estimadas de ácidos grasos poliinsaturados ω-3 (ácido α-linolénico) en adolescentes son de 1,2 g/día para niños de 9 a 13 años, 1 g/día para niñas de 9 a 13 años, 1,6 g/día para chicos de 14 a 18 años, y 1,1 g/día para chicas de 14 a 19 años (IOM, 2006).

Vitaminas y minerales

Los adolescentes tienen necesidades elevadas de micronutrientes, pues tales compuestos sostienen el desarrollo y el crecimiento físico del joven. En este sentido, los micronutrientes que intervienen en la síntesis de masa corporal magra, tejido óseo y eritrocitos son especialmente importantes en la adolescencia. Las vitaminas y los minerales que participan en la síntesis de proteínas, ácido ribonucleico y ácido desoxirribonucleico son necesarios en cantidades mucho mayores durante la fase de estirón puberal. Las necesidades disminuyen una vez que se completa la madurez física. Sin embargo, las necesidades de los minerales y vitaminas que intervienen en la formación ósea son elevadas durante toda la adolescencia y hasta la edad adulta, ya que la adquisición de densidad ósea no termina con la pubertad.

En general, los varones adolescentes necesitan mayores cantidades de casi todos los micronutrientes durante la pubertad, a excepción del hierro. La ingesta de micronutrientes en la adolescencia es inadecuada en ciertos subgrupos de adolescentes, especialmente entre las mujeres. Las tablas 19-5 y 19-6, basadas en el estudio *What We Eat in America* 2005-2006, comparan las ingestas de micronutrientes de los adolescentes estadounidenses con las IDR. Estos datos indican que, en todas las categorías de edad y sexo, las ingestas de vitamina E, calcio y fibra son demasiado bajas. Las chicas de edades comprendidas entre los 14 y los 18 años muestran una mayor inclinación a consumir cantidades inadecuadas de la mayoría de las vitaminas y de los minerales, y son las que más se benefician de una intervención nutricional.

Calcio

Dado el acelerado desarrollo muscular, esquelético y endocrino que tiene lugar en la pubertad y en la adolescencia, las necesidades

TABLA 19-5

Ingestas medias de ciertos nutrientes comparadas con las CDR: varones adolescentes

	Ingesta media	9-13 años CDR/IA	14-18 años CDR/IA
Vitamina A (μg RAE)	651	600	700
Vitamina E (mg)	7,3	11	15
Tiamina (mg)	2,05	0,9	1,2
Riboflavina (mg)	2,65	0,9	1,3
Niacina (mg)	31,1	12	16
Vitamina B_6 (mg)	2,34	1	1,3
Folato (Ug DEF)	658	300	400
Vitamina B_{12} (μg)	7,31	1,8	2,4
Vitamina C (mg)	96,9	45	75
Fósforo (mg)	1.586	1.250	1.250
Magnesio (mg)	287	240	410
Hierro (mg)	19,6	8	11
Cinc (mg)	14,7	8	11
Calcio (mg)	1.186	1.300	1.300
Sodio (mg)	4.266	1.500	1.500
Fibra (g)	15,2	31	38

Fuentes de datos: U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service. 2008. Nutrient Intakes from Food: Mean Amounts Consumed per Individual, One Day, 2005-2006. Disponible en: www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/fsrg. Acceso el 29 de enero de 2010.

CDR, cantidad diaria recomendada; *IA*, ingesta adecuada; *IDR*, ingesta dietética recomendada.

TABLA 19-6

Ingestas medias de ciertos nutrientes comparadas con las CDR: mujeres adolescentes

	Ingesta media	9-13 años CDR/IA	14-18 años CDR/IA
Vitamina A (μg RAE)	474	600	700
Vitamina E (mg)	6,1	11	15
Tiamina (mg)	1,38	0,9	1
Riboflavina (mg)	1,75	0,9	1
Niacina (mg)	19,3	12	14
Vitamin B_6 (mg)	1,52	1	1,2
Folato (Ug DEF)	482	300	400
Vitamina B_{12} (μg)	3,96	1,8	2,4
Vitamina C (mg)	75,2	45	65
Fósforo (mg)	1.077	1.250	1.250
Magnesio (mg)	216	240	360
Hierro (mg)	13,3	8	15
Cinc (mg)	9,6	8	9
Calcio (mg)	849	1.300	1.300
Sodio (mg)	2.950	1.500	1.500
Fibra (g)	12,3	26	26

Fuentes de datos: U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service. 2008. Nutrient Intakes from Food: Mean Amounts Consumed per Individual, One Day, 2005-2006. Disponible en: www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/fsrg. Acceso el 29 de enero de 2010.

CDR, cantidad diaria recomendada; *IA*, ingesta adecuada; *IDR*, ingesta dietética de referencia.

de calcio son mayores en esta etapa que en la infancia o en la edad adulta. El ritmo de adquisición de masa ósea es más alto en la pubertad que en cualquier otro momento de la vida; la velocidad de acumulación ósea en la adolescencia llega a ser cuatro veces mayor que en la primera infancia y en la edad adulta (Stransky y Rysava, 2009). De hecho, a los 18 años la mujer ya tiene el 92% de su masa ósea, de modo que la adolescencia es un momento crucial para la prevención de la osteoporosis (IOM, 2006; Organización Mundial de la Salud, 2003).

La ingesta adecuada en el caso del calcio es de 1.300 mg para todos los adolescentes, con un nivel máximo de 3.000 mg/día. La ingesta de calcio disminuye con la edad durante la adolescencia, especialmente entre las mujeres. Los estudios al respecto determinan que el consumo elevado de refrescos en la población adolescente contribuye a una baja ingesta de calcio, al desplazar y reducir el consumo de leche. Se ha observado relación entre el aumento de la ingesta de refrescos edulcorados y una disminución del número de raciones de derivados lácteos, y una ingesta de calcio menos adecuada en niños y adolescentes (Rajeshwari et al., 2005). Las intervenciones para promover el consumo de calcio entre los jóvenes deben centrarse no solo en aumentar la ingesta de productos lácteos, sino también en reducir la ingesta de refrescos y aumentar la de alimentos ricos en calcio, como zumo de naranja, pan, verduras de hoja verde oscura, frutos secos y cereales preparados para el consumo.

Hierro

Las necesidades de hierro son más altas en la adolescencia por la formación de masa corporal magra y por el aumento del volumen de eritrocitos, así como por la pérdida de hierro con la menstruación en las mujeres. Las necesidades de hierro son máximas durante períodos de crecimiento activo en todos los adolescentes, y son especialmente elevadas después del inicio de la menstruación en las chicas adolescentes. La IDR de hierro en las niñas aumenta de 8 mg/día antes de los 13 años (o antes del inicio de la menstruación) a 15 mg/día después de la primera menstruación. En los varones adolescentes, las ingestas recomendadas aumentan de 8 a 11 mg/día, con niveles más altos en la etapa de estirón puberal. Las necesidades de hierro se mantienen elevadas en la mujer después de los 18 años, pero en los varones vuelven a caer hasta niveles prepuberales una vez que se completan el desarrollo y el crecimiento.

Las ingestas medias de hierro en adolescentes son inferiores a las deseables. Las necesidades más altas de hierro, unidas a bajas ingestas de este mineral con la dieta, ponen a las mujeres adolescentes en situación de riesgo de deficiencia de hierro y anemia. Se estima que el 9% de las adolescentes entre 12 y 15 años y el 11-16% de las chicas de 16 a 19 años tienen deficiencia de hierro y, de ellas, un 2-3% padecen anemia por deficiencia de hierro (Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 1998).

El rápido crecimiento puede reducir de forma temporal los niveles de hierro circulante, dando lugar a **anemia fisiológica del crecimiento**. En el cuadro 19-1 hallan reflejo otros factores de riesgo de anemia por deficiencia de hierro. Datos recientes sugieren que los adolescentes con sobrepeso son casi tres veces más propensos a padecer deficiencia de hierro que sus coetáneos de peso normal, a pesar de presentar ingestas dietéticas similares de hierro y vitamina C (Tussing-Humphreys et al., 2009). Durante la adolescencia, la anemia ferropénica puede afectar a la respuesta inmunitaria, reducir la resistencia a las infecciones, y menoscabar la función cognitiva y la memoria a corto plazo.

CUADRO 19-1

Factores de riesgo de deficiencia de hierro

Ingesta/absorción/reservas de hierro inadecuadas
Modelos vegetarianos de alimentación, especialmente dietas veganas
Dieta macrobiótica
Bajas ingestas de carne, pescado, aves de corral o alimentos enriquecidos con hierro
Baja ingesta de alimentos ricos en ácido ascórbico
Dietas frecuentes o alimentación restringida
Pérdida de peso crónica o importante
Omisión de comidas
Consumo de drogas
Antecedentes de anemia por deficiencia de hierro
Reciente inmigración de un país en desarrollo
Necesidades especiales de atención sanitaria
Incremento de necesidades y pérdidas de hierro
Menstruaciones largas o intensas
Crecimiento rápido
Gestación (reciente o en curso)
Enfermedad inflamatoria intestinal
Uso crónico de aspirina, fármacos antiinflamatorios no esteroideos (p. ej., ibuprofeno) o corticoesteroides
Participación en deportes de resistencia (p. ej., carreras de larga distancia, natación, ciclismo)
Entrenamiento físico intensivo
Frecuentes donaciones de sangre
Infección parasitaria

Reproducido con autorización a partir de Stang J, Story M, editors: Guidelines for adolescent nutrition services, Minneapolis, 2005, Center for Leadership Education and Training in Maternal and Child Nutrition, Division of Epidemiology and Community Health, School of Public Health, University of Minnesota.

Ácido fólico

La IDR para el folato en adolescentes es de 300 µg/día para niños y niñas entre 9 y 13 años, incrementándose hasta 400 µg/día entre los 14 y los 18 años (IOM, 2006). Las necesidades de folato aumentan hacia el final de la adolescencia para dar soporte a la acumulación de masa corporal magra y para proporcionar la IA a las mujeres en edad fértil, como medida preventiva frente a posibles defectos del tubo neural. Las fuentes alimentarias de folato deben incluir verduras de hoja verde oscuro y cítricos, así como cereales enriquecidos.

Las ingestas medias de folato referidas en el estudio *What We Eat in America* 2005-2006 indican que las mujeres adolescentes corren mayor riesgo de ingesta inadecuada de folato que los varones (USDA, 2008). Esta cuestión resulta especialmente preocupante en las adolescentes que tienen la menstruación y son sexualmente activas, ya que unos niveles adecuados de ácido fólico antes de la concepción son importantes para la prevención de defectos de nacimiento.

Vitamina D

La vitamina D desempeña un papel importante en el organismo, pues facilita la absorción y el metabolismo del calcio y del fósforo, que tienen importantes implicaciones en el desarrollo óseo en la adolescencia (IOM, 2010). La vitamina D se sintetiza

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

por exposición de la piel a la luz solar; sin embargo, muchos individuos viven en zonas geográficas cuya latitud impide que el organismo sintetice vitamina D durante 6 o más meses al año (Ginde et al., 2009). Por otro lado, los individuos con piel de pigmentación oscura tienen, en ocasiones, una capacidad limitada de producción orgánica de vitamina D (McDowell et al., 2008). Actualmente, la CDR para la vitamina D en adolescentes es de 600 UI/día (IOM 2010).

Los datos de NHANES reunidos a lo largo de las últimas décadas establecen que los niveles de vitamina D 25 (OH) en suero han disminuido en los adolescentes a lo largo del tiempo (Ginde et al., 2009). Las reducciones fueron especialmente evidentes entre los participantes afroamericanos. Los descensos en los niveles séricos de vitamina D fueron mayores entre las mujeres que entre los varones. La reducción del valor de vitamina D es un problema en las mujeres adolescentes debido a su baja ingesta de calcio y al elevado riesgo de posterior osteoporosis.

Como pauta general, se han sugerido valores inferiores a 10 ng/ml para la deficiencia, considerándose suficientes 30 ng/ml; sin embargo, dicha cuestión sigue siendo objeto de debate. Según esta definición, menos del 1% de los adolescentes blancos tendrían una deficiencia de vitamina D, y el 39% de las mujeres y el 29% de los varones no contarían con niveles suficientes de vitamina D (Ginde et al., 2009). Las mujeres estadounidenses de origen mexicano presentan una incidencia de deficiencia de vitamina D del 2%, mientras que menos del 1% de los varones de su misma edad presentan deficiencia. Se estima que más de la mitad (59%) de los varones adolescentes estadounidenses de origen mexicano y el 76% de las mujeres presentan insuficiencia de vitamina D. Los adolescentes afroamericanos parecen mostrar tasas más altas de deficiencia e insuficiencia de vitamina D, probablemente debido a la pigmentación de su piel, presentando deficiencia un 4% de los varones adolescentes afroamericanos y un 10% de las mujeres adolescentes afroamericanas; el 75% de los varones afroamericanos y el 92% de las mujeres afroamericanas presentan insuficiencia de vitamina D.

Así pues, una ingesta baja de vitamina D supone un riesgo potencial para la salud de los adolescentes y merece mayor atención durante la valoración, la educación y la intervención en materia de nutrición. La ingesta de vitamina D debe ser valorada en todos los adolescentes que viven en climas nórdicos y cuya exposición a la luz solar es limitada, en los chicos y chicas que presentan intolerancia a la lactosa o alergia a la leche, en aquellos que muestran alguna discapacidad del desarrollo limitadora de las actividades al aire libre, y en los adolescentes que tienen piel de pigmentación oscura.

Uso de suplementos en la adolescencia

El consumo de raciones moderadas de una amplia variedad de alimentos es preferible a los suplementos nutricionales como método de obtención de una adecuada ingesta de nutrientes. A pesar de esta recomendación general, diversos estudios demuestran que los adolescentes no consumen alimentos ricos en nutrientes, y que, en general, no presentan ingestas adecuadas de numerosos minerales y vitaminas; así pues, los suplementos pueden ser, en muchos casos, beneficiosos. Estudios de alcance nacional llevados a cabo en EE. UU. muestran que el 30-40% de los adolescentes refieren el uso de suplementos vitamínicos o minerales (Shaikh et al., 2009). Los adolescentes que con mayor probabilidad utilizan suplementos son los que cuentan con ingresos familiares más altos, un grado también alto de seguridad alimentaria y cobertura de seguro sanitario. Los consumidores de suplementos suelen responder a las directrices recomendadas en lo referente a actividad física, ingesta dietética y tiempo transcurrido frente a una pantalla.

El uso de suplementos de origen vegetal no está bien documentado. Se estima que el 29% de los adolescentes consumen suplementos no nutricionales, incluidos productos de origen vegetal para perder peso (Yussman et al., 2006). Diversos estudios indican que tales productos son los más utilizados, refiriendo su uso un 18% de jóvenes (Calfee y Fadale, 2006). La creatina, el guaraná, los vigorizantes (p. ej., polen de abeja), la L-carnitina y la coenzima Q_{10} son otros productos referidos con frecuencia por los adolescentes. No se conocen los efectos a corto y largo plazo del uso de un suplemento no nutricional por parte de niños y adolescentes. Los profesionales de la salud deben evaluar sistemáticamente el uso de suplementos por parte de los adolescentes y asesorarles al respecto.

CONDUCTAS Y HÁBITOS ALIMENTARIOS

Los hábitos alimentarios que se observan en los adolescentes con mayor frecuencia que en otros grupos de edad son las comidas irregulares, el consumo excesivo de tentempiés o aperitivos «basura», las comidas fuera de casa (especialmente en restaurantes de comida rápida), la realización de dietas y la mala costumbre de saltarse alguna comida. Son numerosos los factores que contribuyen a estas conductas, entre ellos la pérdida de influencia de la familia, el aumento de la influencia de los iguales, la exposición a los medios, el trabajo fuera de casa, la mayor capacidad de gasto y el aumento de responsabilidades, que deja a los adolescentes menos tiempo para comer en familia. La situación socioeconómica, la frecuencia de las comidas familiares y la disponibilidad en casa de alimentos sanos se han asociado de un modo positivo a patrones de consumo de verduras, frutas y féculas (Cutler et al., 2011). La mayoría de los adolescentes son conscientes de la importancia de la nutrición y saben cuáles son los componentes de una dieta sana; sin embargo, pueden encontrarse con muchas barreras para aplicar estos conocimientos.

Los adolescentes perciben las preferencias sobre gustos, las agendas apretadas, la disponibilidad de diferentes alimentos en casa y en la escuela, y el apoyo social de la familia y los amigos como factores clave que afectan a los alimentos y a las bebidas por los que optan (Goh et al., 2009; Powers et al., 2010). Por ejemplo, los padres influyen de un modo positivo sobre la elección de alimentos y bebidas de los adolescentes cuando modelan hábitos alimentarios saludables, eligen alimentos sanos para las comidas familiares, animan a comer de un modo sano y establecen límites al consumo de aperitivos poco saludables. Los amigos se influyen mutuamente al actuar como modelos y al compartir actividades, como comer fuera de casa en restaurantes de comida rápida y comprar tentempiés poco saludables en tiendas cercanas al colegio.

Desde el punto de vista del desarrollo, muchos adolescentes carecen de la capacidad necesaria para asociar sus hábitos alimentarios con el riesgo de enfermedad en el futuro. Los adolescentes se centran más en «encajar» entre sus iguales. Adoptan conductas que demuestran su búsqueda de autonomía y que les hacen sentirse adultos, como beber alcohol, fumar o mantener

relaciones sexuales. La educación y el asesoramiento en materia de nutrición deben centrarse en los efectos beneficiosos a corto plazo, como mejorar el rendimiento escolar, tener buen aspecto y contar con más energía. Los mensajes deben ser positivos, apropiados para la etapa del desarrollo del chico y concretos. Hay capacidades específicas que constituyen conceptos clave que es necesario contemplar, como optar por agua o la leche en lugar de por refrescos azucarados, comer carnes a la plancha en lugar de fritas y, como acompañamiento, tomar patatas al horno en vez de fritas.

Comidas irregulares y tentempiés

Saltarse alguna comida es una conducta frecuente entre adolescentes y que aumenta durante esta etapa de la vida, porque los chicos tienden a dormir más, tratan de perder peso restringiendo su ingesta calórica y han de habituarse a gestionar su ajetreada vida. El desayuno es la comida que se saltan con mayor frecuencia. Los datos disponibles a nivel nacional en EE. UU. sugieren que el 30% de los adolescentes (12-19 años) se saltan el desayuno algún día (Moshfegh, 2005). Los adolescentes varones muestran una mayor tendencia que las mujeres (38 frente a 27%) a comunicar que desayunan todos los días, mientras que las chicas refieren más a menudo que los chicos (16 frente a 13%) que nunca desayunan (Timlin et al., 2008). La costumbre de no desayunar se ha asociado a salud deficiente, con IMC más alto, falta de concentración y peor rendimiento escolar, así como a un incremento del riesgo de ingesta inadecuada de nutrientes, especialmente de calcio y fibra (Rampersaud et al., 2005).

Los adolescentes que se saltan alguna comida suelen picar algo entre horas para saciar el hambre, en lugar de comer a la hora adecuada. La mayoría de los adolescentes (89%) consumen al menos un tentempié ligero al día, y la mayoría de los que indican que comen entre horas suelen tomar dos o más aperitivos al día (Sebastian et al., 2008). Más de un tercio de todas las raciones de fruta de un día, aproximadamente un cuarto de las raciones de cereales y leche, y alrededor del 15% de las raciones de verduras son consumidos entre horas. Sin embargo, estos tentempiés también proporcionan más de un tercio de calorías discrecionales y azúcares añadidos, y aproximadamente un cuarto de grasas sólidas (Sebastian et al., 2008). Los tentempiés que comen los adolescentes son a menudo ricos en grasas añadidas, edulcorantes y sodio. Habitualmente se consumen refrescos y otras bebidas azucaradas o edulcoradas, que representan el 13% de la ingesta calórica diaria de los adolescentes (Wang et al., 2008). Dado que los tentempiés de este tipo están generalizados y que a menudo son consumidos en lugar de las comidas, es necesario animar a los adolescentes a decantarse por opciones saludables cuando tomen alimentos y bebidas entre horas. El cuadro 19-2 ofrece algunas ideas sobre tentempiés saludables o alimentos alternativos para adolescentes.

Comida rápida y alimentos preparados

Se entiende aquí por alimentos preparados aquellos alimentos y bebidas que pueden adquirirse en máquinas expendedoras, tiendas y puestos instalados en las escuelas, restaurantes de comida rápida y pequeños comercios de alimentación. Dado que los adolescentes pasan bastante tiempo en los alrededores de los colegios, los distintos tipos de alimentos listos para su consumo disponibles en los recintos escolares y en los alrededores tienen una gran influencia en sus patrones de consumo alimentario. Datos de carácter nacional indican que en EE. UU. existen máquinas expendedoras en el 62% de las escuelas y en el 86% de los institutos (O'Toole et al., 2007). Un tercio de las escuelas y la mitad de los institutos cuentan con una tienda escolar en la que los estudiantes pueden comprar comidas y bebidas (O'Toole et al., 2007). Por otro lado, un tercio de las escuelas e institutos cuentan al menos con un restaurante de comida rápida o con un pequeño comercio de alimentación a una distancia que puede recorrerse a pie (Zenk y Powell, 2008). Tales establecimientos son lugares que cuentan con especial aceptación entre los adolescentes, que se reúnen en ellos con sus amigos.

Los alimentos preparados suelen ser pobres en vitaminas, minerales y fibra, pero ricos en calorías, grasas añadidas, edulcorantes y sodio (Gordon et al., 2007). Los datos nacionales sugieren que el 59% de los adolescentes (12-19 años) consumen al menos un producto de un restaurante de comida rápida y el 44-55% consumen en algún momento en la escuela al menos un alimento preparado (Fox et al., 2009; Sebastian et al., 2009). Pocos son los adolescentes que demuestran voluntad de dejar de comprar alimentos preparados; el bajo precio, el fácil acceso y el sabor les atraen (fig. 19-4). Los profesionales de la salud deben abstenerse de pedir a los adolescentes que no consuman este tipo de alimentos y, en cambio, han de asesorarles sobre cómo elegir de forma sensata y saludable. Existen algunas directrices generales que los adolescentes pueden recordar fácilmente, como, por ejemplo, elegir tentempiés y productos de comida rápida con menos de 5 g de grasa por ración. También se puede animar a los adolescentes a revisar las etiquetas

CUADRO 19-2

Tentempiés saludables y del agrado de los adolescentes

Pudín hecho con leche desnatada
Vaso de leche desnatada con una cucharadita de chocolate o de jarabe de fresa
Panecillos calentados en el microondas y acompañados con mostaza u otra salsa
Manzanas en rodajas acompañadas con mantequilla de cacahuete o caramelo sin grasa
Minipizzas (con tomate o salsa para pizza y queso mozzarella)
Palomitas de maíz
Naranjas peladas y cortadas
Pan de pita con humus
Mozzarella o queso fresco
Tortillitas de maíz al horno con salsa de tomate o de frijoles
Patatas al horno (microondas) con salsa, yogur o nata agria
Galletas integrales o de soda, o galletas sin grasas *trans*
Yogur helado o helados de fruta
Refrescos de fruta (p. ej., una parte de zumo de arándanos y una de agua de soda)
Surtido de semillas y frutos secos
Zanahorias *baby* con salsa de yogur desnatada
Barritas de cereales bajas en grasa
Galletitas de arroz o de maíz
Rollitos con lonchas de pavo, queso y tomate

Adaptado con autorización de Stang J, Story M, editors: Guidelines for adolescent nutrition services, Minneapolis, 2005, Center for Leadership Education and Training in Maternal and Child Nutrition, Division of Epidemiology and Community Health, School of Public Health, University of Minnesota.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

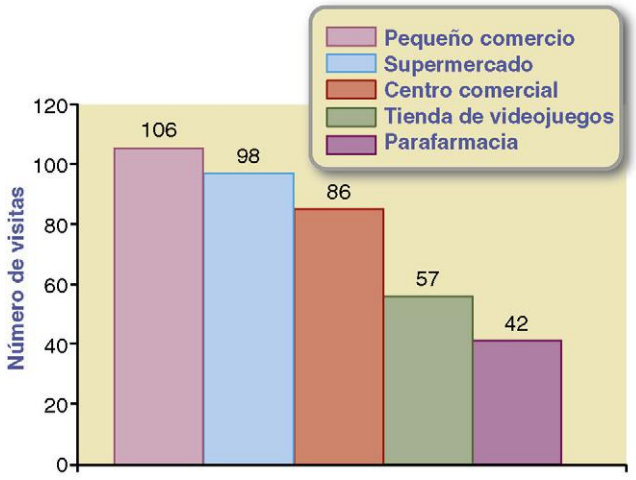


FIGURA 19-4 Visitas a tiendas por parte de adolescentes en un período de 30 días. *(Datos tomados de Channel One Network, New York, 2000.)*

para determinar si los alimentos están preparados con cereales integrales o presentan una cantidad elevada de edulcorantes añadidos o sodio.

Comidas familiares

La frecuencia con la que los adolescentes comen con su familia disminuye con la edad (National Center on Addiction and Substance Abuse, 2007). En una semana normal, el 50% de los chicos de 12 años cenan en familia todos los días, frente al 27% registrado entre los jóvenes de 17 años. Se ha observado que los adolescentes que comen en familia muestran un mejor rendimiento académico y son menos propensos a caer en conductas de riesgo como el consumo de alcohol y de tabaco que los coetáneos que no comen asiduamente con su familia (Neumark-Sztainer et al., 2010).

El desarrollo de patrones de alimentación saludables en las comidas familiares durante la adolescencia mejora la probabilidad de que los individuos opten por consumir alimentos nutritivos en la edad adulta (Larson et al., 2007). Las comidas familiares no solo favorecen la comunicación entre los adolescentes y sus padres, sino que, además, proporcionan un entorno ideal en el que estos últimos pueden dar forma a opciones saludables en lo referente a lo que comen y beben sus hijos y promover buenas actitudes en relación con la comida. Se ha observado que los adolescentes que comen más a menudo en familia consumen menos refrescos y más alimentos ricos en calcio, frutas y verduras (véase *Foco de interés:* Comidas familiares y beneficios nutricionales para los adolescentes).

Medios de comunicación y publicidad

La publicidad dirigida a los adolescentes se ha convertido en un negocio multimillonario. Se estima que las principales compañías de comidas y bebidas del país gastan 1.600 millones al año en promocionar sus productos entre los jóvenes (Federal Trade Commission, 2008). Las compañías de comidas y bebidas promocionan sus productos entre los jóvenes utilizando diferentes técnicas (p. ej., concursos, emplazamiento de productos, patrocinios, promoción con famosos, *marketing* viral) y múltiples plataformas.

En EE. UU., los jóvenes pasan 7,5 h al día interactuando con los medios de comunicación y, dada la cantidad de tiempo que dedican al uso de más de un medio a la vez, están expuestos a más de 10,5 h de contenido publicitario (Rideout et al., 2010). Al salir del colegio, los jóvenes pasan una media de 4,5 h al día viendo la televisión o películas, 2,5 h escuchando la radio o música, 1,5 h frente al ordenador, 1,2 h jugando a videojuegos y 38 min leyendo revistas o libros. La mayoría de los jóvenes (71%) tienen televisión y el 33% tienen acceso a Internet en su habitación. Al aumentar el tiempo que los jóvenes dedican a los medios (Rideout et al., 2010), ha aumentado también la capacidad de los publicistas para influir en sus conductas alimentarias. Se estima que los adolescentes (13-17 años) ven más de 28.000 anuncios de televisión al año y más de 217 h de publicidad (Gantz et al., 2007). Más del 20% de los anuncios de televisión que ven los adolescentes son de productos alimenticios (Gantz et al., 2007), y la mayoría de estos anuncios de comida (89%) son de productos ricos en grasa, azúcar o sodio (Powell et al., 2007). Por otro lado, más de dos tercios de las mayores compañías de comida y bebida de EE. UU. comercializan en Internet sus productos dirigidos a los jóvenes (Federal Trade Commission, 2008). Es necesario que los adolescentes reciban una atenta educación en materia de medios de comunicación, con objeto de que aprendan a reconocer la validez y la corrección de los mensajes publicitarios.

Dietas e imagen corporal

La preocupación por la imagen corporal es habitual durante la adolescencia. Muchos chicos consideran que presentan sobrepeso

◎ FOCO DE INTERÉS

Comidas familiares y beneficios nutricionales para los adolescentes

Cuando el adolescente come regularmente con su familia, la probabilidad de que siga una dieta de mayor calidad nutricional es mayor (Neumark-Szaitner et al., 2010). Un estudio examinó si esta relación se mantiene no solo para la población general, sino también para adolescentes de razas distintas y con riesgo de fracaso académico (Fulkerson et al., 2009). Se estudiaron los hábitos dietéticos y otros aspectos de salud de estudiantes de seis centros de enseñanza secundaria alternativa del área metropolitana de Minneapolis-St. Paul, en Minnesota. Más de la mitad (60%) de los estudiantes de estas escuelas eran beneficiarios de comidas escolares de precio reducido o gratuitas. El 50% de estos estudiantes refirieron que comían en familia entre 5 y 7 siete días a la semana, el 24% afirmaron que comían en familia entre una y cuatro veces por semana y el 26% comunicaron que no habían comido con su familia en la última semana. Los resultados mostraron que la frecuencia de comidas familiares guardaba relación con un consumo diario mayor de fruta y con tasas más bajas de sobrepeso. Sin embargo, al contrario que en otros estudios, no se halló relación entre la frecuencia de comidas familiares y el consumo de verduras, la ingesta de alimentos de elevado contenido en grasas, el consumo regular de refrescos o las prácticas para la pérdida de peso. Los profesionales sanitarios deben ser conscientes de que los programas de intervención para promover las comidas familiares pueden ser beneficiosos, pero han de saber también que deben centrarse en las necesidades específicas de los adolescentes en riesgo, incluyendo alimentos saludables que sean asequibles para las familias.

a pesar de tener un peso normal, lo cual denota un trastorno en la percepción de su imagen corporal. Datos de la *Youth Risk Behavior Survey* (YRBS) determinaron que el 16% de los estudiantes de instituto en EE. UU. se describían a sí mismos como «gordos», aun teniendo un peso normal (Talamayan et al., 2006). Las chicas mostraban mayor tendencia a referir esta percepción distorsionada que los varones (25 frente al 7%).

Una mala imagen corporal puede conducir a problemas relacionados con el control del peso y al seguimiento de dietas de adelgazamiento. Datos del YRBS de 2007 muestran que el 45% de los estudiantes de instituto de EE. UU. estaban tratando de perder peso. Las mujeres blancas e hispanas presentaban la prevalencia más alta de seguimiento de una dieta de adelgazamiento (62%), seguidas de las mujeres afroamericanas (49%), los varones hispanos (38%), los varones blancos (29%) y los varones afroamericanos (25%) (Eaton et al., 2008). La prevalencia de dietas de adelgazamiento aumentaba con la edad entre las mujeres, pero disminuía entre los varones.

Alrededor de la mitad (53%) de las mujeres y un 28% de los varones refirieron haber ingerido pocas calorías o menos grasas en el último mes con la finalidad de perder peso o de no ganarlo (Eaton et al., 2008). Por otro lado, el 67% de las mujeres y el 55% de los varones habían realizado algún tipo de ejercicio físico en el último mes para perder peso o no ganarlo. Estas conductas pueden considerarse conductas saludables de control de peso cuando se desarrollan con moderación y pueden ser el punto de partida de la educación en nutrición y del asesoramiento para mejorar las conductas de alimentación.

Sin embargo, no todas las conductas alimentarias tienen el potencial de mejorar la salud. Muchos adolescentes siguen dietas de alto riesgo y pueden, por ello, caer en un deficiente estado nutricional y en una **alimentación desordenada** (v. capítulo 23). El 16% de las mujeres y el 7% de los varones estudiantes de instituto de EE. UU. declaran haber llevado a la práctica como forma de dieta en el último mes el ayuno, es decir, la abstención de comida durante más de 24 h (Eaton et al., 2008). El 7% de las mujeres y el 4% de los varones han utilizado pastillas para perder peso; la prevalencia de esta conducta fue más alta entre los estudiantes blancos e hispanos y aumentaba con la edad. El uso de métodos purgativos, como la autoinducción del vómito y el uso de laxantes y diuréticos, fue referido por el 6% de las mujeres y por el 2% de los varones. Las mujeres blancas e hispanas mostraron mayor tendencia a las conductas purgativas que las mujeres afroamericanas. Por el contrario, los varones hispanos y afroamericanos refirieron conductas purgativas con mayor frecuencia que los varones blancos.

CRIBADO, VALORACIÓN Y ASESORAMIENTO NUTRICIONALES

Las directrices de los servicios de prevención para adolescentes recomiendan someter anualmente a los chicos a un cribado de salud para determinar los factores de riesgo de enfermedad aguda y crónica, con valoración del riesgo nutricional (American Medical Association, 2006). El cribado nutricional debe incluir la valoración de altura, peso e IMC, la detección de hábitos dietéticos de alto riesgo potencial, como restricción calórica, vegetarianismo y alergias alimentarias, y la evaluación de la presencia de anemia por deficiencia de hierro (solo mujeres). Véanse los capítulos 6-9.

El peso, la altura y el IMC deben ser trasladados a una gráfica aplicando las tablas para IMC de los Centers for Disease Control and Prevention National Center for Health Statistics, con objeto de determinar que el peso del individuo es el adecuado para su altura. Aunque el IMC no es una medida directa de sobrepeso y, en consecuencia, no puede utilizarse en la clínica para valorar la obesidad, guarda, sin embargo, una relación directa con esta y es el método de cribado recomendado para valorar el peso en los jóvenes (Freedman y Sherry, 2009). Un IMC por debajo del percentil 5 puede señalar la presencia de enfermedad metabólica o crónica, déficit de crecimiento o trastorno alimentario. Un IMC en el percentil 85 o superior, pero por debajo del percentil 95, indica que el adolescente se halla en riesgo de sobrepeso, mientras que un IMC en el percentil 95 o superior indica sobrepeso. Todos los valores de IMC que denotan riesgo de sobrepeso han de ser corroborados mediante la medición directa de la grasa corporal, a fin de determinar si realmente existe ese exceso de grasa u obesidad.

Cuando el cribado nutricional detecta presencia de riesgo nutricional, debe llevarse a cabo una valoración completa, cuyos componentes se muestran en la tabla 19-7. La valoración nutricional debe incluir una evaluación completa de la ingesta alimentaria en las 24 h previas, registros dietéticos o un breve cuestionario de frecuencia alimentaria (v. capítulo 6). Ha de valorarse que la ingesta de energía, fibra, macronutrientes y micronutrientes sea la adecuada, así como una posible ingesta excesiva de cualquier componente de la dieta, como sodio o edulcorantes.

Las valoraciones nutricionales deben también incluir una evaluación del entorno nutricional, que incluya factores como progenitores, iguales, escuela, entorno cultural y estilo de vida. La actitud de los adolescentes en relación con la comida y la nutrición también es importante. Un componente esencial del asesoramiento nutricional es ayudar a los adolescentes a superar lo que ellos perciben como barreras para comer bien.

Los adolescentes que viven en hogares sin seguridad alimentaria, en alojamientos temporales o albergues, o que se han escapado de casa corren un riesgo nutricional especialmente alto, al igual que los adolescentes que consumen alcohol y drogas. Es importante que los profesionales sanitarios que trabajan con adolescentes de alto riesgo lo hagan conjuntamente con los programas de asistencia para la alimentación de base comunitaria, con objeto de garantizar que los jóvenes tengan acceso a una fuente estable y nutritiva de alimento. Los adolescentes sin hogar, así como los alojados en albergues temporales, se benefician del asesoramiento nutricional centrado en alimentos empaquetados, de bajo coste y de poco peso, que no requieren refrigeración ni instalaciones para cocinar. Los frutos secos, la fruta desecada, las barritas de cereales, el atún en bolsa y la cecina son alimentos viables para los adolescentes sin hogar o que se han ido de casa.

La educación y el asesoramiento han de ir orientados a dar respuesta a cualquier diagnóstico nutricional concreto identificado durante la valoración. Un adolescente con sobrepeso y con diabetes tipo 2 requiere un tratamiento diferente que un adolescente al que se le ha diagnosticado anemia por deficiencia de hierro. A la hora de guiar a los adolescentes hacia la adquisición de hábitos alimentarios saludables, es necesario abordar sus conocimientos, su actitud y su conducta. Para que un plan tenga éxito, el adolescente debe tener voluntad de cambio; por consiguiente, es esencial una valoración del deseo de cambiar del adolescente. La estimulación de dicho deseo requiere especial atención (v. capítulo 15).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 19-7

Elementos de cribado y valoración nutricional en adolescentes

	Antecedentes médicos y psicosociales	Crecimiento y desarrollo	Dieta y actividad física	Cribado y pruebas analíticas de rutina
Componentes del cribado nutricional inicial	Antecedentes médicos Antecedentes psicosociales Situación y antecedentes socioeconómicos	IMC EMS	Patrones de comidas y tentempiés Uso de suplementos nutritivos y no nutritivos Seguridad alimentaria Alergias e intolerancias alimentarias Prácticas dietéticas especiales Consumo de alcohol Actividad física y deportes de competición	Hemoglobina (mujeres) Colesterol sérico o lípidos en sangre Presión arterial
Indicaciones para una valoración nutricional en profundidad	Enfermedad crónica Consumo de drogas Pobreza, sin hogar Depresión o distimia Desarreglos alimentarios Trastornos de la alimentación Trastornos de la imagen corporal Embarazo o lactancia	Bajo peso Sobrepeso En riesgo de sobrepeso Retraso en la maduración sexual Baja estatura o retraso de crecimiento	Inseguridad alimentaria Omisión de comidas Ingesta inadecuada de micronutrientes Ingesta excesiva de grasa total o saturada Alergia o intolerancia alimentaria Dieta vegetariana Uso de suplementos vegetales o no nutricionales Participación en deportes de competición Dietas crónicas Ayuno Consumo de alcohol	Hipertensión Hiperlipidemia Anemia por deficiencia de hierro Hiperglucemia

Reproducido con autorización a partir de Stang J, Story M, editors: Guidelines for adolescent nutrition services, Minneapolis, 2005, Center for Leadership Education and Training in Maternal and Child Nutrition, Division of Epidemiology and Community Health, School of Public Health, University of Minnesota.

EMS, escala de madurez sexual; *IMC*, índice de masa corporal.

La información dirigida al adolescente puede ser facilitada en diversos entornos, desde el aula escolar hasta el hospital. El clínico debe conocer el proceso de cambio y debe saber comunicarlo de forma que sea comprendido. Los padres pueden ser incluidos en el proceso y se les ha de animar a brindar su apoyo. En la tabla 19-8 se muestran los planes de alimentación propuestos sobre la base de las ingestas dietéticas recomendadas para los adolescentes.

SITUACIONES ESPECIALES

Patrones de dieta vegetariana

A medida que el adolescente madura, comienza a desarrollar valores sociales, morales y éticos autónomos. Dichos valores pueden llevarle a prácticas de alimentación vegetarianas motivadas por la preocupación por el bienestar de los animales, el entorno o la salud personal. La preocupación por el propio peso corporal también hace que algunos adolescentes asuman una dieta vegetariana, porque es una manera socialmente aceptada de reducir el contenido graso de la dieta. Datos recientes confirman que los adolescentes que siguen dietas vegetarianas muestran menor probabilidad de sobrepeso u obesidad que sus coetáneos omnívoros (Robinson-O'Brien et al., 2009). Las dietas vegetarianas bien planificadas que incluyen variedad de legumbres, frutos secos y cereales integrales pueden aportar los nutrientes adecuados a aquellos adolescentes que han completado la mayor parte de su crecimiento y desarrollo (fig. 19-5).

Sin embargo, las dietas vegetarianas más restrictivas han de ser contempladas con precaución, porque pueden ser indicativas del desarrollo de una alimentación desordenada, ya que, en ocasiones, la dieta vegetariana es utilizada como forma de ocultamiento de una restricción de la ingesta de alimentos (Robinson-O'Brien et al., 2009). Se ha observado que tanto los varones como las mujeres adolescentes que siguen modelos de dietas vegetarianas muestran un mayor número de conductas de alto riesgo para perder peso, especialmente la autoinducción del vómito (Robinson-O'Brien et al., 2009). Este aumento del riesgo de conductas no saludables para el control del peso parece persistir incluso después de abandonar el estilo de alimentación vegetariana, lo que sugiere que, aunque se trata de cuestiones relacionadas, las dietas vegetarianas probablemente no son causa de alimentación desordenada, pero sí pueden representar un síntoma precoz.

Los adolescentes vegetarianos presentan a menudo ingestas elevadas de hierro, vitamina A y fibra, e ingestas bajas de colesterol con la dieta. Las dietas vegetarianas que incluyen huevos o productos lácteos son compatibles con las directrices dietéticas recomendadas en EE. UU. y pueden satisfacer las IDR de todos los nutrientes. En la tabla 19-9 se ofrece un ejemplo de plan de alimentación para ayudar a los adolescentes vegetarianos a alcanzar una ingesta energética y nutricional adecuada. Las dietas veganas y macrobióticas, que no incluyen productos animales de ningún tipo, no proporcionan fuentes naturales de vitamina B_{12} y pueden ser deficitarias en calcio, vitamina D, cinc y hierro (Kirby y Danner, 2009). Por consiguiente, es obligado que los

TABLA 19-8

Número recomendado de raciones en adolescentes de 13 y 16 años según el nivel de actividad

	Cereales (g)	Verduras (g)	Fruta (g)	Leche (vasos de 250 ml)	Carne o legumbres (g)	Cereales integrales (g)*
Varones						
13 años						
≤30 min de actividad física/día	170	375	300	3	155	85
30-60 min de actividad física/día	200	450	300	3	170	100
≥60 min actividad física/día	250	525	300	3	185	125
16 años						
≤30 min de actividad física/día	225	450	300	3	185	115
30-60 min de actividad física/día	300	525	375	3	200	140
≥60 min de actividad física/día	300	600	375	3	200	115
Mujeres						
13 años						
≤30 min de actividad física/día	150	300	225	3	140	85
30-60 min de actividad física/día	170	375	300	3	155	85
≥60 min de actividad física/día	200	450	300	3	170	100
16 años						
≤30 min de actividad física/día	170	375	225	3	140	85
30-60 min de actividad física/día	170	375	300	3	155	85
≥60 min de actividad física/día	225	450	300	3	185	115

*El número de raciones de cereales integrales no se suma, sino que está incluido en el número de raciones de cereales totales.

FIGURA 19-5 Los adolescentes que participan en la preparación de comidas seguras y nutritivas se implican en el proceso de la alimentación saludable.

TABLA 19-9

Guía recomendada de ingesta diaria de alimentos en adolescentes vegetarianos

Grupo de alimento	Raciones/día*
Pan, arroz, pasta y cereales	9-11
Legumbres	2-3
Verduras	4-5
Fruta	4
Frutos secos	1
Leche, yogur, queso	3
Huevos (límite 3/semana)	½
Grasas, aceites (añadidos)	4-6
Azúcar (cucharaditas añadidas)	6-9

Modificado de Story M, Holt K, Sofka D, editors: Bright futures in practice: nutrition, ed 2, Arlington, Va, 2002, National Center for Education in Maternal and Child Health.

*Edad: 11 años o mayores; 2.200-2.800 kcal.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

adolescentes veganos elijan alimentos enriquecidos con estos nutrientes o que tomen algún suplemento multivitamínico-mineral a diario. Es necesario informar a los adolescentes y a sus cuidadores sobre la planificación de dietas vegetarianas equilibradas y sobre los alimentos enriquecidos que previenen potenciales carencias nutricionales.

Alimentación desordenada y trastornos de la alimentación

Se estima que el 10-20% de los adolescentes desarrollan conductas de alimentación desordenada, como comer de forma compulsiva, conductas de atracón/purga, ejercicio compensatorio o consumo abusivo de laxantes y diuréticos (CDC, 2008). Estas conductas no se producen con frecuencia o regularidad suficiente para ser diagnosticadas como un trastorno alimentario, pero, aun así, tienen importantes implicaciones para la salud del adolescente. Los síntomas que pueden señalar la presencia de conductas de alimentación desordenada son molestias gastrointestinales recurrentes, amenorrea o pérdida de peso sin motivo. Se ha documentado que las mujeres con sobrepeso son dos veces más propensas a incurrir en conductas de alimentación desordenada. Es fácil realizar un cribado de desajustes alimentarios, que debe incluir preguntas sobre la insatisfacción con la propia imagen corporal, miedo a llegar a ser obeso, frecuencia de dietas y de ayuno, uso de laxantes y diuréticos, uso de pastillas para adelgazar, temor a comer ciertos alimentos (p. ej., alimentos que contienen grasa o azúcar), vómitos, atracones de comida y ejercicio compensatorio (v. capítulo 23).

Los trastornos de la alimentación son la tercera enfermedad crónica más frecuente en mujeres adolescentes, con una incidencia comprendida entre el 1,5 y el 5%. En general, la anorexia nerviosa se caracteriza por un peso corporal peligrosamente bajo, obsesión por la delgadez y conductas dietéticas restrictivas. En la bulimia nerviosa, el individuo presenta un peso corporal próximo a la normalidad, episodios de consumo compulsivo de alimentos (atracones) y esfuerzos por eliminar las calorías o los alimentos del cuerpo (purga). El trastorno de ingestión compulsiva de alimento se caracteriza por frecuentes episodios recurrentes de atracones y pérdida de control sobre la comida.

Los criterios diagnósticos para los trastornos de la alimentación proporcionados por la cuarta edición del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* han de ser convenientemente adaptados a los adolescentes, debido a cuestiones inherentes a su desarrollo y crecimiento. La amplia variabilidad en el ritmo, el momento y la velocidad de aumento de peso y estatura durante la pubertad normal, la ausencia de períodos menstruales en la pubertad temprana, y el carácter impredecible de las menstruaciones tras la menarquia, así como la falta de capacidad cognitiva para comprender conceptos abstractos, limitan la aplicación de los criterios diagnósticos en los adolescentes (American Dietetic Association, 2006). Este grupo de edad es especialmente vulnerable a las complicaciones de los trastornos de la alimentación. El efecto de la malnutrición sobre el crecimiento lineal, el desarrollo cerebral y la adquisición de masa ósea puede ser persistente e irreversible. No obstante, con un tratamiento precoz y agresivo, los adolescentes son susceptibles de un mejor resultado potencial que los adultos que han padecido los trastornos durante más tiempo (Steinhausen, 2008).

Obesidad

La obesidad del adolescente tiene consecuencias a corto y a largo plazo. Los adolescentes con sobrepeso corren un riesgo más alto de hiperlipidemia, hipertensión, resistencia a la insulina y diabetes tipo 2 que sus iguales de peso normal (Cali y Carpior, 2008; Daniels et al., 2005). Datos de NHANES indican que la prevalencia del síndrome metabólico está aumentando entre los adolescentes, de un 9,2% en el informe de 1988-1994 a un 12,7% en el informe de 1999-2000 (de Ferranti et al., 2006). Estudios epidemiológicos sobre obesidad y riesgo de enfermedad muestran un aumento del riesgo de morbilidad por cardiopatía coronaria, arterioesclerosis, determinados tipos de cáncer, gota y artritis en individuos con sobrepeso u obesidad en la adolescencia (van Dam et al., 2006).

El peso del adolescente se valora sobre la base del IMC (peso/estatura^2 [kg/m^2]), como se muestra en los apéndices 12 y 16. En EE. UU., la prevalencia de sobrepeso, caracterizada por un IMC por encima del percentil 85, es del 34,2% en individuos de 12 a 19 años (Ogden et al., 2010). La prevalencia de obesidad (IMC ≥ percentil 95) es del 18,1%. La obesidad es un complejo problema de salud multifactorial que depende de factores genéticos, de la eficiencia metabólica, del nivel de actividad física, de la ingesta dietética y de factores ambientales y psicosociales. En adolescentes que presentan sobrepeso, debe obtenerse un perfil lipídico en ayunas y han de valorarse otros factores de riesgo de enfermedad crónica, como antecedentes personales de hipertensión, hiperlipidemia y consumo de tabaco, así como antecedentes familiares de hipertensión, muerte temprana por causas cardiovasculares, accidente cerebrovascular, hiperlipidemia y diabetes mellitus tipo 2 (Krebs et al., 2007). Si se observan factores de riesgo, deben realizarse también determinaciones de aspartato aminotransferasa y de alanina aminotransferasa para valorar la función hepática.

Cualquier adolescente con sobrepeso y dos o más factores de riesgo de enfermedad cardiovascular o con antecedentes familiares de diabetes ha de someterse a una determinación de niveles de glucosa en ayunas. Los adolescentes obesos deben someterse a las mismas valoraciones analíticas que los niños con sobrepeso, así como a la medición del cociente microalbúmina/creatinina. En función de los síntomas de presentación, habrá que realizar valoraciones adicionales para trastornos como apnea del sueño, trastornos ortopédicos, síndrome del ovario poliquístico y anomalías hormonales.

Directrices recientes en relación con el sobrepeso y la obesidad en la adolescencia sugieren un proceso de tratamiento en etapas, basado en el IMC del adolescente, la edad, la motivación y la presencia de patologías concurrentes (Spear et al., 2007). Se recomiendan cuatro estadios de tratamiento, con progresión de uno a otro en función de la edad, del desarrollo biológico, del grado de motivación, del peso y del éxito alcanzado en etapas previas del tratamiento. Se describe a continuación cada uno de los estadios.

Los adolescentes con sobrepeso comienzan el tratamiento en el estadio 1 si no muestran patologías comórbidas o no han completado el estirón propio de la adolescencia. El estadio 1 consiste en el asesoramiento sobre nutrición general y actividad física para promover la salud y prevenir la enfermedad. Los componentes educacionales para esta etapa del tratamiento son, entre otros, el consumo de cinco o más raciones de frutas y verduras al día, la reducción del consumo de bebidas azucaradas, la realización de un mínimo de 60 min de actividad física al día y la limitación del tiempo que el adolescente pasa frente a una pantalla (películas, Internet, televisión, ordenador y videojuegos) a un máximo de 2 h al día. Aspectos nutricionales que han de ser abordados de forma especial en el caso de adolescentes con sobrepeso en el estadio 1 son la importancia del desayuno, la limitación de alimentos consumidos fuera de casa o en la escuela (incluida la comida rápida),

las comidas en familia al menos cinco veces a la semana y el tamaño adecuado de las raciones. Esta fase del tratamiento de la obesidad puede correr a cargo de un solo profesional de atención de salud, como pueden ser médicos, enfermeras y dietistas con preparación en el control pediátrico del peso.

El estadio 2 se basa en los mismos principios que el estadio 1, pero de un modo más estructurado. Un componente clave del estadio 2 es el seguimiento de la ingesta de alimentos sólidos y bebidas por parte de los adolescentes y sus familias, generalmente en un diario o un libro de registro de ejercicio y alimentos diarios. El tiempo permitido delante de una pantalla se limita en esta fase a menos de 1 h al día y se introduce un plan de comidas para proporcionar directrices de ingesta dietética. Deben reforzarse los éxitos alcanzados en los cambios de estilo de vida a través del uso de recompensas no alimentarias apropiadas para la edad, como entradas para algún espectáculo o museo, una pequeña joya, una prenda de vestir o música. El estadio 2 puede correr a cargo de un solo profesional sanitario con formación en orientación motivacional. En esta etapa del tratamiento, puede ser necesario derivar a algunos adolescentes a otros servicios, como, por ejemplo, fisioterapia o asesoramiento. Tanto para el estadio 1 como para el 2 se sugieren seguimiento mensual y valoración de la evolución.

El estadio 3 es más estructurado que el 2 y corre a cargo de un equipo multidisciplinar, integrado por un médico o profesional de enfermería pediátrica, un asesor (psicólogo o trabajador social), un dietista y un fisioterapeuta o especialista en fisiología del ejercicio. En esta etapa del tratamiento se recomiendan 8-12 semanas de citas semanales con el adolescente y su familia, seguidas de citas de seguimiento de frecuencia mensual o bimensual. Se lleva a cabo un plan de comidas muy estructurado y se prepara una agenda de actividad física, junto con un programa de modificación formal de la conducta.

El tratamiento del estadio 4 se reserva para adolescentes con obesidad grave o para aquellos que presentan importantes patologías concurrentes que requieren intervención coordinada. Esta fase del tratamiento está disponible solo en centros médicos con un completo abanico de profesionales de la salud, preparados de manera específica para el tratamiento médico y conductual de la obesidad pediátrica. En este estadio pueden utilizarse regímenes dietéticos intensivos, como la sustitución de una comida, el ayuno modificado con ahorro de proteínas, la medicación oral y la cirugía bariátrica.

Existe constancia de la preocupación por el uso de la cirugía bariátrica en adolescentes. Las recomendaciones relativas a este tipo de intervención indican que solo es apropiada en adolescentes con importante sobrepeso (IMC > 40) y graves enfermedades concurrentes, o en individuos con IMC mayor de 50 que hayan completado la mayor parte de su crecimiento y desarrollo físico (Pratt et al., 2009). Las dificultades para cumplir con las restricciones dietéticas tras la cirugía pueden conducir a complicaciones, como el síndrome de evacuación gástrica rápida tras una ingesta elevada de hidratos de carbono, la ingesta excesiva de comida por voluntad propia, comida impactada en una anastomosis gastroyeyunal, o carencia de vitamina B causada por falta de cumplimiento de la pauta de suplementos vitamínico-minerales.

Hiperlipidemia e hipertensión

La hiperlipidemia y la hipertensión, ambos factores de riesgo de enfermedad cardiovascular, son evidentes en la adolescencia y se ha demostrado que son predictivos de riesgo de enfermedad cardiovascular ulterior (Celermajer y Ayer, 2006; Gidding, 2007). La tabla 19-10 ofrece los criterios de clasificación para el diagnóstico de hiperlipidemia en la juventud. Los datos recogidos a nivel nacional en EE. UU. indican que uno de cada cinco adolescentes de 12-19 años presenta niveles elevados de lípidos en sangre (CDC, 2010). Sin embargo, la prevalencia de hiperlipidemia entre los adolescentes no se mostró constante. La prevalencia era del 14% entre los adolescentes de peso normal, del 22% entre los que presentaban sobrepeso y del 43% entre los obesos. La prevalencia de las bajas concentraciones de colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL) y de niveles altos de triglicéridos parecía aumentar con la edad. Los varones adolescentes arrojaron una probabilidad casi tres veces más alta de tener niveles bajos de colesterol HDL que las mujeres de cualquier edad. Estos jóvenes son considerados candidatos a asesoramiento terapéutico en lo referente al estilo de vida, con especial atención a la intervención en materia de nutrición y de actividad física.

Es importante tener en cuenta las causas secundarias de hiperlipidemia cuando se determinan las opciones de tratamiento dietético (tabla 19-11). La intervención nutricional en los casos de lípidos elevados en sangre se centra en reducir la ingesta de grasas totales, saturadas y *trans*, y en limitar la ingesta de colesterol con la dieta. La promoción de conductas orientadas a un estilo de vida saludable para reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular debe incluir una charla sobre los efectos beneficiosos de la actividad física regular, además de recomendaciones dietéticas.

Las tablas 19-12 y 19-13 ofrecen los criterios de cribado que se aplican en EE. UU. para los niveles de presión arterial

TABLA 19-10

Clasificación de niveles de colesterol total y LDL en adolescentes*

	Aceptable	Límite	Alto
Colesterol total (mg/dl)	≤170	170-199	≥200
Colesterol LDL (mg/dl)	<110	110-129	≥130
Colesterol HDL (mg/dl)	≥35	No aplicable	No aplicable
Triglicéridos (mg/dl)	≤150	No aplicable	No aplicable

Datos tomados de National Cholesterol Education Program (U.S.): Report of the expert panel on blood cholesterol levels in children and adolescents, NIH publication no. 91-2732, Bethesda, Md, 1991, National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute; National Cholesterol Education Program: Cholesterol in childhood (RE9805) policy statement, Am Acad Pediatr 101(1):141, 1998. Acceso el 10 de noviembre de 2010, http://www.aappolicy.aappublications.org/.

HDL, lipoproteínas de alta densidad; *LDL*, lipoproteínas de baja densidad.

*Basado en la media de dos mediciones.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 19-11

Causas secundarias de hiperlipidemia

Anomalía lipídica			
Uso de esteroides anabólicos	↑ LDL	↓ HDL	
Anorexia nerviosa	↑LDL		
Consumo de tabaco		↓HDL	
Diabetes	↑LDL	↑TG	↓ HDL
Hipotiroidismo		↑TG	
Enfermedad hepática, obstructiva	↑LDL		
Medicamentos: corticoesteroides, resinas fijadoras de ácidos biliares, anticonvulsivantes, ciertos anticonceptivos orales, isotretinoína, medroxiprogesterona	Variable		
Sobrepeso u obesidad	↑LDL	↑TG	↓HDL
Enfermedad renal	Variable		
Dieta terapéutica cetogénica; hidratos de carbono altos	↑LDL	↑TG	
Trasplante (médula ósea, corazón, riñón o hígado)		↑TG	↓ HDL

Reproducido con autorización a partir de Stang J, Story M, editors: Guidelines for adolescent nutrition services, Minneapolis, 2005, Center for Leadership Education and Training in Maternal and Child Nutrition, Division of Epidemiology and Community Health, School of Public Health, University of Minnesota.

HDL, lipoproteínas de alta densidad; *LDL*, lipoproteínas de baja densidad; *TG*, triglicéridos.

TABLA 19-12

Percentiles 90 y 95 de presión arterial en adolescentes varones según percentiles de estatura

	Percentiles de estatura*	PA sistólica (mmHg)							PA diastólica (mmHg)						
Edad	PA†	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
10	90	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78
	95	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82
11	90	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	95	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82
12	90	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79
	95	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83
13	90	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79
	95	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83
14	90	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80
	95	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84
15	90	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81
	95	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85
16	90	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82
	95	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87
17	90	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84
	95	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89

Tomado de National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents: Fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents, Pediatrics 114(2):555-576, 2004. This supplement is a work of the U.S. government, published in the public domain by the American Academy of Pediatrics. Disponible en http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/114/2/S2/555.

PA, presión arterial.

*Percentil de estatura determinado mediante curvas de crecimiento estándar.

†Percentil de presión arterial determinado en una sola medición.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR POTENTIOR EST QUI MELIUS SCIENTIA FUNDATA EST 1826 QUITO

TABLA 19-13

Percentiles 90 y 95 de presión arterial en adolescentes mujeres según percentiles de estatura

	Percentiles de estatura*	PA sistólica (mmHg)							PA diastólica (mmHg)						
Edad	PA†	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
10	90	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76
	95	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
11	90	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77
	95	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81
12	90	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78
	95	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82
13	90	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79
	95	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83
14	90	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	81
	95	123	124	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84
15	90	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81
	95	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	86
16	90	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82
	95	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86
17	90	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82
	95	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86

Tomado de National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents: Fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents, Pediatrics 114(2):555-576, 2004. This supplement is a work of the U.S. government, published in the public domain by the American Academy of Pediatrics. Disponible en http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/114/2/S2/555.

PA, presión arterial.

*Percentil de estatura determinado mediante curvas de crecimiento estándar.

†Percentil de presión arterial determinado en una sola medición.

en adolescentes. Los adolescentes de 17 años o menos están abocados a tener prehipertensión si sus lecturas de presión arterial media se encuentran comprendidas entre los percentiles 90 y 94. La hipertensión se diagnostica cuando la media de tres mediciones de presión arterial sobrepasa el percentil 95 por edad, sexo y estatura.

El asesoramiento dietético y el control del peso son componentes integrantes del tratamiento de la hipertensión. Se ha demostrado que el patrón de alimentación del plan *Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH) es eficaz para reducir la presión arterial (v. capítulo 34 y apéndice 33). Además de la dieta DASH, los adolescentes con presión arterial alta deben recibir asesoramiento para reducir la ingesta de sodio a menos de 2.000 mg/día, y para alcanzar y mantener un peso corporal saludable.

Actividad física

Las recomendaciones nacionales sobre actividad física establecen que todos los jóvenes deben hacer ejercicio durante al menos 60 min al día, incluyendo la participación en una actividad intensa al menos 3 días a la semana (U.S. Department of Health and Human Service, 2008). Por otro lado, en esos 60 min de actividad física deben incluirse actividades de fortalecimiento muscular y óseo al menos 3 veces por semana. Sin embargo, muchos jóvenes no siguen estas recomendaciones. Solo un 35% de los estudiantes estadounidenses declaran que realizan actividad física 5 días o más a la semana, siendo el porcentaje de seguimiento de tales recomendaciones dos veces mayor en los varones que en las mujeres (CDC, 2008).

Los deportistas adolescentes tienen necesidades nutritivas especiales. En ellos resulta especialmente importante una adecuada ingesta de líquidos para prevenir la deshidratación. Los adolescentes jóvenes corren un riesgo más alto de deshidratación porque producen más calor durante el ejercicio, aunque su capacidad de transferencia del calor desde los músculos a la piel es menor. Además, sudan menos, lo cual reduce su capacidad de disipar el calor por evaporación mediante el sudor (v. capítulo 24).

Los deportistas que participan en deportes de competición según categorías de peso o que hacen especial hincapié en el peso corporal corren un riesgo elevado de desarrollo de conductas de alimentación desordenada. En este terreno, preocupa, en especial, la conocida como tríada de la mujer deportista, un síndrome integrado por tres componentes interrelacionados, que son bajo peso corporal e inadecuados niveles de grasa corporal, amenorrea y osteoporosis (v. capítulo 23). La tríada de la mujer deportista puede conducir a pérdida prematura de masa ósea, disminución de la densidad ósea, aumento del riesgo de fracturas por tensión y posible infertilidad (Gottschlich y Young, 2008). La valoración nutricional y la educación de las deportistas adolescentes en este campo han de centrarse en la obtención de la energía y los macro- y micronutrientes adecuados para responder a las necesidades de crecimiento y desarrollo y para mantener un peso corporal saludable. El uso de agentes anabolizantes (como esteroides o insulina) y otros suplementos ergógenos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

también debe considerarse dentro del procedimiento de cribado nutricional. Datos de diversos informes sugieren que hasta un 8% de los estudiantes de secundaria utilizan creatina, un 5% usan esteroides y un 4% androstenodiona (Castillo y Comstock, 2007; CDC, 2008).

Embarazo

Las mujeres adolescentes embarazadas corren un riesgo especialmente alto de presentar deficiencias nutricionales debido a sus elevadas necesidades de nutrientes. Las adolescentes embarazadas con una **edad ginecológica** (el número de años entre la aparición de la menstruación y la edad actual) inferior a 4 y aquellas con desnutrición en el momento de la concepción son las que tienen mayores necesidades nutricionales. Al igual que ocurre en la mujer adulta, las adolescentes gestantes requieren ácido fólico adicional, hierro, cinc, calcio y otros micronutrientes para sostener el crecimiento fetal (v. capítulo 16). Las adolescentes gestantes deben ser objeto de una valoración nutricional completa y precoz en el embarazo para determinar cualquier deficiencia nutritiva y promover un adecuado aumento de peso. En el capítulo 16 se tratan las recomendaciones sobre aumento de peso durante el embarazo. La derivación a programas apropiados de atención para la alimentación, como el *Special Supplemental Food Program for Women, Infants and Children*, es parte importante de la educación nutricional prenatal.

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

American Academy of Pediatrics Media Matters Program
www.aap.org/advocacy/mmcamp.htm

American Alliance for Health, Physical Education, Recreation and Dance
www.aahperd.org

American School Health Association
www.ashaweb.org

Bright Futures
www.brightfutures.org

Centers for Disease Control and Prevention
www.cdc.gov

Empowered Parents
www.empoweredparents.com

National Collegiate Athletics Association
www.ncaa.org

National Eating Disorder Association
www.nationaleatingdisorders.org

School Nutrition Association
www.schoolnutrition.org

Vegetarian Resource Group
www.vrg.org

CASO CLÍNICO

Shawna es una chica de 17 años que está siendo atendida hoy en la clínica pediátrica para un examen físico prelaboral. El médico ha recomendado que hable con usted, el nutricionista, sobre sus hábitos de alimentación, ya que su nivel de hemoglobina es bajo. Cuando usted le pregunta a Shawna sobre sus hábitos de alimentación, la chica revela que se salta todos los días el desayuno porque, por la mañana, no tiene tiempo para comer nada, pero que se toma una taza de café camino del colegio a las 7:15 am. La primera ingesta de alimento de Shawna suele ser un aperitivo de la máquina expendedora a las 10:30 am y, generalmente, consiste en una barrita dulce o una bolsa de patatas y un refresco. En ocasiones come una hamburguesa o tacos, pero, en general, se salta el almuerzo. Shawna sale del colegio a las 2 de la tarde y se dirige a trabajar al centro comercial. Por la tarde dispone de un descanso de media hora, durante el cual va a la zona de restaurantes para cenar. Esta comida suele consistir en una o dos porciones de pizza, dos tacos o una o dos piezas de pollo con un refresco. Casi la mitad de las veces pide también patatas fritas. Cuando Shawna vuelve del trabajo a casa a las 9 de la noche, suele tomarse un tentempié consistente en helado, unas tortillas de maíz tipo *chips*, ganchitos o palomitas de microondas. Generalmente bebe un gran vaso de zumo o de limonada.

Cuando usted sugiere a Shawna que sería mucho mejor para ella realizar regularmente las comidas en lugar de tomar tentempiés poco saludables, ella afirma que no tiene tiempo para preparar comida, especialmente por la mañana. Por otro lado, afirma que en el centro comercial en el que trabaja no hay más opciones que los menús de comida rápida.

Datos de diagnóstico nutricional

1. Opciones alimentarias no recomendables, atribuibles a limitaciones percibidas en el colegio y en el trabajo, tal y como demuestra la ingesta diaria de alimentos de elevado contenido en grasas y azúcares.
2. Ingesta inadecuada de hierro relacionada con baja ingesta de alimentos que contienen el mineral, tal y como demuestran los antecedentes dietéticos con un 70% de la ingesta dietética de referencia para el hierro.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Qué tipos de alimentos podría usted sugerir a Shawna para que desayunara? ¿Por qué elegiría usted estos alimentos?
2. ¿Cuál es la ingesta recomendada de hierro para una chica de la edad de Shawna? ¿Le parece que está recibiendo con la dieta la cantidad adecuada? ¿Qué opciones alimentarias recomendaría a Shawna para incrementar su nivel de hemoglobina?
3. ¿Cuánto calcio necesita una chica de 17 años? ¿Qué sugerencias podría realizar para incrementar la ingesta de calcio de Shawna sobre la base de los alimentos que le gustan y de los lugares en los que come?
4. ¿Qué tipos de alimentos podría usted sugerir a Shawna que eligiera en el área de restaurantes del centro comercial para mejorar su ingesta de nutrientes y ayudarle a tratar su anemia?

BIBLIOGRAFÍA

American Dietetic Association: Position of the American Dietetic Association: nutrition intervention in the treatment of anorexia nervosa, bulimia nervosa, and eating disorders not otherwise specified (EDNOS), *J Am Diet Assoc* 106:2073, 2006.

American Medical Association: Guidelines for adolescent preventive services recommendations monograph, 2006. Accessed 12 December 2006 from www.ama-assn.org/ama/upload/mm/39/gapsmono.pdf.

Bachman JL, et al: Sources of food group intakes among the US populations, 2001-2002, *J Am Diet Assoc* 108:804, 2008.

Calfee R, Fadale P: Popular ergogenic drugs and supplements in young athletes, *Pediatrics* 117:e577, 2006.

Cali AMG, Caprio S: Obesity in children and adolescents, *J Clin Endocrinol Metab* 93:S31, 2008.

Castillo EM, Comstock RD: Prevalence of performance-enhancing substances among United States adolescents, *Pediatr Clin N Am* 54:663, 2007.

Celermajer DS, Ayer JG: Childhood risk factors for adult cardiovascular disease and primary prevention in childhood, *Heart* 92:1701, 2006.

Centers for Disease Control and Prevention: Recommendations to prevent and control iron deficiency in the United States. *MMWR* 47(RR-3):1-29, 1998. Available online at http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/00051880.htm through http://www.cdc.gov. Accessed Jan 11, 2011.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Youth risk behavior surveillance—United States 2007, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 57(SS–4), 2008.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Prevalence of abnormal lipid levels among youths—United States, 1999-2006, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 59(2):29, 2010.

Cutler GJ, et al: Multiple Sociodemographic and Socioenvironmental Characteristics Are Correlated with Major Patterns of Dietary Intake in Adolescents, *J Am Diet Assoc* 111:230, 2011.

Daniels SR, et al: Overweight in children and adolescents: pathophysiology, consequences, prevention, and treatment, *Circulation* 111:1999, 2005.

De Ferranti SD, et al: Inflammation and changes in metabolic syndrome abnormalities in US adolescents: findings from the 1988-1994 and 1999-2000 National Health and Nutrition Examination surveys, *Clin Chem* 52:1325, 2006.

Eaton DK, et al: Youth risk behavior surveillance—United States, 2007, *MMWR Surveill Summ* 57(4):1, 2008.

Federal Trade Commission: *Marketing food to children and adolescents: a review of industry expenditures, activities, and self-regulation*, Washington, DC, 2008, Federal Trade Commission.

Fox C, et al: Availability and consumption of competitive foods in US public schools, *J Am Diet Assoc* 109:S57, 2009.

Frazao E: Meal patterns, milk and soft drink consumption and supplement use, *Agriculture Information Bulletin 796-804*, February 2005, USDA Economic Research Service. Accessed from http://www.ers.usda.gov/publications/aib796/aib796-4/aib796-4.pdf

Freedman DS, Sherry B. The Validity of BMI as an Indicator of Body Fatness and Risk Among Children. PEDIATRICS Vol. 124 Supplement September 2009, pp. S23-S34.

Fulkerson J, et al: Are there nutritional and other benefits associated with family meals among at-risk youth? *J Adolesc Health* 45:389, 2009.

Gantz W, et al: *Food for thought: television food advertising to children in the United States*, Menlo Park, Calif, 2007, Kaiser Family Foundation.

Gidding SS: Physical activity, physical fitness and cardiovascular risk factors in childhood, *Am J Lifestyle Med* 1:499, 2007.

Ginde AA, et al: Demographic differences and trends of vitamin D insufficiency in the US population, 1988-2004, *Arch Intern Med* 169:626, 2009.

Goh YY, et al: Using community-based participatory research to identify potential interventions to overcome barriers to adolescents' healthy eating and physical activity, *J Behav Med* 32:491, 2009.

Gordon A, et al: *School Nutrition Dietary Assessment Study-III: volume I: school foodservice, school food environment, and meals offered and served*, Princeton, N.J., 2007, Mathematica Policy Research, Inc.

Gottschlich LM, Young CC: Female athlete triad, eMedicine specialties, 30 May 2008. Accessed 1 March 2010 from http://emedicine.medscape.com/article/89260-overview.

Ingersoll GM: Psychological and social development. In McAnarney ER, Kreipe RE, editors: *Textbook of adolescent medicine*, Philadelphia, 1992, Saunders.

Institute of Institute of Medicine (IOM) Food and Nutrition Board: *Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D*, Washington, DC, 2010, National Academies Press.

Institute of Medicine (IOM), et al: *Dietary reference intakes: the essential guide to nutrient requirements*, Washington, DC, 2006, National Academies Press.

Kirby M, Danner E: Nutritional deficiencies in children on restricted diets, *Pediatr Clin N Am* 56:1085, 2009.

Krebs NF, et al: Assessment of child and adolescent overweight and obesity, *Pediatrics* 120:S193, 2007.

Larson xxx, et al: Family meals during adolescence are associated with higher diet quality and healthful meal patterns during young adulthood, *J Am Diet Assoc* 107:1502, 2007.

McDowell MA, et al: Blood folate levels: the latest NHANES results, *NCHS Data Brief* 6:1, 2008. Accessed 30 June 2008 from http://www.cdc.gov/nchs/data/databriefs/db06.htm.

Moshfegh A, et al: What we eat in America, NHANES 2001-2002: usual nutrient intakes from food compared to dietary reference intakes, 2005. Accessed 6 December 2005 from http://www.ars.usda.gov/Services/docs.htm?docid=9098.

National Cancer Institute: Risk factor monitoring and methods, 2010. Accessed 8 February 2010 from http://riskfactor.cancer.gov/diet/usualintakes/pop/t35.html.

National Center on Addiction and Substance Abuse: The importance of family dinners IV, September 2007. Accessed 10 February 2010 from http://casafamilyday.org/familyday/files/themes/familyday/pdf/Family-Dinners-IV.pdf.

Neumark-Sztainer D, et al: Family meals and adolescents: what have we learned from Project EAT (Eating Among Teens), *Public Health Nutr* 13:1113, 2010.

O'Toole T, et al: Nutrition services and foods and beverages available at school: results from the School Health Policies and Programs Study 2006, *J Sch Health* 77:500, 2007.

Ogden CL, et al: Prevalence of high body mass index in US children and adolescents, 2007-2008, *JAMA* 303:242, 2010.

Powell L, et al: Nutritional content of television food advertisements seen by children and adolescents in the United States, *Pediatrics* 120:576, 2007.

Powers TG, et al: Obesity prevention in early adolescence: student, parent, and teacher views, *J Sch Health* 80:13, 2010.

Pratt JSA, et al: Best practice updates for pediatric/adolescent weight loss surgery, *Obesity* 17:901, 2009.

Rajeshwari R, et al: Secular trends in children's sweetened beverage consumption (1973 to 1994): The Bogalusa Heart Study, *J Am Diet Assoc* 105:208, 2005.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Rampersaud GC, et al: Breakfast habits, nutritional status, body weight, and academic performance in children and adolescents, *J Am Diet Assoc* 105(5):743, 2005.

Rideout VJ, et al: *Generation M²: media in the lives of 8- to 18-year-olds*, Menlo Park, Calif, 2010, Kaiser Family Foundation.

Robinson-O'Brien R, et al: Adolescent and young adult vegetarianism: better dietary intake and weight outcomes but increased risk of disordered eating behaviors, *J Am Diet Assoc* 109:648, 2009.

Rosenfield RL, et al: Thelarche, pubarche and menarche attainment in children with normal and elevated body mass index, *Pediatrics* 123(1):84, 2009.

Sebastian RS, et al: Effect of snacking frequency on adolescents' dietary intakes and meeting national recommendations, *J Adolesc Health* 42:503, 2008.

Sebastian RS, et al: US adolescents and MyPyramid: Associations between fast-food consumption and lower likelihood of meeting recommendations, *J Am Diet Assoc* 109:226, 2009.

Shaikh U, et al: Vitamin and mineral supplement use by children and adolescents in the 1999-2004 National Health and Nutrition Examination Survey, *Arch Pediatr Adolesc Med* 163:150, 2009.

Spear BA, et al: Recommendations for treatment of child and adolescent overweight and obesity, *Pediatrics* 120:S254, 2007.

Steinhausen HC: Outcome of eating disorders, *Child Adolesc Adol Psych* 18:225, 2008.

Stransky M, Rysava L: Nutrition as prevention and treatment of osteoporosis, *Physiolog Res* 58:S7, 2009.

Talamayan KS, et al: Prevalence of overweight misperception and weight control behaviors among normal weight adolescents in the United States, *ScientificWorldJournal* 6:365, 2006.

Tanner J: *Growth at adolescence*, Oxford, 1962, Blackwell Scientific Publications.

Timlin MT, et al: Breakfast eating and weight change in a 5-year prospective analysis of adolescents: Project EAT (Eating Among Teens), *Pediatrics* 121:e638, 2008.

Tussing-Humphreys LM: Excess adiposity, inflammation and iron-deficiency in female adolescents, *J Am Diet Assoc* 109:297, 2009.

U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service: Nutrient intakes from food: mean amounts consumed per individual, one day, 2005-2006, 2008. Accessed 29 January 2010 from www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/fsrg.

U.S. Department of Health and Human Services, Physical Activity Guidelines Steering Committee: 2008 physical activity guidelines for Americans, 2008. Available at: www.health.gov/paguidelines. Accessed Jan 14, 2011.

Van Dam RM, et al: The relationship between overweight in adolescence and premature death in women, *Ann Intern Med* 145:91, 2006.

Wang YC, et al: Increasing caloric contribution from sugar-sweetened beverages and 100% fruit juices among US children and adolescents, 1988-2004, *Pediatrics* 121:e1604, 2008.

World Health Organization: *Prevention and management of osteoporosis*. Report of a Scientific Group, WHO Technical Report Series no. 921, Geneva, 2003, World Health Organization.

Yussman SM, et al: Herbal products and their association with substance use in adolescents, *J Adolescent Health* 38:395, 2006.

Zenk S, Powell L: U.S. secondary schools and food outlets, *Health Place* 14:336, 2008.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIA SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

CAPÍTULO 20

Judith L. Dodd, MS, RD, LDN, FADA

Nutrición en los años de la vida adulta

PALABRAS CLAVE
alimentos funcionales
bienestar
calidad de vida relacionada con la salud (CDVRS)
fitoestrógenos
fitonutrientes
fitoquímicos
índice de precios de consumo (IPC)
isoflavonas
prebióticos
probióticos
seguridad alimentaria
síndrome metabólico
síndrome premenstrual (SPM)

Este capítulo subraya el trasfondo y las herramientas para alentar a los adultos a establecer estilos de vida relacionados con la nutrición que favorezcan una salud positiva y reduzcan los factores de riesgo. Otros capítulos de este texto proporcionan detalles sobre las principales enfermedades y trastornos crónicos que influyen en la elección de los alimentos y la nutrición en los años de la vida adulta, como las enfermedades cardiovasculares (ECD), la diabetes, el cáncer, el control del peso y la osteoporosis. La atención en este ámbito se centra en conseguir y mantener una salud positiva y en adoptar estilos de vida que permitan conseguir los objetivos de *Healthy People 2020* (v. capítulo 10).

ESTABLECIMIENTO DE LA BASE: NUTRICIÓN EN LOS AÑOS DE LA VIDA ADULTA

El objetivo de este capítulo son las conductas relacionadas con la nutrición y los alimentos durante los años que siguen a la adolescencia pero antes de poder ser considerado un «anciano», lo que a menudo se considera hacia los 65 años. Hay que reconocer que es un período largo y que, como todos los grupos de población, es heterogéneo. La ingesta dietética de referencia (IDR) situada en la contraportada de este libro proporciona una visión general de los niveles de nutrición y los grupos de edad bajo el ámbito de los IDR. Las necesidades de nutrientes son parecidas pero, como en todas las fases de la vida, se ven afectadas por el género, el estado de salud, los medicamentos y las elecciones encuadradas en el estilo de vida como las conductas alimentarias, el tabaco y la actividad. Se trata de indicadores, determinados a través de la pertinente valoración, que los profesionales de nutrición y salud pueden emplear para establecer las necesidades de esta población. Otros indicadores, menos evidentes, son las percepciones del adulto sobre la calidad de vida y su motivación en las diversas áreas de la nutrición y la salud. Cuando los objetivos son la prevención y el cambio de comportamiento, tales indicadores adquieren una importancia crucial.

Un primer paso para los profesionales de la dietética y la salud es reconocer que muchos adultos son destinatarios prioritarios de la información sobre nutrición y salud que ofrece una orientación positiva. Como cualquier grupo, los adultos deben ser abordados mediante estrategias y orientaciones que se ajusten a sus necesidades de salud y educación. Las encuestas sobre tendencias de la American Dietetic Association (ADA) ofrecen ciertas perspectivas. Estas encuestas incluyen una muestra representativa de la población estadounidense adulta, con especial atención a los mensajes sobre alimentación, nutrición y actividad, así como las reacciones de los consumidores ante tales mensajes. Dado que la encuesta ha venido realizándose cada 2 años a lo largo de un período de 12 años, y que se repitió en 2008, las tendencias ofrecen

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

una referencia inmediata de las actitudes adoptadas en relación con la importancia de la nutrición, la actividad y las fuentes de información. En 2002, el 38% de los estadounidenses pensaban que habían realizado ajustes significativos para conseguir una dieta saludable y nutritiva. Las tendencias de 2008 continuaron manteniendo esta línea positiva, y se estimó que un 43% de los encuestados pensaban haber dado pasos en la dirección correcta (ADA, 2008).

Hábitos alimenticios de los adultos estadounidenses

Estudios como el *ADA Trends* apoyan la idea de que un número creciente de adultos, más mujeres que varones, busca información nutricional y la usa para hacer cambios saludables en su estilo de vida. En un estudio reciente casi el 70% de 30.000 adultos estadounidenses dijo que estaba tratando de comer alimentos más sanos. Casi la mitad busca el valor nutricional y muestra una preocupación activa por controlar sus calorías (Dornblaster, 2006). Según la encuesta de la ADA, tres de cada cinco consumidores afirman que la dieta, la nutrición y la actividad son «muy importantes» para ellos, siendo superior el porcentaje de mujeres que así lo manifiesta. La calificación de «muy importante» para la dieta y la nutrición es menos probable entre adultos jóvenes que en personas mayores, mientras que el ejercicio y la actividad física se consideran importantes a lo largo de todo el ciclo vital. Es reseñable el hecho de que las razones por las que las personas no ajustan en mayor medida su dieta o sus pautas de ejercicio se relacionan en buena medida con la satisfacción por su actual estado de salud y nutricional (79%), y por considerar que no tienen por qué renunciar a los alimentos que les gustan (73%). Entre quienes se muestran dispuestos a cambiar sus creencias y sus comportamientos a este respecto, los problemas más habituales son la limitación de tiempo, la carencia de información práctica y las directrices poco definidas (ADA, 2008).

Una revisión de la información nutricional y sanitaria en revistas y televisión refuerza la idea de que este tipo de información está «de moda», pero los consumidores se muestran selectivos en cuanto a sus preocupaciones personales. La *Foundation Food and Health Survey* del International Food Information Council (IFIC) constató que la mitad de los estadounidenses están intentando perder peso, que dos tercios refieren introducción de cambios en los tipos y cantidades de alimentos que consumen, y que el 70% de la población se muestra preocupada por su peso (IFIC, 2009). Los consumidores escuchan los mensajes respecto a los posibles beneficios y riesgos de ciertos alimentos y nutrientes. Mensajes como el impacto negativo de la grasa saturada, los ácidos grasos *trans* y el sodio son reconocidos por los consumidores; dos de cada cinco adultos de los que fueron encuestados dicen que comerán más cereales integrales este año (Harris Interactive Poll, 2006). Ello ha dado un notable impulso al mercado de los «alimentos saludables» y a la demanda de que se ideen y se comercialicen alimentos acordes con esta imagen (Sloan, 2006).

Otro factor que debe considerarse es cuándo obtienen los consumidores su información. La fuente y el mensaje afectan al valor científico, pero para el consumidor adulto la promesa de beneficios específicos es probablemente más importante que el mensaje estándar de «es bueno para usted». Tanto la televisión como las revistas son fuentes habituales de información sobre alimentos y nutrición para adultos y, en este contexto, Internet ha superado ya a los periódicos. Por cuanto respecta a la fiabilidad, el 78% de los encuestados calificaban como fiables a los dietistas, seguidos de los médicos y el personal de enfermería (ADA, 2008).

Para acceder a la información sobre salud, los consumidores consultan de manera creciente las etiquetas de alimentos y bebidas, incluidas las referidas a datos nutricionales y de otra índole. Aunque el 84% de la población conoce la pauta nutricional *MyPyramid*, recientemente reconvertida en *MyPlate*, solo el 25% indica que elabora sus dietas siguiendo estos sistemas de orientación (IFIC, 2009). Para mejorar su dieta, es necesario que los consumidores continúen recabando información de la página web www.chooseMyplate.gov.

Información nutricional y educación para adultos

Con frecuencia se olvida al grupo de adultos normales como segmento particular de la población que necesita un mensaje positivo. Es probable que las estrategias preventivas se dirijan a los años de formación de la fase prenatal, de la lactancia, la infancia, la adolescencia y los jóvenes. El grupo de edad avanzada es probable que sea objeto de estrategias de intervención sanitarias y de mensajes sobre la calidad de vida. Pero es probable que el grupo de población situado en la mitad de este espectro, desde los 25 a los 65 años, esté segmentado según enfermedades, acontecimientos vitales o estilos de vida. Por ejemplo, a los adultos se les aborda en referencia a su situación de riesgo de diabetes o cardiopatías, de necesidad de medicamentos o por estar embarazadas o ser deportistas.

El adulto que no está en período de gestación, no es deportista ni está «enfermo» y que está buscando guía sobre una nutrición normal o prevención puede verse dirigido a dietas para enfermedades crónicas o para perder peso. Tal información puede ser buena cuando se basa en datos científicos. Afortunadamente la guía proporcionada por grupos tales como la American Heart Association (AHA), la ADA, la American Diabetes Association y la American Cancer Society (ACS) reflejan las Directrices Dietéticas para los Estadounidenses 2012 (DGA) (USDHHS, 2010). La AHA publicó en 2006 una serie de directrices que definían nuevos objetivos orientados a la mejora de la salud global y a la consecución de una mejora del 20% en la salud vascular de los estadounidenses para el año 2020 (Lloyd-Jones, 2010).

Los adultos son objetivos prioritarios en lo que respecta a la información sobre prevención de enfermedades crónicas y control del peso; sin embargo, los mensajes pueden resultar confusos o no ofrecer promesas de soluciones rápidas. A pesar de ello, los programas sanitarios, de educación y de salud pública, al mismo tiempo que la mejora de la investigación y la asistencia, han contribuido a que se consigan cambios en la morbilidad y la mortalidad de la población adulta (Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 2009a). En EE. UU, la población adulta parece estar en el camino del cambio positivo, pasando del conocimiento a la acción (National Center for Health Statistics [NCHS], 2009).

Es probable que los adultos que se hallan en las etapas de concienciación y actuación busquen respuestas, a menudo a corto plazo o que supongan la solución de un problema de salud. Por ejemplo, un adulto puede desear saber en qué términos se ajustan los hidratos de carbono en la dieta y cuáles son «los mejores». Y ¿qué sucede con las grasas ahora que las de tipo *trans* han quedado poco menos que prohibidas? ¿Hay «grasas buenas»? ¿Qué distingue a un alimento o una dieta «saludable» de los «no saludables»? ¿Puedo comprar alimentos orgánicos o cultivados localmente? ¿Qué debo hacer con el sodio? ¿Cómo puedo garantizar la seguridad de los alimentos?

Las orientaciones basadas en criterios científicos suelen centrarse en la dieta en general y en el estilo de vida, más que en los

nutrientes o alimentos concretos. Los conceptos de *alimentación saludable*, *densidad de nutrientes* o *comida nutritiva* han sido objeto de debate por parte de los profesionales de la alimentación y la nutrición. La idea de expresar la densidad de nutrientes mediante etiquetas alimentarias es un elemento de análisis especialmente significativo. Por desgracia, los debates sobre alimentación y nutrición son objeto habitual de tratamiento por parte de los medios de comunicación, lo que supone una incorporación suplementaria de confusión y percepción de mensajes diferentes. En la actualidad, se están adoptando iniciativas para ordenar la información que se incluye en las etiquetas, en especial en el exterior de los envases, de modo que los consumidores conozcan lo que contienen sus alimentos (Institute of Medicine [IOM], 2010; Thompson, 2010).

No obstante, los adultos son un grupo de población con el interés y la capacidad de buscar sus propios recursos y respuestas. Una búsqueda de información sobre la elección de los alimentos para la salud puede encontrarse con información basada en pruebas como las DGA, o con una guía cuestionable basada en un solo estudio o en la promoción de un producto. La combinación de comercialización y medios de comunicación electrónicos facilita mezclar ciencia con especulaciones y auténticas mentiras. Los adultos interesados en mejorar la calidad nutricional de su dieta pueden acabar con un consejo increíble que apunte a complementos o productos milagrosos.

Hay que considerar los años de adulto como un momento para la promoción de la salud, el mantenimiento de la salud y la prevención de la enfermedad, así como para intervenciones adaptadas a la progresión de las enfermedades crónicas que llegan con la edad. Es momento para que los adultos tomen la responsabilidad y el control. La *Food and Health Survey* y el *ADA Trends* son ejemplos de estudios de referencia que ofrecen una perspectiva inmediata de las actitudes del consumidor sobre los alimentos y la salud. Estos estudios ofrecen al profesional de la dietética y la salud información sobre las «cuestiones más candentes» para el consumidor. Examinar este estudio y otros dirigidos a los adultos es fundamental para presentar información relevante e iniciar y reforzar además conductas positivas respecto a la nutrición y la salud.

AÑOS DE BIENESTAR

Los años de la fase adulta son largos y complicados por factores fisiológicos, madurativos y sociales. Junto a sus antecedentes génicos y sociales, los adultos han acumulado los resultados de sus conductas y los riesgos de los factores ambientales. Estos factores modelan la heterogeneidad de los años de la vida adulta. No obstante, estos años son un momento ideal para dar un mensaje de promoción de la salud y prevención de la enfermedad. En la transición de la adolescencia a las fases temprana y media de la vida adulta, la salud y el bienestar pueden adquirir una nueva importancia. Esto puede ser el resultado de un acontecimiento vital o de la educación, y la consecuencia es que se despierta la conciencia de que es importante el bienestar y sentirse bien. Ejemplos son: conocer los resultados de un estudio de cribado de la presión arterial; el efecto que se produce cuando la salud personal o de un amigo o familiar está en crisis, o la conciencia de que la ropa no queda tan bien como debiera. Sea cual sea la razón, la idea del bienestar adquiere un nuevo significado, y estos acontecimientos son momentos adecuados para la educación.

Los Wellness Councils of America (WELCOA) describen el **bienestar** como un proceso que implica ser consciente de una mejor salud y trabajar activamente en ese sentido (WELCOA, 2009). Con esta disposición, un estado de bienestar puede existir en cualquier edad y puede comenzar en cualquier momento de la vida de una persona. En este contexto el bienestar es más que la salud física y el estar bien. Un estado de bienestar comprende la salud mental y espiritual y engloba la capacidad de una persona de moverse por la jerarquía de necesidades de Maslow (Maslow, 1970).

La capacidad para abordar las necesidades nutricionales requiere **seguridad alimentaria** (es decir, acceso a fuentes de alimentos seguras, aceptables y adecuadas). El actual contexto económico tiende a hacer mayor hincapié en la importancia de esta noción. La probabilidad de vivir en un entorno de pobreza es mayor para los estadounidenses hispanos y afroamericanos que para los blancos o asiáticos, en todos los grupos de edad (CDC, 2009a), y es en los hogares de los dos colectivos citados en primer lugar en los que el nivel de inseguridad alimentaria es mayor (CDC, 2006a).

En 2008, se determinó que el 85% de los hogares de EE.UU. eran seguros desde el punto de vista alimentario durante todo el año, y que el 15% registraban algún tipo de inseguridad al menos en alguna ocasión durante el año, lo que suponía un aumento del 11,1% con respecto a 2007 (U.S. Department of Agriculture [USDA] y Economic Research Service [ERS], 2010). Las estadísticas sobre hambre y pobreza elaboradas por la organización Feeding America (antigua Second Harvest) especifican que, en 2008, 39,8 millones de personas vivían en la pobreza (Food Research and Action Center, 2010).

La participación en el *Supplemental Nutrition Assistance Program* (SNAP), anteriormente conocido como «*Food Stamps*», es un indicador de la inseguridad alimentaria. Algo más de la mitad de los estadounidenses de edades comprendidas entre los 20 y los 65 años recibieron en algún momento cupones para alimentos, lo que da idea del riesgo de inseguridad alimentaria en la edad adulta (Sandoval et al., 2009). Aunque la mayor parte de los receptores del programa SNAP son niños o ancianos, las mujeres en edad laboral constituyen el 28% del total de adscritos al programa, mientras que los hombres en edad laboral son el 14% (USDA y ERS, 2010). El acceso a alimentos asequibles es una necesidad básica para el bienestar y la nutrición en los años de la edad adulta.

Las propias percepciones de la salud personal (mental y física) se relacionan con perspectivas de bienestar y calidad de vida. La **calidad de vida relacionada con la salud (CDVRS)** es un concepto utilizado para medir los efectos de las enfermedades en curso sobre la vida diaria de una persona. A fin de reproducir esa magnitud y crear un medio que sirva de ayuda a los profesionales, los CDC miden las percepciones de CDVRS de la población, incluida la de «sentirse sano». El uso de la CDVRS permite conocer en qué medida los adultos relacionan su estado de salud con su actividad diaria. Los estadounidenses declaran que se sienten «no sanos» aproximadamente 6 días al mes y «sanos» o «con toda su energía» unos 19 días al mes; los adultos con nivel de renta más bajo y mayor incidencia de enfermedades crónicas refieren un mayor número de días «no sanos» (CDC, 2006a).

Los años de vida adulta ofrecen oportunidades específicas para evaluar el estado de salud, construir a partir de factores positivos y sustituir los factores negativos que afectan a la calidad de vida (fig. 20-1). Dado que los adultos son educadores, orientadores, padres, cuidadores y trabajadores sociales, el hecho de centrarse en las actitudes y comportamientos relacionados con el bienestar de los adultos puede tener un efecto multiplicador. Un enfoque positivo del bienestar no solo influye en la salud del adulto, sino también en quienes se encuentran en su esfera de influencia.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

FIGURA 20-1 El hecho de comer de prisa, sin atención, con estrés o haciendo otras actividades a la vez muchas veces es causa de una mala ingesta nutricional en la edad adulta. *(© 2011 Photos.com a division of Getty Images. Todos los derechos reservados.)*

ESTILO DE VIDA Y FACTORES DE RIESGO PARA LA SALUD

Las opciones en cuanto a estilo de vida, incluida la actividad, establecen el marco de desarrollo de la salud y el bienestar. La salud de las personas que viven en EE. UU. ha mejorado en los últimos 55 años, en parte debido a que la educación ha dado lugar a cambios en el estilo de vida. La esperanza de vida mantiene su incremento (proyectado a 77,9 años), y las tasas de morbilidad y mortalidad por cardiopatías, cáncer y accidente cerebrovascular han disminuido. En 2007, la mortalidad global fue un 25% mayor en afroamericanos que en blancos; esto supone un avance no muy significativo con respecto a 1990, cuando la diferencia era del 37% (CDC, 2009a). Este es un campo en el que se ha de prestar especial atención a las iniciativas de prevención e intervención.

Incluso cuando la atención se centra en el bienestar, existen fuertes vínculos con factores de riesgo que influyen en la morbilidad y la mortalidad. En EE. UU., las principales causas de muerte y debilitamiento en adultos son: 1) cardiopatías, 2) cáncer, 3) enfermedad cerebrovascular, 4) enfermedades de las vías respiratorias inferiores, 5) accidentes (lesiones no intencionadas) y 6) diabetes (CDC, 2009b). Las enfermedades crónicas, como cardiopatía, accidente cerebrovascular, cáncer y diabetes, se cuentan entre los problemas de salud que más coste generan y que son susceptibles de prevención, siendo responsables de un tercio de los potenciales años de vida perdidos antes de los 65 años y del 75% de los gastos médicos del país (CDC, 2009b). Cuatro de estas enfermedades crónicas guardan relación con la dieta y el estilo de vida: las ECV, la diabetes, ciertos cánceres y la osteoporosis.

El sobrepeso y la obesidad son precursores o complican todas estas enfermedades. La prevalencia del sobrepeso, considerado como índice de masa corporal (IMC) de 25 o más, ha aumentado en todos los grupos de edad, aunque parece tender a mantenerse. Al analizar la salud general de los adultos, es importante considerar el IMC elevado como factor de riesgo de primer orden. La hipertensión, la hiperlipidemia y la hiperglucemia se registran, en ocasiones, al tiempo que la obesidad, dando lugar a lo que se conoce como **síndrome metabólico**.

La obesidad y el sobrepeso están directamente relacionados con el desequilibrio calórico. Se estima que menos de la mitad de los estadounidenses adultos realizan actividad física con regularidad, siendo una cuarta parte los que indican que no realizan actividad alguna. Son muchos los riesgos de salud en el adulto asociados a la falta de ejercicio regular y los comportamientos alimentarios inadecuados, entre los que cabe citar la enfermedad arterial coronaria, ciertos tipos de cáncer, hipertensión, diabetes tipo 2, depresión, ansiedad y osteoporosis. No se puede alcanzar un estado de salud positivo sin una combinación de actividad física y opciones alimentarias que se ajusten a las necesidades personales de equilibrio energético y nutrición.

En el otro extremo del espectro del peso se sitúa el peso inferior al normal, frecuentemente acompañado de desnutrición. La anorexia nerviosa, la manifestación más patente de este estado, se da en ambos sexos en todo el espectro de edades. El peso no saludable o los problemas relacionados con el peso corporal no solo repercuten en la salud en su conjunto, sino que, en mujeres, pueden también afectar a la fertilidad y a la capacidad de concebir.

DESIGUALDADES DE SALUD

La aplicación de los objetivos de *Healthy People* se fundamenta en parte en la eliminación de las desigualdades que incrementan los riesgos para las poblaciones afectadas. Tales desigualdades se relacionan con el acceso inadecuado al suministro de alimentos y de servicios sanitarios seguros y fiables asociado a raza, etnia, sexo, educación, nivel de renta o localización geográfica. El acceso inapropiado a la asistencia es una desigualdad que tiene efectos notables en el bienestar de la persona. Los hombres en edad laboral están expuestos a una probabilidad superior al doble que las mujeres de no disponer de una fuente de asistencia sanitaria habitual (NCHS, 2009). Se ha constatado que las enfermedades crónicas y la obesidad inciden en mayor medida en las minorías étnicas y las mujeres (CDC, 2009a, 2010). En las poblaciones de renta baja afroamericanas e hispanas se registran tasas elevadas de cardiopatía, diabetes y obesidad o sobrepeso (AHA y American Stroke Association, 2005). Estos mismos grupos de población tienen un acceso limitado a servicios de prevención y educación nutricional y orientación (U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS], 2010).

La inseguridad alimentaria y el acceso limitado a alimentos saludables también son motivo de desigualdad. En ocasiones, es más caro comer alimentos sanos que tomar comidas menos saludables de alto contenido calórico. La falta de capacidad para comprar y preparar alimentos saludables, junto con la disponibilidad limitada de alimentos y de equipo para prepararlos, complica las pautas se seguimiento de un estilo de vida saludable. Ello subraya la necesidad de fomentar la educación de los consumidores adultos en lo que respecta a las capacidades básicas relacionadas con la alimentación.

Los problemas asociados a las enfermedades crónicas son similares en EE. UU. y en otros países (Organización Mundial de la Salud [OMS], 2009). El virus de la inmunodeficiencia humana, el síndrome de inmunodeficiencia adquirida, la tuberculosis y las enfermedades tropicales son barreras decisivas para la consecución de un estado de salud positivo. No obstante, los ocho objetivos de desarrollo del milenio de las Naciones Unidas intentan reducir el número de personas que padece hambre y mejorar el acceso a fuentes de abastecimiento de agua y condiciones higiénicas (OMS, 2009).

Énfasis: salud de la mujer

Los años reproductivos constituyen una etapa esencial de la vida de la mujer. Muchas cuestiones que afectan a la salud femenina

están relacionadas con los cambios hormonales mensuales asociados a la menstruación. La osteoporosis, las cardiopatías y ciertos cánceres son estados patológicos que se ven afectados por los cambios hormonales. El embarazo y la lactancia ejercen efectos destacados en la salud de la mujer (v. capítulo 16). La lactancia materna ayuda a controlar el peso, reduce el riesgo de diabetes y mejora la salud de los huesos (Stuebe et al., 2005). Así pues, fomentarla es una estrategia de prevención de notable eficacia, tanto para la madre como para el lactante.

Los cambios en las hormonas estrógeno y progesterona desencadenan el ciclo reproductor femenino e influyen en la salud de la mujer. Asociados a las menstruaciones hay un grupo complejo de síntomas físicos y psicológicos conocidos como **síndrome premenstrual (SPM)**. Los síntomas comunicados varían, pero se describen como malestar general, ansiedad, depresión, astenia, dolor mamario y calambres. Tales síntomas aparecen alrededor de 1 semana a 10 días antes del comienzo de las menstruaciones y aumentan de intensidad durante la menstruación. En la actualidad no hay una sola causa o intervención identificada para el SPM. Se han implicado desequilibrios hormonales, defectos en la síntesis de neurotransmisores y concentraciones bajas de ciertos nutrientes (es decir, vitamina B_6 y calcio) (National Institutes of Health [NIH] y Office of Dietary Supplements [ODS], 2007). También se ha comunicado que una dieta rica en sodio e hidratos de carbono refinados en lugar de complejos se asocia a síntomas de SPM, pero de nuevo las pruebas no son suficientemente completas para dar recomendaciones (NIH y ODS, 2007). No obstante, el análisis de sus dietas y el asesoramiento de las mujeres para obtener cantidades adecuadas de todos los nutrientes, junto a un mayor énfasis en una dieta basada en vegetales como cereales integrales, frutas, verduras, fuentes de proteínas magras o pobres en grasas y pocos productos lácteos o bebidas de soja, son intervenciones razonables. El ejercicio y la actividad, incluidas las técnicas de relajación, también se han comunicado como amortiguadores de los síntomas.

Cuando las menstruaciones acaban, por la edad o por una extirpación quirúrgica de los órganos reproductores, las mujeres tienen preocupaciones especiales sobre la salud y la nutrición. La perimenopausia y la menopausia comienzan generalmente a finales de la década de los 40 años, aunque el fondo génico, la salud general y la edad en que comenzaron las menstruaciones alteran el momento de este marcador. La producción de estrógenos suele reducirse alrededor de los 50 años. La circulación de estrógenos endógenos se reduce alrededor de un 60%, y los efectos son un cese de las menstruaciones y la pérdida de los beneficios para la salud de los estrógenos. Incluso después de que los ovarios dejan de producirlos, algunos estrógenos, en una forma más débil, se continúan produciendo en la glándula suprarrenal, y algunos se almacenan en el tejido adiposo (Barrett-Connor et al., 2005).

A medida que los estrógenos disminuyen pueden aparecer síntomas asociados a la menopausia. El inicio de la menopausia y los efectos adversos comunicados varían. En algunas mujeres es una reducción gradual en la frecuencia y duración de las menstruaciones, mientras que en otras es un cese brusco. Los síntomas descritos con mayor frecuencia son niveles de energía bajos y síntomas vasomotores conocidos como sofocos. Se afectan la salud ósea, cardíaca y encefálica. La reducción de los estrógenos circulantes limita la capacidad del cuerpo de reestructurar los huesos, el proceso natural de recambio óseo. Esto puede dar lugar a un descenso de la masa ósea. Las menores concentraciones de estrógenos circulantes también influyen en las concentraciones sanguíneas de lípidos. El resultado es el posible incremento de las concentraciones del colesterol total y del colesterol de las lipoproteínas de densidad baja (LDL) y una reducción de las concentraciones del colesterol de lipoproteínas de densidad alta (HDL). La función encefálica, en particular la memoria, también se ve afectada; los cambios negativos pueden posponerse o aliviarse, dependiendo del momento del tratamiento hormonal (MacLennan et al., 2006).

El tratamiento de la menopausia usando medios dietéticos apunta a los alimentos de origen vegetal por los posibles beneficios de los fitoestrógenos, la fibra soluble y otros componentes. Tener el suficiente calcio, vitamina D, vitamina K y magnesio, usando las IDR como guía, es importante para proteger la salud de los huesos (v. capítulo 24). Aunque la prensa popular continúa sugiriendo los beneficios de los estrógenos vegetales (como las isoflavonas que se encuentran en la soja), como una forma de controlar los sofocos, la investigación actual no da apoyo a estas indicaciones para todas las mujeres.

La cardiopatía, el cáncer o el accidente cerebrovascular se mantienen como primeras causas de muerte en mujeres (CDC, 2006b). Como se indicó anteriormente, el peso es un factor de riesgo en las patologías cardíacas y en ciertos cánceres. La ganancia de peso es un factor importante para las mujeres, siendo el nivel de prevalencia de las mujeres estadounidenses que padecen obesidad entre los 20 y los 74 años de edad del 35%, algo mayor que el 33% registrado en hombres en ese mismo intervalo. La mitad de las mujeres de raza negra no hispanas y dos quintas partes de las hispanas son obesas, mientras que la proporción es de un tercio en las de raza blanca no hispanas (CDC, 2009a). El ejercicio físico aeróbico y los ejercicios con pesas protegen la salud de los huesos, la cardiovascular y la emocional. El mensaje nutricional fundamental que se debe transmitir es el de una ingesta equilibrada con alimentos densos en nutrientes y bajos en grasas.

Énfasis: salud del varón

Las principales causas de muerte entre los varones estadounidenses son las cardiopatías, el cáncer de próstata, el cáncer de pulmón y las lesiones no intencionadas (CDC, 2006c). En el varón adulto una dieta que apoye la reducción del riesgo de cardiopatía es especialmente importante porque los varones presentan cardiopatías a menor edad que las mujeres. El ejercicio y la actividad regulares son importantes. Además de contribuir a la salud cardiovascular, el ejercicio de levantamiento de peso tiene un posible efecto sobre la salud ósea.

Otro aspecto en los adultos varones es la ingestión de hierro. A no ser que los varones adultos estén diagnosticado de anemia ferropénica y necesiten más hierro, no deben tomar hierro adicional a partir de complementos multivitamínicos y con múltiples minerales, ni de barritas o bebidas deportivas o energéticas enriquecidas. La ingestión de un exceso de hierro es problemática porque el exceso de hierro actúa en el cuerpo como un oxidante, y los varones y las mujeres posmenopáusicas no tienen menstruaciones, embarazos ni lactancia para desembarazarse del exceso de hierro. Un cierto porcentaje de hombres porta la variante génica de la hemocromatosis y la sobrecarga de hierro, y en esta situación el hierro es particularmente peligroso (v. capítulo 33).

PUESTA EN MARCHA: NUTRICIÓN Y PREVENCIÓN

Los adultos están en una fase del ciclo vital ideal para la promoción de la salud y la prevención de la enfermedad a través de la nutrición debido a la combinación de su experiencia vital y su

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

influencia. Este grupo puede modelar su estilo de vida personal, sus elecciones e influir en otros. Las herramientas ya están disponibles, como las DGA, *MyPyramid* y las etiquetas de datos nutricionales de los alimentos. Hay patrones alternativos que apoyan a los que eligen ser vegetarianos estrictos o parciales (Craig et al., 2009).

Otro aspecto es la puesta en marcha de elecciones positivas y el movimiento de las personas a lo largo de un espectro continuo de un estilo de vida saludable. La mayoría de los consumidores son conscientes de las preocupaciones asociadas al estilo de vida y la dieta (IFIC, 2009). También son conscientes de las promesas implicadas para la buena salud que vienen con muchos de los mensajes que están circulando en los medios de comunicación, los amigos y los profesionales sanitarios. Pero es improbable que pasen de la conciencia a la acción sin una motivación mayor que otra promesa. A menudo, los consumidores no desean renunciar a los alimentos que más les gustan ante el temor de que los más saludables no tengan buen sabor (ADA, 2008). Centrarse en el enfoque dietético total de hacer cambios graduales de alimentos y estilo de vida puede ayudar a reducir estos obstáculos. El programa *Small Step*, disponible a través del U.S. Department of Health and Human Services, es un ejemplo de este tipo de enfoque en un programa sencillo a través de Internet (USDHHS, 2006). *«America on the Move»* es otro programa que subraya los objetivos alcanzables mientras mantiene el equilibrio calórico a través de pequeños cambios.

Pero los pasos hacia la prevención y la promoción de la salud, aunque pequeños, son responsabilidades personales que no pueden legislarse. Los estadounidenses tienen muchas opciones: qué y dónde comer, dónde recibir información y qué incluir en su estilo de vida o eliminar de él. Los adultos valoran en nuestra cultura la elección: es un derecho, aunque lleve a la mala salud, las enfermedades crónicas o la muerte. Algunos mensajes llegan a los adultos allí donde viven o trabajan. Los adultos de países desarrollados están ligados, en buena parte de los casos, a un lugar de trabajo. Se están realizando notables esfuerzos, tanto en el sector público como en el privado, para fomentar los comportamientos y programas relacionados con la nutrición saludable en el lugar de trabajo.

TENDENCIAS Y PATRONES ALIMENTARIOS

Dónde se come, quién lo prepara y cuánto se consume son patrones de conducta y elección. No hay un «adulto» estereotípico cuando se trata de estilos de vida. Los adultos pueden vivir solos o en pareja, con o sin niños, trabajar fuera de casa o dentro de ella. Las comidas familiares sentados han dejado paso a las comidas a toda prisa, para llevar o para recoger a través de la ventanilla del coche. Muy poco tiempo para planificar o preparar y habilidades culinarias limitadas pueden llevar a apoyarse en alimentos procesados, cocina rápida (combinar ingredientes procesados con ingredientes frescos) o más alimentos preparados fuera de casa. La actual situación económica y lo cambiante de las recomendaciones dietéticas plantean nuevos desafíos. El enfoque de alimentos densos en nutrientes resulta esencial (Miller et al., 2009). Es igualmente crucial hacer llegar mensajes comprensibles y concretos tanto a hombres como a mujeres, en especial cabezas de familia y responsables de la toma de decisiones.

Según el **índice de precios de consumo (IPC)**, se estima que los estadounidenses gastan fuera de casa el 48,5% del dinero que destinan a alimentación. El IPC para los alimentos mide la variación media de los precios que pagan los consumidores, en función de una «cesta de la compra» representativa de bienes y servicios de consumo. El Economic Research Service (ERS) del USDA sigue estos gastos y controla el conjunto de los datos. Se trata de una valiosa herramienta para controlar el gasto y planificar las intervenciones significativas.

Los patrones alimentarios cambiantes y el uso de más alimentos procesados y de encargo dan lugar a un incremento en alimentos ricos en sodio y con grasa y edulcorantes añadidos, y a una reducción en el uso de alimentos básicos como las frutas, las verduras y los cereales integrales. Los tamaños de las porciones (la cantidad presentada o la cantidad elegida para comer) sustituyen a las cantidades recomendadas (las aconsejadas por las DGA u otras fuentes), ya que otros determinan qué se considera una «comida» o un «aperitivo». Las raciones se han hecho demasiado grandes, como puede verse utilizando la herramienta *«Portion Distortion»* disponible en http://hp2010.nhlbihin.net/portion/keep.htm.

Los cambios dietéticos han influido en la nutrición y ya se reflejan en las preocupaciones actuales por el peso y los desequilibrios de nutrientes. Las DGA 2010 y *MyPyramid* pueden verse como intentos de hacer hincapié en alimentos básicos ricos en nutrientes en lugar de en alimentos ricos en calorías; y en la cantidad total de alimentos por día en lugar del número de raciones. La información más actualizada queda reflejada en los datos utilizados para conformar las DGA 2010 (USDHHS, 2010).

Las dietas actuales de los adultos tienden a superar en grasas totales el 30% de las calorías totales recomendadas en las DGA de 2010. En ellas suelen predominar los hidratos de carbono en forma de azúcares y cereales refinados añadidos. Las directrices sobre frutas y verduras no se cumplen. Aunque el número de porciones de pollo y pescado ha aumentado, las fuentes animales de proteínas superan con mucho a las de origen vegetal. Las directrices sobre salud continúan orientándose en la dirección de aumentar los alimentos de origen vegetal. Los nutrientes esenciales que pueden aportarse de manera deficitaria son calcio, magnesio y potasio; las vitaminas antioxidantes A, C y E; y la vitamina D (USDHHS, 2010).

COMPLEMENTOS NUTRICIONALES

La posición de la ADA es que la mejor estrategia nutricional para favorecer la salud óptima y reducir el riesgo de enfermedades crónicas es elegir sabiamente una amplia variedad de alimentos. Los nutrientes adicionales procedentes de alimentos enriquecidos o complementos pueden ayudar a algunas personas a cubrir sus necesidades nutricionales como especifican las pautas de nutrición basadas en pruebas científicas como las IDR. Al hacer la declaración anterior, la ADA sitúa en primer lugar los alimentos, pero deja la puerta abierta para complementar a aquellos con necesidades de nutrientes, a los que se identifica mediante una evaluación exhaustiva realizada por el dietista o el profesional sanitario (Hasler et al., 2009).

Tradicionalmente uno piensa en las vitaminas y los minerales, la fibra y las proteínas como complementos nutricionales, generalmente en forma de comprimido, cápsula o líquido. Las IDR son las pautas usadas en la mayoría de los adultos. El enriquecimiento de los alimentos es otra forma de complementación de nutrientes. El nivel de alimentos enriquecidos (como «barras energéticas» o «bebidas deportivas») en el mercado pone otra capa de posibles fuentes de nutrientes mezclada con los complementos tradicionales. También se añaden otros complementos

menos tradicionales, como las hierbas y otros «potenciadores» dietéticos naturales, al conjunto de complementos del mercado y a disposición de los consumidores.

Los estadounidenses no cumplen con frecuencia las recomendaciones dietéticas para favorecer una salud óptima. Varios segmentos de la población adulta se encuadran en grupos de riesgo alto que es improbable que cubran sus necesidades de vitaminas, minerales o proteínas debido a necesidades de su fase vital (p. ej., embarazo), dependencia de alcohol o drogas, inseguridad alimentaria, enfermedades crónicas, recuperación de enfermedades o la elección de una dieta o un estilo de vida muy restrictivos (ADA, 2008). Otros ejemplos de personas con necesidades especiales son los que tienen alergia o intolerancia que eliminan grupos alimentarios importantes, las personas que usan fármacos o tratamientos que cambian la forma en que el cuerpo usa los nutrientes, los que tienen incapacidades que limitan su capacidad para disfrutar de una dieta variada y los que simplemente no pueden o no quieren dedicar el tiempo o la energía que suponen preparar o consumir una dieta con una composición nutricional adecuada. Todos estos adultos podrían necesitar un complemento nutricional (v. capítulo 13).

ALIMENTOS FUNCIONALES

Los adultos interesados en conseguir y mantener el bienestar están con frecuencia interesados en alterar los patrones dietéticos o elegir alimentos que añadan beneficios para la salud. El deseo de menos calorías, beneficios múltiples y alimentos reductores del riesgo, en especial cuando hay niños en casa, está guiando el crecimiento del mercado de alimentos funcionales estadounidense. Ejemplos de **alimentos funcionales** son frutas y verduras (en especial las de hoja oscura), linaza, cereales integrales, aceites de pescado, determinadas especias, yogur, frutos secos, soja y legumbres, de todos los cuales se cree que poseen beneficios que van más allá de su mero valor nutricional (IFIC, 2010). Entre los alimentos funcionales pueden contarse algunos integrales, potenciados o enriquecidos. Su posible beneficio para la salud se manifiesta cuando estos alimentos se consumen como parte de una dieta variada regularmente (Marra y Boyar, 2009).

La aportación de información destinada al segmento de la población adulta que busca formas de mejorar su salud no solo suscita la atención de los adultos, sino que también lleva la orientación nutricional a un nivel superior. La investigación continúa proporcionando datos sobre las pautas dietéticas y los componentes de los alimentos que pueden reportar beneficios adicionales para la salud. Entre los ejemplos de beneficios que se han citado e investigado a este respecto cabe citar la ayuda para reducir los niveles de colesterol o el control de la glucemia, la utilización de antioxidantes o depurantes contra los componentes nocivos, el favorecimiento de un estado saludable del tubo digestivo o la estimulación de la actividad desintoxicante de los sistemas enzimáticos. Véase *Foco de interés:* Alimentos para desintoxicar.

Los adultos que no tienen problemas de salud importantes y a los que sería beneficioso limitar ciertos alimentos pueden beneficiarse de una guía para cumplir las recomendaciones de *MyPyramid* y las DGA como primer paso. Esta guía se basa en un incremento de la ingestión de frutas, verduras (incluidas legumbres), cereales (con énfasis en los cereales integrales) y las semillas y frutos secos, algunos de los cuales se consideran poseedores de componentes que van más allá de los beneficios asociados a los nutrientes importantes. La mayoría de estos componentes que se consideran potenciadores dietéticos se asocian a alimentos vegetales.

Los **fitoquímicos** o **fitonutrientes** (de la palabra griega *phyto*, «planta») son componentes químicos naturales con actividad biológica presentes en los alimentos vegetales. En las plantas los fitoquímicos actúan como sistemas de defensa naturales para sus anfitriones y ofrecen protección contra invasiones microbianas o infecciones. También proporcionan color, aroma y sabor, y se han identificado unos 2.000 pigmentos vegetales (fig. 20-2). Entre ellos están los flavonoides, las antocianinas y los carotenoides (v. capítulo 4). También hay interés por el resveratrol del mosto y el vino tinto (v. *Foco de interés:* Alcohol: ¿posible alimento funcional?). Como parte del consumo humano, los fitonutrientes pueden ejercer funciones antioxidantes, de desintoxicación y antiinflamatorias.

La soja es un ejemplo de alimento con un interés actual por su valor más allá de que es una fuente de proteínas de buena calidad. Los beneficios para la salud de los productos o componentes de la soja son la reducción del riesgo de cardiopatía y ciertos tipos de cáncer y la disminución de los síntomas vasomotores (sofocos) en las mujeres menopáusicas. Obsérvese que la propia soja, como planta, no tiene colesterol y es una fuente de **isoflavonas**, un

FOCO DE INTERÉS

Alcohol: ¿posible alimento funcional?

Para grupos de población específicos, el consumo moderado de alcohol reporta algunos beneficios, si bien el alcance de la relación de dichos beneficios con el estilo de vida no está claro. Existen evidencias de que un incremento del consumo de bebidas alcohólicas se asocia a reducción de la calidad total de la dieta (Breslow, 2010). Sin embargo, una ingesta escasa o moderada de alcohol se asocia a menor riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV). Este efecto beneficioso parece ser independiente de otros factores de riesgo de ECV, como edad, sexo, consumo de tabaco o IMC. Las mujeres de 55 años o más y los hombres de 45 años o más con riesgo de cardiopatía son los grupos en los que el potencial efecto beneficioso es mayor (USDHHS, 2006). En adultos más jóvenes, los beneficios pueden verse superados por el aumento de accidentes relacionados con el alcohol.

Los polifenoles del vino tinto (en especial de la uva *pinot noir*) tienen efectos protectores. La cuestión de la ingesta de energía por parte de quienes gustan de beber vino es un factor a tener en cuenta, por lo que los estilos de vida a este respecto están siendo analizados. Por ejemplo, en un estudio danés desarrollado en 3,5 millones de compras de supermercado se demostró que era más probable que quienes compraban vino compraran también frutas, verduras, aceitunas y quesos bajos en grasas que quienes compraban cerveza (Johansen et al., 2006). La elevada ingesta de vino por parte de los franceses, la «paradoja francesa» y la dieta mediterránea también se han demostrado beneficiosas.

En función de la bibliografía, lo más aconsejable es actuar con prudencia. Se debe tener edad legal para consumir alcohol, beber con responsabilidad, disfrutar del vino con una comida saludable y estar en condiciones clínicas adecuadas para tomar alcohol en lo que respecta a salud, período de la vida (no se debe tomar alcohol durante la gestación o la lactancia) o medicamentos. La *moderación* se define como una bebida al día para mujeres y hasta dos bebidas al día para hombres, correspondiendo el término *bebida* a 33 ml de cerveza, 15 ml de vino o 5 ml de licor o destilado de 40% vol.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

FOCO DE INTERÉS

Alimentos para desintoxicar

L. Kathleen Mahan, RD, CDE, y Sheila Dean, DSc, RD, CDE

Las actuales ideas sobre los alimentos desintoxicantes como medio para obtener una salud óptima se basan en un sistema de elección de alimentos destinado a proteger, mantener y renovar el cuerpo. Este se protege de los xenobióticos (compuestos extraños al cuerpo) mediante barreras naturales, como el sistema digestivo, los pulmones y la piel. Cuando compuestos potencialmente nocivos o de efecto desconocido atraviesan estas barreras, entran en acción los sistemas de desintoxicación del cuerpo, constituidos por series de reacciones metabólicas que reducen los efectos negativos de xenobióticos, fármacos o toxinas.

Las toxinas pueden ser de origen externo (*xenobióticos* o *toxinas externas*), como los compuestos químicos o los contaminantes del aire o el agua, aditivos alimentarios o fármacos. Asimismo, pueden generarse internamente *(toxinas endógenas)*, encontrándose entre estos los productos finales del metabolismo hormonal, los subproductos bacterianos y otras moléculas complejas. La presencia prolongada de tales moléculas produce efectos dañinos sobre los tejidos o induce desequilibrios perjudiciales.

El proceso de desintoxicación se produce según dos pasos clásicos, designados como *fase 1* y *fase 2*, cada uno de los cuales implica a un conjunto de enzimas de alta especificidad. Concretamente, las reacciones de fase 1 son catalizadas por las familias de isoenzimas del supergén del citocromo P450 (CYP450), que presentan una amplia especificidad de sustratos. Los productos generados por las reacciones de fase 1 son a menudo metabolitos intermedios reactivos o especies de oxígeno reactivo, que pueden producir lesiones tisulares. En general, las reacciones de fase 2 implican la conversión o conjugación de los metabolitos intermedios de fase 1 mediante adición de un grupo hidrosoluble al sitio reactivo en los productos finales que son eliminados. En algunos casos, una toxina puede convertirse directamente a través de las fases 1 o 2. Aunque las dos presentan características diferentes, es esencial que actúen de manera equilibrada una respecto de la otra a fin de minimizar la presencia de metabolitos y de desarrollar una desintoxicación.

Aunque hasta el 75% de la actividad desintoxicante se produce en el hígado, buena parte del resto tiene lugar en la mucosa de la pared intestinal. Un pequeño porcentaje adicional se registra en otros tejidos. Aunque se considera que el hígado es el centro del proceso de desintoxicación, está claro que el intestino también desempeña un papel importante en él, ya que el revestimiento gastrointestinal constituye la barrera física inicial para la mayor carga de xenobióticos.

La potencial capacidad de estos sistemas para proteger el cuerpo queda demostrada si se analiza más en detalle la barrera principal, el intestino. Más de la mitad del tejido linfoide del cuerpo circunda el tubo digestivo El tejido linfoide asociado al intestino (TLAI) genera aproximadamente el 70% de los anticuerpos corporales y contiene el mayor número de linfocitos del organismo. Son las inmunoglobulinas del TLAI las que previenen la absorción de bacterias y virus. La inmunoglobulina A secretora es un componente esencial del sistema inmunitario del intestino, y de ella se ha afirmado que desactiva directamente enzimas y toxina de bacterias como *Escherichia coli*.

Los mecanismos mediante los cuales los alimentos y los nutrientes se vinculan a la desintoxicación son objeto de estudio, aunque se ha apuntado que en ellos están implicadas sustancias fitoquímicas, junto con otros nutrientes más tradicionales que conforman y dan soporte a los sistemas enzimáticos. Isocianatos como los sulforafanos presentes en verduras y hortalizas crucíferas; los compuestos organofosforados de ajos, cebollas u otras especies de la misma familia; y los componentes presentes en los **prebióticos** (productos alimentarios no digeribles que estimulan el crecimiento de las bacterias ya presentes en el colon) y las bacterias de los **probióticos** son ejemplos de opciones alimentarias que afectan a la desintoxicación, tanto en la prevención como en la curación.

Entre los alimentos con sustancias fitoquímicas que potencian la desintoxicación se incluyen:

- Al menos 250 g diarios de hortalizas crucíferas (col, brécol, col rizada, col verde, coles de Bruselas) para fomentar el efecto de promoción de enzimas de la fase 2
- Algunos dientes de ajo, que también favorecen la promoción de enzimas de la fase 2
- Té verde descafeinado por la mañana
- Zumos de verduras frescas, como zanahoria, apio, cilantro, remolacha, perejil y jengibre
- Infusiones que contengan mezclas de raíces de bardana, diente de león, jengibre, regaliz o zarzaparrilla, semillas de cardamomo, corteza de canela y otros
- Alimentos con contenido en azufre de alta calidad, como huevos, proteína de suero de leche, ajo, cebolla
- Limoneno presente en la piel de los cítricos, la alcaravea y el aceite de eneldo
- Bioflavonoides contenidos en uvas, bayas y cítricos, que favorecen la promoción de enzimas de la fase 1
- Hojas de diente de león, que contribuyen a la desintoxicación hepática, mejoran el flujo biliar y aumentan la diuresis
- Apio, que aumenta la diuresis y ayuda a desintoxicar
- Cilantro, que puede contribuir a eliminar metales pesados
- Romero, que contiene carnosol, fuerte potenciador de las enzimas desintoxicantes
- Curcuminoides (cúrcuma o curry), con efecto antioxidante y antiinflamatorio
- Clorofila en verduras de hoja verde oscuro y en hierba de trigo

Hyman M: Systems biology, toxins, obesity, and functional medicine in managing biotransformation: the metabolic, genomic, and detoxification balance points, The Proceedings from the 13th International Symposium of The Institute for Functional Medicine, Gig Harbor, Wash, 2006, Institute of Functional Medicine.

Lyon M et al.: Clinical approaches to detoxification and biotransformation. In Jones DS, editor: Textbook of functional medicine, Institute for Functional Medicine, Gig Harbor, Washington, 2006.

FIGURA 20-2 Los fitoquímicos de las verduras son potentes antioxidantes y ejercen funciones desintoxicantes y antiinflamatorias en el cuerpo. *(© 2011 Photos.com a division of Getty Images. Todos los derechos reservados).*

fitoestrógeno o estrógeno vegetal. En 1999 la FDA aprobó una declaración en la etiqueta para la soja que señala su posible influencia sobre la reducción del riesgo de cardiopatía (Food and Drug Administration, 1999). Para ser de calidad, un alimento debe tener 6,25 g de proteína de soja por ración; ser pobre en grasa (menos de 3 g); ser pobre en grasa saturada (1 g) y colesterol (menos de 20 mg), y que ningún alimento individual tenga más de 480 mg de sodio, 720 mg si se trata de una entrada y 960 mg si se trata de una comida.

En enero de 2006 la AHA publicó los resultados de una revisión realizada por su Nutrition Committee de 22 estudios con asignación aleatoria sobre los efectos de la proteína de soja con isoflavonas sobre el colesterol sérico (Sacks et al., 2006). El comité encontró que no se había demostrado que la proteína de soja y las isoflavonas hubieran reducido los síntomas vasomotores de la menopausia y que no se demostró ningún efecto significativo sobre el colesterol HDL ni los triglicéridos. Esta controversia ilustra los interrogantes que se plantean al estudiar los alimentos o sus componentes a niveles que van más allá de la pauta de consumo habitual en la dieta (Maskarinec, 2005).

Los alimentos que se ajustan a las especificaciones de etiqueta fijadas por la FDA para la proteína de soja presentan un perfil nutricional positivo en lo que respecta a tales necesidades, por lo que cantidades moderadas de alimentos a base de soja pueden formar parte de una dieta equilibrada, incluso para supervivientes de cáncer (Maskarinec, 2005). La ACS concluye que los supervivientes de cáncer pueden consumir de forma segura hasta tres raciones diarias (American Cancer Society, 2010). La soja se emplea como sustituyente de la proteína animal y ayuda a reducir la ingesta de grasas saturadas, aunque no se recomienda como tratamiento destinado a disminuir el colesterol LDL u otros factores de riesgo cardiovascular (Lichtenstein et al., 2006). Los alimentos a base de soja integral se mantienen como componentes razonables de la dieta, desempeñando funciones de prevención y de promoción de la salud (Messina, 2009).

No se puede abordar la guía dietética sin considerar los aspectos de los componentes funcionales y los alimentos funcionales. En lugar de aislar y promover los componentes alimentarios, la idea actual pone el énfasis en el alimento como un conjunto y una primera fuente para sus nutrientes y sus posibles potenciadores (v. fig. 20-2). En último término, es el estado de salud de la persona, las elecciones dependientes del estilo de vida y la base génica los que forman el potencial de bienestar, pero la potenciación dietética es una herramienta que gana atención y ayuda a la persona a avanzar en la consecución de su bienestar.

CASO CLÍNICO

Lee es una mujer de 35 años que vive en un vecindario urbano con su marido y una hija de 12 años. Mide 175 cm y pesa en la actualidad 82 kg. En los últimos 2 años ha aumentado 5 kg. En un estudio de cribado reciente hecho en el vecindario sobre la glucemia y la presión arterial de Lee, los resultados fueron mayores que los de hace 1 año, pero todavía estaban dentro de los límites normales. Tiene antecedentes familiares de cardiopatía y diabetes y reconoce que le preocupa su aumento de peso. Su abuela falleció recientemente de cáncer de colon. Ella y su marido trabajan la jornada completa, y les resulta difícil coordinar sus horarios con los de su hija. Lee cocina y hace la compra, aunque comen fuera (comida rápida o de encargo) la mayoría de las comidas de mediodía y al menos dos cenas por semana. No realizan actividad ni ejercicio regular. Tienen un seguro de enfermedad mínimo que exige un copago elevado; por eso no acuden al médico habitualmente.

Lee ha pedido una cita con su dietista. Pidió consejo dietético a su dietista diplomado y este le solicitó un registro de los alimentos consumidos durante 1 día. Desayuno: huevos y salchichas sobre un *bagel* y café; comida: doble hamburguesa con queso sobre un bollo de pan y patatas fritas grandes con una bebida dietética con gas; cena: cazuela de pollo y arroz, maíz, ensalada de lechuga con aliño ranchero dietético; por la noche: un plato de helado.

Datos de diagnóstico nutricional

1. Inactividad física relacionada con el estilo de vida, como manifiesta la falta de actividad física regular y un aumento de peso de 5 kg.
2. Elección inadecuada de los alimentos relacionada con ingestión rica en grasas y pobre en frutas y verduras, como manifiesta el historial dietético rico en alimentos grasos en todas las comidas y una media de una fruta/verdura al día.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Qué factores relacionados con su estilo de vida y su nutrición es probable que identifique el dietista?
2. ¿Qué alimentos debe considerar Lee incluir en su dieta para construir un plan de alimentación preventivo?
3. Planifique un patrón de comidas y dos comidas de ejemplo que ilustren sus recomendaciones. Incluya al menos un desayuno, una comida y una cena elaborados en casa, y otros tomados fuera de casa.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

America on the Move
https://aom3.americaonthemove.org/default.aspx

American Dietetic Association
http://www.eatright.org/

Centers for Disease Control and Prevention Health
http://www.cdc.gov/women/
http://www.cdc.gov/men/
http://www.cdc.gov/nchs/hdi.htm

Dietary Guidelines for Americans
http://www.dietaryguidelines.gov

Food and Agriculture Organization
http://www.fao.org/

Healthy People 2010
http://www.healthypeople.gov/hp2020/Objectives/TopicAreas.aspx

Institute of Medicine
http://www.iom.edu/

Flax Council of Canada
http://www.flaxcouncil.ca/

U.S. Department of Agriculture: Agricultural Research Service
http://www.ars.usda.gov/

U.S. Department of Agriculture: MyPlate
http://www.chooseMyPlate.gov/

U.S. Department of Health and Human Services: Small Steps
http://www.smallstep.gov/

Wellness Councils of America
http://www.welcoa.org/

BIBLIOGRAFÍA

American Cancer Society. Accessed March 2010 from www.cancer.org.

American Dietetic Association (ADA): *Nutrition and you: trends 2008*, Chicago, 2008, American Dietetic Association.

American Heart Association, American Stroke Association: *A nation at risk: obesity in the United States*, Stanford, Calif, 2005, Robert Wood Johnson Foundation.

Barrett-Connor E, Laughlin GA: Hormone therapy and coronary artery calcification in asymptomatic postmenopausal women: the Rancho Bernardo Study, *Menopause* 1(1):40, 2005.

Breslow RA, et al: Alcoholic beverage consumption, nutrient intakes and diet quality in the US adult population, 1999-2006, *J Am Diet Assoc* 110:561, 2010.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): *Chronic disease prevention and health promotion*, 2010. Accessed 20 January 2010 from http://www.cdc.gov/nccdphp/overview.htm.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): *Data 2010 The Healthy People 2010 database*, 2006a. Accessed 1 April 2010.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): *Health data interactive*, 2009a. Accessed March 2010 from http://www.cdc.gov/nchs/hdi.htm.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): *Leading causes of death in females: United States*, 2006b. Accessed March 2010 from http://www.cdc.gov/women/lcod/.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): *Leading causes of death in males: United States*, 2006c. Accessed March 2010 from http://www.cdc.gov/men/lcod/index.htm.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): *National vital statistics report: deaths: final data for 2006*, 2009b. Accessed March 2010 from http://www.cdc.gov/nchs.

Craig WJ, et al: Position of the American Dietetic Association: vegetarian diets, *J Am Diet Assoc* 109:1266, 2009.

Dornblaser L: *Trends in the food industry*, Chicago, 2006, Food Marketing Institute (FMI) Trade Show.

Food Research and Action Center (FRAC): *Hunger and poverty statistics: hunger in America*. Accessed March 2010 from http://feedingamerica.org.

Food and Drug Administration (FDA): *Qualified health claims: withdrawn soy protein and cancer*, 1999. Accessed 7 October 2005 from http://www.cfsan.fda.gov/~dms/lab-qhc.html.

Harris Interactive Poll, Gullo K, editor: *Healthcare news: Healthy eating messages appear to be resonating with consumers, according to new Harris interactive survey*, Rochester, N.Y., 2006, Harris Interactive. Accessed 15 May 2007 from http://www.harrisinteractive.com/news/allnewsbydate.asp?NewsID51039.

Hasler CM, et al: Position of the American Dietetic Association: functional foods, *J Am Diet Assoc* 109:739, 2009.

Institute of Medicine (IOM): *Examination of front-of-package nutrition rating systems and symbols*. Accessed March 2010 from http://www.iom.edu/Activities/Nutrition/NutritionSymbols.aspx.

Institute of Medicine (IOM), National Academy of Sciences (NAS): *Dietary reference intake (DRI) series*, Washington, DC, 1998-2004, National Academies Press.

International Food Information Council (IFIC): *Background on functional foods, IFIC Foundations*. Accessed 12 June 2010 from http://www.foodinsight.org/Resources/Detail.aspx?topic=Background_on_Functional_Foods

International Food Information Council (IFIC): *Food & health survey: consumer attitudes toward food, nutrition & health: a benchmark survey 2009*, Washington, DC, 2009. Accessed March 2010 from http://www.foodinsight.org/.

Johansen D, et al: Food buying habits of people who buy wine or beer: cross sectional study, *Br Med J* 332:519, 2006.

Lichtenstein AH, et al: Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee, *Circulation* 114:82, 2006.

Lloyd-Jones DM, et al: Defining and setting national goals for cardiovascular health promotion and disease reduction, *Circulation* 121:586, 2010.

MacLennan AH, et al: Hormone therapy, timing of initiation, and cognition in women older than 60 years: the REMEMBER pilot study, *Menopause* 13:28, 2006.

Marra MV, Boyar AP: Position of the American Dietetic Association: nutrient supplementation, *J Am Diet Assoc* 109:2073, 2009.

Maskarinec G: Commentary: soy foods for breast cancer survivors and women at high risk for breast cancer, *J Am Diet Assoc* 105(10):1524, 2005.

Maslow A: *Motivation and personality*, ed 2, New York, 1970, Harper.

Messina M, et al: Report on the 8th International Symposium on the Role of Soy in Health Promotion and Chronic Disease Prevention and Treatment, *J Nutr* 139:796S, 2009.

Miller GD, et al: It is time for a positive approach to dietary guidance using nutrient density as a basic principle, *J Nutr* 139:1198, 2009.

National Center for Health Statistics (NCHS): *Health, United States, 2004 with chart book on trends in the health of Americans*, Hyattsville, Md, 2009, NCHS.

National Institutes of Health (NIH), Office of Dietary Supplements (ODS): *Dietary supplement fact sheet: B6*, 24 August 2007. Accessed

May 2010 from http://ods.od.nih.gov/factsheets/vitaminb6.asp.
Sacks F, et al: Soy protein, isoflavones, and cardiovascular health: an American Heart Association Science Advisory for Professionals from the Nutrition Committee, *Circulation* 113:1034, 2006, Accessed 15 May 2006 from http://www.circulationaha.org.
Sandoval DA, et al: The increasing risk of poverty across the American life course, *Demography* 46:717, 2009.
Sloan AE: Top 10 functional food trends, *Food Technol* 60(4):22, 2006, Accessed 15 May 2006 from www.ift.org.
Stuebe AM, et al: Duration of lactation and incidence of type 2 Diabetes, *JAMA* 294:2601, 2005.
Thompson A. *FDA working to replace misleading food labels*, Live Science. Accessed March 2010 from http://www.livescience.com/health/food-labels-100314html.
U.S. Department of Agriculture (USDA), Economic Research Service (ERS): *Food CPI and expenditures*. Accessed March 2010 from http://www.ers.usda.gov/Briefing//CPIFoodANDEspenditures/, http://www.ersusda.gov/Briefing//CPIFoodAndExtpenditures/overview.htm.
U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS): *Healthy People 2010*. Accessed March 2010 from http://www.healthypeople.com.
U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS): *Small steps: a web-based wellness program*, April 2006. Accessed 1 April 2006 from http://www.smallstep.gov.
U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS): *Dietary Guidelines for Americans, 2010*, ed 7, Washington, DC, December 2010, U.S. Government Printing Office.
Wellness Councils of America (WELCOA): *The 7 benchmarks of success*, Omaha, Nebr, 2009, WELCOA, Accessed March 2010 from http://www.welcoa.org/.
World Health Organization (WHO): *Progress on health-related millennium development goals (MDGs)*, Copenhagen, May 2009, WHO, http://www.who.int/whosis/whostat/2009/en/index.html, accessed March, 2010.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CAPÍTULO 21

Nancy S. Wellman, PhD, RD, FADA
Barbara J. Kamp, MS, RD

Nutrición en el anciano

PALABRAS CLAVE

aclorhidria
actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD)
actividades de la vida diaria (AVD)
baby boom
calidad de vida
cataratas
centros residenciales para mayores (CRM)
conjunto de datos mínimos (MDS)
degeneración macular relacionada con la edad (DME)
disfagia
disgeusia
funcionalidad
geriatría
gerontología
glaucoma
hiposmia
instrumento de valoración del residente (RAI)
obesidad sarcopénica
***Omnibus Reconciliation Act* (OBRA)**
polimedicación
presbiacusia
regla del 1%
residencias de atención especializada (RAE)
retinopatía diabética
sarcopenia
senescencia
servicios de base domiciliaria y comunitaria (HCBS)
síndrome de muerte sedentaria (SMS)
supercentenarios
úlceras por presión
xerostomía

POBLACIÓN MAYOR

En EE. UU., las personas mayores tienen en la actualidad una vida más larga, sana y funcionalmente válida que en tiempos pasados. A lo largo del siglo xx, la esperanza de vida aumentó en 30 años. Quienes nacen hoy vivirán una media de 77,9 años. Las mujeres que alcanzan la edad de 65 años pueden vivir otros 19,9 años, y los hombres otros 17,2. En el año 2020, la población mayor de 65 años aumentará de 40 millones a cerca de 55 millones, pasando a representar de un 13% de la población a un 20%. El segmento que crece más deprisa es el de los mayores de 85 años, que en la actualidad está integrado por casi 6 millones de ancianos y que en 2020 será de cerca de 7 millones. Los miembros de minorías también aumentarán, pasando de un 20 a un 24% de la población mayor (U.S. Administration on Aging [USAoA], 2010). Véanse las figuras 21-1 y 21-2.

En el año 2030, el número de adultos mayores será superior al número de niños en edad escolar en 10 estados –Florida, Pensilvania, Vermont, Wyoming, Dakota del Norte, Delaware, Nuevo México, Montana, Massachusetts y Virginia Occidental–. Hace unos años en ningún estado la población mayor de 65 años superaba a la población de menos de 18. Sin embargo, 26 estados duplicarán su población mayor de 65 en el año 2030, cuando los más ancianos de la generación del ***baby boom*** sean octogenarios. El crecimiento de la población mayor de 65 años supondrá 3,5 veces el crecimiento de EE. UU. en conjunto. Esta desviación demográfica tiene notables implicaciones sociales, económicas y políticas (He, 2005).

Las mujeres viven más años que los hombres. La relación mujeres/hombres mayores de 65 años es de 136:100; la proporción aumenta a 216:100 en los mayores de 85 años. Más del 75%

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

de los hombres mayores están casados, mientras que apenas un 42% de las mujeres mayores lo están. La mitad de las mujeres de 75 años o más viven solas; en consecuencia, son más numerosos los hombres que mueren casados y más las mujeres que mueren solteras o viudas.

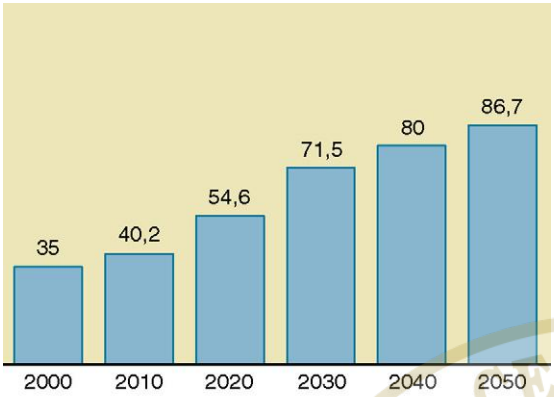


FIGURA 21-1 Población mayor de 65 años: de 2000 a 2050. (*Datos tomados de He W et al.:* U.S. Census Bureau, current population reports, P23-209, 65 + in the United States: 2005,*Washington, DC, 2005, U.S. Government Printing Office*.)

Clasificación

Todos conocemos a personas de más edad que nosotros, pero la consideración de «mayor» depende mucho de nuestra propia edad. Los más jóvenes pueden considerar mayores a sus padres de 20 o 30 años. Hoy en día, el cabello gris, las arrugas, la jubilación o los 65 años de edad han dejado de definir al *mayor*. A pesar de esto, en numerosos programas la calificación de «mayor» se basa en una edad mínima de 65 años. El U.S. Census Bureau utiliza un sistema estratificado para definir este amplio grupo de edad: los individuos de 65 a 74 años se consideran *mayores jóvenes;* los de 75 a 84 son *mayores*, y los de 85 en adelante, *ancianos* o mayores de edad avanzada. Hay quien considera que actualmente existe un *nuevo tipo de mayor*, que es aquel que tiene más de 90 años. Los más de 100.000 centenarios que viven hoy día han dejado de ser considerados casos excepcionales y muchos de ellos siguen llevando una vida independiente (v. *Foco de interés:* Centenarios… Vida en la «zona azul»).

GERONTOLOGÍA + GERIATRÍA = ESPECTRO DEL ENVEJECIMIENTO

La **gerontología** es el estudio del envejecimiento normal y contempla factores biológicos, psicológicos y sociológicos. La **geriatría** es el estudio de las enfermedades crónicas que con frecuencia se asocian al envejecimiento, incluidos el diagnóstico y el tratamiento. Aunque tradicionalmente el tratamiento nutricional médico haya venido practicándose en los hospitales, los servicios de nutrición se han trasladado ahora más allá de los

FOCO DE INTERÉS

Centenarios… Vida en la «zona azul»

Por Janice M. Raymond, RD, MS

Las personas centenarias son el segmento de adultos mayores en más rápido crecimiento en EE. UU. y en los países desarrollados, incluido Japón. La estimación mundial de centenarios es de 450.000. El Census Bureau de EE. UU. estima que en 2009 estaban registrados 65.000 centenarios y que para 2050 habrá más de 1 millón. Considerando a la población anciana en conjunto, las mujeres representan el 85% de las personas centenarias. Un nuevo grupo de individuos mayores de 110 años, los **supercentenarios**, cuenta ya con un número suficiente de integrantes como para merecer un estudio independiente.

¿Qué conocimientos se tienen sobre los individuos de vida extraordinariamente larga? En general, se puede afirmar que los centenarios presentan un retraso en el declive funcional. Por otro lado, tienden a no desarrollar enfermedades crónicas o bien a desarrollar alguna, pero de en una fase tardía de su vida. Se ha escrito mucho a propósito de la longevidad que se registra en la prefectura japonesa meridional de Okinawa. El *Okinawa Centenarian Study* sugiere que es posible que una baja ingesta calórica produzca menos radicales libres destructores. Una ingesta de estas características, junto con un estilo de vida activo, capacidad natural para enfrentarse a las tensiones en la vida y cierta predisposición genética favorecen una vida sana, funcional y larga.

Buettner et al. (2008) trabajaron con el National Institute on Aging en el estudio del envejecimiento para identificar comunidades de todo el mundo en las que la gente vivía más y mejor. Bautizaron estas áreas, en las que las personas alcanzaban los 100 años de edad en una proporción 10 veces más alta que en EE. UU., con el nombre de *zonas azules*. Una de estas comunidades era Okinawa. Otras eran la península Nicoya, en Costa Rica, y Cerdeña, en Italia. Los residentes de Loma Linda, en California, son los que arrojan estadísticamente los índices de vida más larga de EE. UU. Buettner et al. observaron que estos grupos tenían una serie de características en común relacionadas con los alimentos: consumían muy poca proteína animal y de cuatro a seis raciones de frutas, verduras, legumbres y frutos secos. Pero comer con sensatez es solo una parte de lo que parece ser la receta para una larga vida. La gente de estas comunidades no fuma y realiza con regularidad ejercicio de baja intensidad como parte de su rutina diaria (p. ej., arreglan el jardín, caminan). Son personas capaces de reconocer y expresar su propósito en la vida, se sienten satisfechas espiritualmente y cuentan con fuertes lazos sociales.

En el *New England Centenarian Study*, un aspecto predominante es la funcionalidad independiente hasta al menos los 90 años. Otros factores importantes son que pocos centenarios son obesos, rara vez fuman y consumen poco o nada de alcohol. Al menos un 50% de los individuos centenarios tienen parientes de quinto grado o abuelos que también alcanzaron edades muy avanzadas, y muchos de ellos tienen hermanos también excepcionalmente mayores (Boston University School of Medicine, 2010).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

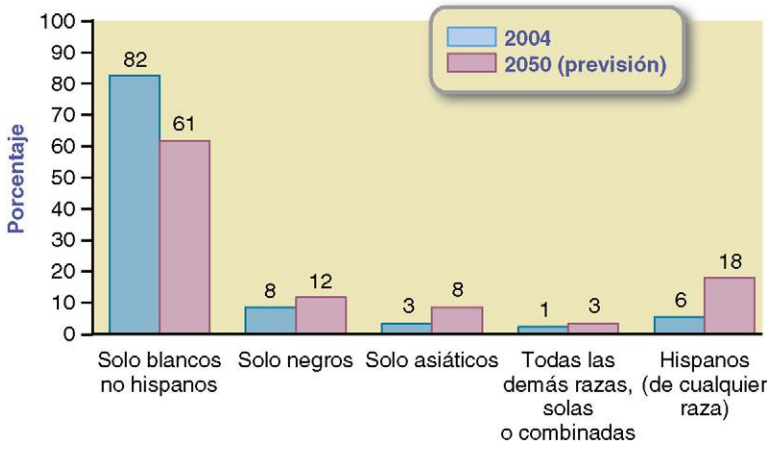


FIGURA 21-2 Población mayor de 65 años en situación de pobreza, en función de género, raza y origen hispano. Nota: el término *solo blancos no hispanos* se utiliza para hacer referencia a personas registradas como blancas y de ninguna otra raza y que no son de origen hispano. El término *solo negros* se utiliza en relación con personas registradas como de raza negra o afroamericana y de ninguna otra raza, mientras que el término *solo asiáticos* se utiliza para hacer referencia a individuos registrados como de raza asiática. Población de referencia: estos datos se refieren a la población residente. *(U.S. Census Bureau: Population estimates and projections, 2000.)*

centros hospitalarios, a los hogares y a las comunidades, donde el interés se centra en la promoción de la salud, la reducción de riesgos y la prevención de las enfermedades.

NUTRICIÓN EN LA PROMOCIÓN DE LA SALUD Y EN LA PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD

La atención nutricional dirigida a las personas de edad avanzada no consiste únicamente en el abordaje de las enfermedades o en el tratamiento nutricional médico. En efecto, su campo se ha ampliado considerablemente, al concederse mayor importancia a los estilos de vida saludables y a la prevención de la enfermedad. Si no se hiciera hincapié en una dieta adecuada y en una mayor actividad física a todas las edades, el gasto de atención sanitaria crecería de manera desorbitada al envejecer la población. Así pues, nunca es demasiado tarde para insistir en la importancia de la nutrición en la promoción de la salud y en la prevención de la enfermedad. Más que ningún otro grupo de edad, las personas de edad avanzada desean recibir información sobre salud y nutrición, y están dispuestas a llevar a la práctica cambios para mantener su independencia y su calidad de vida. A menudo necesitan alguna ayuda para mejorar sus conductas de autocuidado. Quieren saber cómo alimentarse de forma más sana y cómo hacer ejercicio de manera segura, manteniendo la motivación.

La intervención en materia de nutrición contempla tres tipos de servicios preventivos. En la *prevención primaria*, el énfasis recae en la promoción de la salud y en la prevención de la enfermedad a través de la nutrición. La importancia de una alimentación sana se equipara a la del desarrollo de actividad física.

La *prevención secundaria* busca reducir los riesgos y frenar la progresión de enfermedades crónicas relacionadas con la nutrición, para mantener la funcionalidad y la calidad de vida. La *funcionalidad* se percibe como una manera positiva de considerar la buena forma física, frente a la discapacidad y la dependencia, dado que el término «ejercicio» no resulta atractivo para el mayor. Muchos comedores comunitarios financiados por los programas nutricionales de la *Older Americans Act* (OAA) atraen a participantes a través de programas para el mantenimiento de una buena forma física.

En la *prevención terciaria*, el tratamiento de cada caso y la planificación del alta pasan con frecuencia por problemas de masticación y de apetito, dietas modificadas y limitaciones funcionales. Los casos más complicados se hallan a menudo condicionados por cuestiones nutricionales; a los responsables del caso puede resultarles de gran ayuda consultar con los dietistas (v. *Nuevas orientaciones:* La prestación de atención de salud a los mayores supone puestos de trabajo).

TEORÍAS SOBRE EL ENVEJECIMIENTO

Los gerontólogos estudian el envejecimiento y tienen diversas teorías sobre la razón por la que el organismo envejece. Una sola teoría no puede explicar el complejo proceso del envejecimiento. Un planteamiento teórico adecuado sería aquel que integra conocimiento y explicación de cómo y por qué se relacionan los fenómenos. En términos generales, las teorías sobre el envejecimiento pueden agruparse en dos categorías: de daño acumulado y predeterminado. Cuando ciertas células se desgastan, mueren o no son reemplazadas, se produce una pérdida de eficacia. Este fenómeno se denomina a menudo la **regla del 1%**: a partir de los 30 años, la mayoría de los sistemas orgánicos pierden al año aproximadamente un 1% de su funcionalidad. Una teoría reciente es aquella según la cual la causa del declive de salud relacionado con la edad residiría en el mal funcionamiento de los telómeros. Hasta ahora los estudios a este respecto se han llevado a cabo en ratones (Sahin et al., 2011). Existen teorías muy diversas que tratan de explicar la heterogeneidad en la población mayor (tabla 21-1).

CAMBIOS FISIOLÓGICOS

El envejecimiento es un proceso biológico normal. Sin embargo, implica cierto declive de las funciones psicológicas. Los órganos cambian con la edad. La velocidad de cambio es diferente en cada individuo y para los distintos sistemas orgánicos. Es importante diferenciar entre cambios normales del envejecimiento y cambios causados por enfermedades crónicas, como la ateroesclerosis.

El período de crecimiento del ser humano termina en torno a los 30 años de edad, cuando comienza la senescencia. La **senescencia** es el proceso orgánico de envejecimiento y manifestación de los efectos del paso de los años. La enfermedad y las carencias funcionales no son parte inevitable del envejecimiento. A pesar de ello, existen ciertos cambios sistémicos que se producen como parte del envejecimiento. Estos cambios dan lugar a distintos grados de eficacia y de declive funcional. Factores como la genética, las enfermedades, los aspectos socioeconómicos y el estilo de vida determinan la manera de progresar el envejecimiento en cada persona. Así pues,

NUEVAS ORIENTACIONES

La prestación de atención de salud a los mayores supone puestos de trabajo

En el año 2000, los dietistas homologados en EE. UU. fueron reconocidos por el Institute of Medicine como «el único grupo con la formación regularizada y la preparación clínica necesarias para recibir directamente los reembolsos a través de Medicare como personal encargado de la prestación de tratamiento nutricional». El crecimiento global previsto para los dietistas es de un 15%, aunque se estima en alrededor de un 70% en lo que a atención domiciliaria y residencial se refiere. Los centros para la prestación de servicios de Medicare y Medicaid tienen contratos con programas para la mejora de la atención crónica de individuos con trastornos relacionados con la nutrición, como insuficiencia cardíaca, diabetes y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Los dietistas tienen ahora más oportunidades gracias a la expansión del tratamiento nutricional médico bajo la *Medicare Reform/Prescription Drug Law*.

Existen pocos cursos universitarios de nutrición sobre el envejecimiento saludable y muchos, en cambio, sobre salud materna e infantil. Los libros de texto sobre nutrición se han centrado en las enfermedades geriátricas y la malnutrición (O'Neill et al., 2005). Existe la necesidad de preparar mejor a los futuros dietistas para esas nuevas oportunidades que se vislumbran. Se ha de animar a los estudiantes de nutrición a que trabajen con los mayores, ya que la actividad en ese campo se está expandiendo rápidamente y los incentivos económicos son importantes.

La mejora de los conocimientos y las actitudes referidas al envejecimiento se relaciona con los modelos positivos de la función de los dietistas y de los mayores en una amplia variedad de entornos. Existen oportunidades en proyectos de servicio, en puestos de prácticas como interno o en trabajos estacionales (como externo en comedores comunitarios, centros de reposo, residencias y centros de atención continuada). La participación como voluntarios en los bancos de alimentos para atender a los mayores cuando son citados para recoger alimentos, el acompañamiento a los voluntarios que reparten comida a las personas frágiles en sus hogares y la prestación de asistencia en las comidas a los mayores que viven en residencias y que no pueden comer de forma autónoma representan buenas oportunidades de aprendizaje. Las asociaciones de estudiantes pueden patrocinar actividades que promuevan interacciones en el campo de los mayores, desde los más activos hasta los más frágiles y necesitados.

Se ha demostrado que los dietistas que trabajan a tiempo completo mejoran la calidad de la atención en las residencias debido a que su experiencia es esencial para prevenir una pérdida de peso no intencionada, la deshidratación y las úlceras por presión. Las residencias de ancianos y los centros de atención continuada ofrecen oportunidades de trabajo, pues atienden a las personas con mayor riesgo. Las experiencias positivas reducen los estereotipos discriminatorios, aumentan el interés y desarrollan las aptitudes necesarias para gestionar la «ola de ancianos» derivada de la generación del *baby boom* en EE. UU.

TABLA 21-1

Teorías sobre el envejecimiento

Categoría	Teoría	Descripción
Predeterminación: un mecanismo intrínseco determina el momento de inicio del envejecimiento y el momento de la muerte	Teoría del marcapasos	El «reloj biológico» se pone en marcha al nacer, funciona durante un tiempo determinado, pierde fuerza con la edad y deja de funcionar con la muerte.
	Teoría genética	El arco vital queda determinado por la herencia.
	Teoría de la tasa de vida	Cada ser vivo tiene una cantidad finita de «sustancia vital» y cuando esta se agota el resultado es el envejecimiento y la muerte.
	Teoría del metabolismo del oxígeno	Los animales con mayor metabolismo suelen tener períodos de vida más cortos.
	Teoría del sistema inmunitario	Las células sufren un número finito de divisiones celulares, que pueden causar luego alteraciones en la regulación de la función inmunitaria, inflamación excesiva, envejecimiento y muerte.
Daño acumulado: fracaso sistémico con el tiempo	Teoría de los enlaces cruzados	Con el tiempo, las proteínas, el ADN y otras estructuras moleculares del organismo realizan entre ellas uniones inadecuadas, o enlaces cruzados, dando lugar a pérdida de movilidad, elasticidad y permeabilidad celular.
	Teoría del desgaste por uso	Años de daños sufridos por células, tejidos y órganos se cobran un precio, dando lugar a deterioro y causando, en última instancia, la muerte.
	Teoría de los radicales libres	El daño aleatorio acumulado que causan los radicales libres provoca que lentamente las células, los tejidos y los órganos dejen de funcionar.
	Teoría de la mutación somática	Las mutaciones genéticas causadas por radiaciones oxidativas y otros factores se acumulan con los años, dando lugar a que las células se deterioren y funcionen de forma deficiente.

ADN, ácido desoxirribonucleico.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

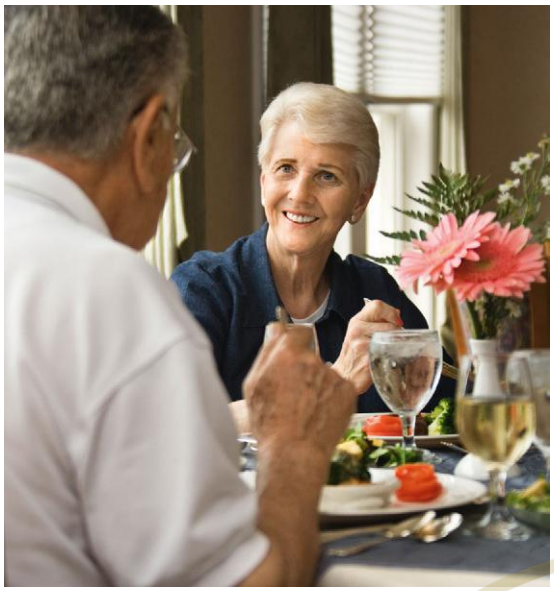


FIGURA 21-3 Estas personas mayores disfrutan comiendo juntas y muestran interés por saber cómo una buena nutrición puede mantenerlas sanas y con energía. *(© 2011 Photos.com una división de Getty Images. Todos los derechos reservados.)*

la expresión externa de la edad de un individuo puede reflejar o no su edad cronológica, siendo necesario abandonar los estereotipos discriminatorios por motivos de edad (fig. 21-3).

Composición corporal

La composición corporal cambia con la edad. La masa grasa y la grasa visceral aumentan, mientras que la masa muscular magra disminuye. La **sarcopenia**, es decir, la pérdida de masa, fuerza y función musculares, puede guardar relación con la edad y afectar considerablemente a la calidad de vida del adulto mayor, al reducir su movilidad, aumentar el riesgo de caídas y alterar los índices metabólicos (Janssen, 2009; Thomas, 2010). La sarcopenia se acelera al disminuir la actividad física, mientras que el ejercicio físico para desarrollar músculo puede frenar su progresión. Aunque las personas inactivas presentan pérdidas mayores y más rápidas de masa muscular, la sarcopenia se observa también en individuos mayores activos, aunque en menor grado. En la actualidad no existe un grado específico de pérdida de masa corporal magra que determine el diagnóstico de sarcopenia. Todas las pérdidas son importantes, debido a la estrecha conexión entre masa muscular y fuerza. En la cuarta década de vida, la evidencia de sarcopenia es detectable y el proceso se acelera aproximadamente a partir de los 75 años.

La **obesidad sarcopénica** es la pérdida de masa muscular magra en personas mayores con tejido adiposo excesivo. El exceso de peso y la menor masa muscular contribuyen a la disminución de la actividad física, lo cual, a su vez, acelera la sarcopenia. Un estilo de vida extremadamente sedentario en personas obesas es un importante factor condicionante de la calidad de vida.

Las formas de vida sedentaria pueden conducir al **síndrome de muerte sedentaria (SMS)**, una frase acuñada por The President's Council on Physical Fitness. Esta definición se refiere a los problemas de salud que suponen una amenaza para la vida y que guardan relación con un estilo de vida sedentario. Puede definirse como *estilo de vida sedentario* aquel que supone un nivel de inactividad por debajo del umbral de los efectos beneficiosos para la salud que supone la actividad física regular, es decir, el equivalente a quemar menos de 200 calorías al día mediante la actividad física. *The Surgeon General's Vision for a Healthy and Fit Nation 2010* hace hincapié en las consecuencias sobre la salud de la inactividad, como son riesgo más alto de enfermedad cardiovascular (ECV), hipertensión, diabetes, dislipidemia, obesidad, sobrepeso e incluso muerte (U.S. Department of Health and Human Services, 2010).

Pocos adultos mayores alcanzan el mínimo recomendado de 30 min de actividad física moderada al día, 5 o más días a la semana. Apenas el 22% de los adultos mayores de 65 años refieren participar en alguna actividad física regular en su tiempo de ocio (Centers for Disease Control and Prevention, 2006). La inactividad es más frecuente en las personas mayores que en los jóvenes; las mujeres refieren a menudo no desarrollar ninguna actividad física en su tiempo libre. El American College of Sports Medicine insiste en que todos los adultos mayores deberían participar en alguna actividad física regular y evitar un estilo de vida inactivo (American College of Sports Medicine, 2009). Los Centers for Disease Control and Prevention (2010) han valorado la cantidad de ejercicio físico que se considera necesario en los adultos mayores, y el National Institute on Aging (2010) ofrece una guía sobre actividad física.

Gusto y olfato

Las pérdidas sensoriales afectan a la gente en grado variable, a ritmos distintos y a diferentes edades (Benelam, 2009; Schiffman, 2009). La genética, el entorno y el estilo de vida intervienen en el deterioro de las facultades sensoriales. Las alteraciones del sentido del gusto, del olfato y del tacto relacionadas con la edad pueden conducir a pérdida de apetito, elección inadecuada de alimentos y baja ingesta nutricional. Aunque cierta **disgeusia** (sentido del gusto alterado), pérdida de gusto o **hiposmia** (disminución del sentido del olfato) son atribuibles al envejecimiento, muchos cambios se deben a la medicación. Entre otras causas se incluyen trastornos como la parálisis de Bell, traumatismo craneal, diabetes, enfermedad hepática o renal, hipertensión, trastornos neurológicos como la enfermedad de Alzheimer y la de Parkinson, y carencia de cinc o de niacina. Las llagas orales no tratadas, la caries dental, una mala higiene dental o nasal, y el consumo de tabaco también pueden reducir la capacidad sensorial.

Dado que los umbrales del gusto y del olfato son altos, las personas mayores pueden caer en la tentación de sazonar en exceso los alimentos, especialmente añadiendo más sal, lo cual puede tener un efecto negativo en muchos mayores. El gusto y el olfato estimulan procesos metabólicos como la secreción de saliva, ácido gástrico o jugos pancreáticos e incrementan los niveles plasmáticos de insulina, por lo que una menor estimulación sensorial puede impedir también dichos mecanismos.

Vista y oído

En EE. UU., un 30-35% de los adultos de edades comprendidas entre 65 y 75 años y un 50% de los mayores de 75 presentan cierto grado de pérdida de audición (National Institute on Deafness, 2006). Aproximadamente solo uno de cada cuatro adultos mayores que necesitarían un dispositivo auditivo realmente lo utiliza. El tipo más común de pérdida auditiva es la **presbiacusia**. Esta pérdida suele ser mayor para el rango de tonos agudos (p. ej., el timbre del teléfono). El efecto acumulativo de la exposición a los ruidos diarios (como los debidos a tráfico, obras, música alta, oficina ruidosa y maquinaria diversa) da lugar a un cambio en el complejo del oído interno. El cambio tiene lugar lentamente a lo largo del tiempo y quien lo sufre puede no ser consciente de la pérdida.

Algunas vitaminas desempeñan un papel importante en la pérdida de audición. La vitamina B_{12}, un nutriente deficiente con cierta frecuencia en las dietas de los mayores, ha sido asociada al aumento de zumbidos en el oído, presbiacusia y reducción de la respuesta auditiva troncoencefálica. La vitamina D puede actuar sobre la pérdida de audición, debido al papel que desempeña en el metabolismo del calcio, en la transmisión nerviosa y en la estructura ósea.

La pérdida de vista no forma parte del envejecimiento normal. Sin embargo, la visión de todo individuo cambia con la edad. Para la mayoría, los cambios son pequeños y pueden corregirse utilizando gafas, mejorando la iluminación o recurriendo a impresiones en letra de mayor tamaño. Es habitual que las gafas de lectura se hagan necesarias a partir de la cuarta década de vida.

Inmunocompetencia

Al disminuir la competencia inmunológica con la edad, la respuesta inmunitaria se torna más lenta y menos eficiente. Los cambios tienen lugar a todos los niveles del sistema inmunitario, produciéndose desde alteraciones químicas dentro de las células hasta diferencias en el tipo de proteínas presentes en la superficie celular e incluso mutaciones. El declive progresivo de la función de los linfocitos T y de la inmunidad mediada por células contribuye al aumento de las infecciones y de las tasas de cáncer en la población mayor. No se conocen plenamente los mecanismos en virtud de los cuales se producen los cambios en la función inmunitaria relacionados con la edad, pero es probable que dependan de factores medioambientales y de formas de vida que afectan a la función inmunitaria global. El mantenimiento de un buen estado nutricional favorece una buena función inmunitaria.

Boca

La dieta y la nutrición pueden verse comprometidas por una mala higiene oral. La pérdida de dientes, el uso de prótesis dentales y la **xerostomía** (boca seca) pueden dar lugar a dificultades de masticación y deglución. La pérdida de sentido del gusto y la disminución en la producción de saliva hacen que el acto de comer resulte menos agradable y más difícil. Las enfermedades y los trastornos de la boca son frecuentes en la población estadounidense que creció sin los beneficiosos efectos de la fluoración del agua potable y sin la disponibilidad de otros productos fluorados. Los dientes sueltos o cariados, la pérdida de piezas o las prótesis dentales que no encajan bien y resultan dolorosas dificultan la ingesta de ciertos alimentos. Las personas con estos problemas de la boca optan a menudo por alimentos blandos y de fácil masticación, y evitan ciertas opciones nutricionalmente más ricas, como los cereales integrales, la fruta fresca, las verduras y las carnes.

Las consecuencias de tomar diariamente cinco o más medicamentos con o sin receta (**polimedicación**) son importantes en lo que a nutrición se refiere. Más de 400 medicamentos de los utilizados habitualmente producen boca seca (v. capítulo 9). La preparación de comidas ricas en agua, como caldos nutritivos y guisos, salsas, purés y alimentos picados, puede facilitar mucho la alimentación. Por otro lado, los mayores con una deficiente salud oral pueden beneficiarse de alimentos enriquecidos, más nutritivos. Aunque hoy día el 30% de los adultos de 65 años o mayores no conservan sus dientes naturales, la pérdida de piezas dentales ha dejado de formar parte del proceso normal de envejecimiento.

Alteraciones gastrointestinales

Ciertos cambios gastrointestinales pueden estar relacionados con la edad. En lugar de atribuir cualquiera de estos trastornos al envejecimiento, es necesario determinar la verdadera causa clínica. Los cambios gastrointestinales pueden afectar negativamente a la ingesta de nutrientes del individuo, comenzando por la boca. La **disfagia**, una disfunción que afecta a la deglución, suele asociarse a enfermedades neurológicas y a senilidad. Aumenta el riesgo de neumonía por aspiración, una infección causada por la entrada de líquido o alimento a los pulmones. Los líquidos densos y los alimentos de textura modificada pueden ayudar a las personas con disfagia a comer de forma más segura. En el apéndice 35 puede consultarse la *National Dysphagia Diet* y en el capítulo 41 se definen también los niveles adecuados de modificación de texturas.

Con la edad, es posible también que se registren alteraciones gástricas. La disminución de la función mucosa gástrica da lugar a incapacidad para resistir agresiones como úlceras, cáncer e infecciones. La gastritis causa inflamación y dolor, vaciado gástrico retardado y molestias. Todo ello afecta a la biodisponibilidad de nutrientes como el calcio y el cinc, e incrementa el riesgo de desarrollo de enfermedad por deficiencia crónica, como la osteoporosis.

La **aclorhidria** es la producción insuficiente de ácido en el estómago. Aproximadamente el 30% de los mayores de 50 años presentan aclorhidria. Para la absorción de la vitamina B_{12} son necesarios niveles suficientes de ácido y de factor intrínseco en el estómago. Aunque en el hígado se almacenan cantidades considerables, pueden producirse carencias de vitamina B_{12}. Los síntomas son a menudo mal diagnosticados, porque se asemejan a los de la enfermedad de Alzheimer u otras enfermedades crónicas, entre ellas fatiga extrema, demencia, confusión y hormigueo, y debilidad de brazos y piernas (v. capítulos 3, 33 y 41).

La incidencia de diverticulosis aumenta con la edad. La mitad de la población mayor de 60 años desarrolla este trastorno, aunque apenas un 20% presenta manifestaciones clínicas. Los problemas más frecuentes de la enfermedad diverticular son dolor abdominal bajo y diarrea (v. capítulo 29).

El estreñimiento se define como disminución de los movimientos intestinales normales, dificultad o realización de esfuerzos excesivos para defecar, movimientos intestinales dolorosos, heces duras o vaciado intestinal incompleto. Las personas mayores son más propensas al estreñimiento que los adultos más jóvenes. Las causas principales son insuficiente ingesta de líquido, falta de actividad física y baja ingesta de fibra con la dieta. El estreñimiento también tiene su causa en la prolongación del tiempo de tránsito intestinal y en ciertos medicamentos, como los narcóticos (v. capítulo 9).

Alteraciones cardiovasculares

Entre las enfermedades cardiovasculares se incluyen la cardiopatía y el accidente cerebrovascular. Aunque los efectos de la ECV se miden a menudo en función del número de muertes en la etapa tardía de la vida, no se trata de una enfermedad propia del envejecimiento. Esta enfermedad relacionada con la nutrición tiene sus raíces en opciones alimentarias no saludables mantenidas a lo largo de la vida del individuo (Neidert, 2005). En EE. UU., la ECV es la principal causa de muerte en ambos sexos y en todos los grupos étnicos y raciales. Las alteraciones cardiovasculares relacionadas con la edad son muy variables y dependen de influencias ambientales, como el consumo de tabaco, el ejercicio y la dieta. Tales alteraciones son, fundamentalmente, pérdida de distensibilidad de la pared arterial, disminución de la frecuencia cardíaca máxima, disminución de la capacidad de respuesta a estímulos β-adrenérgicos, aumento de la masa muscular del ventrículo izquierdo y relajación ventricular más lenta. A menudo, el resultado final de la hipertensión y de la enfermedad arterial es la insuficiencia cardíaca crónica. Una

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

dieta baja en sodio y la restricción de líquidos son esenciales en el tratamiento de esta enfermedad. Estas medidas dietéticas, junto con otros efectos secundarios de la insuficiencia cardíaca, conducen a menudo a un consumo menor de nutrientes. Véase el capítulo 34 para mayor conocimiento del enfoque multifactorial necesario para tratar la ECV en el anciano.

Alteraciones renales

Los cambios relacionados con la edad y que afectan a la función renal son muy variables. Algunos adultos mayores experimentan variaciones muy ligeras, mientras que otros sufren cambios devastadores, que suponen una amenaza para la vida. Como media, la tasa de filtración glomerular, que se mide como aclaramiento de creatinina, disminuye hasta alrededor de 8-10 ml/min/1,73 m^2 por década de vida a partir de los 30-35 años. El incremento resultante de las concentraciones de creatinina sérica debe considerarse cuando se determinan las dosis de medicamentos. El declive progresivo de la función renal puede conducir a incapacidad de excreción de orina concentrada o diluida, retraso en la respuesta a la privación de sodio o a una carga de sodio y retraso en la respuesta a una carga ácida. La función renal se ve también afectada por la deshidratación, el uso de diuréticos y la medicación, especialmente por los antibióticos.

Alteraciones neurológicas

Existen importantes manifestaciones del declive de los procesos neurológicos relacionadas con la edad. La capacidad cognitiva, la estabilidad mental, las reacciones, la coordinación, la marcha, las sensaciones y las tareas de la vida diaria pueden decaer un 90% o apenas un 10%. Como media, el cerebro pierde entre un 5-10% de su peso entre los 20 y los 90 años de edad, pero la mayoría de las neuronas, si no todas, son funcionales hasta la muerte, salvo si existe algún trastorno patológico concreto.

Es importante diferenciar entre declive normal relacionado con la edad y deterioro por trastornos como la demencia (un proceso patológico). Los problemas de memoria no equivalen necesariamente a demencia, enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Parkinson o cualquier otro trastorno mental (v. capítulo 41). Numerosas variaciones en la memoria pueden atribuirse no tanto a procesos fisiológicos, sino más bien a factores ambientales, entre ellos el estrés, la exposición a agentes químicos y una dieta deficiente. Sin embargo, incluso el ligero deterioro cognitivo que afecta aproximadamente al 20% de los mayores de 70 años puede afectar a funciones como comer, masticar y deglutir, incrementando así el riesgo de malnutrición.

PROBLEMAS DE SALUD MÁS FRECUENTES

Enfermedades oculares

La **degeneración macular relacionada con la edad (DME)** es la principal causa de ceguera en personas mayores de 65 años en EE.UU. También puede estar ligada a un aumento del riesgo de accidente cerebrovascular (Wong, 2006). La DME se registra cuando la mácula, parte central de la retina, se degrada. El resultado es pérdida de visión central. El pigmento macular está compuesto por dos sustancias químicas, la luteína y la ceaxantina. Una dieta rica en frutas y verduras puede ayudar a retrasar o prevenir el desarrollo de DME. Se ha demostrado, asimismo, que el cinc reduce el riesgo de desarrollo de DME. Por último, la corrección de la obesidad y del hábito de consumo de tabaco son factores modificables que pueden frenar el avance de la DME (Clemons, 2006).

El **glaucoma** es el deterioro del nervio óptico resultante de una presión ocular elevada. Es la segunda causa más común de pérdida de visión en EE. UU. y afecta aproximadamente a 3 millones de estadounidenses. La hipertensión, la diabetes y la ECV aumentan el riesgo de glaucoma.

Una **catarata** es la opacidad del cristalino del ojo. Aproximadamente la mitad de los estadounidenses mayores de 65 años tienen algún grado de opacidad del cristalino. El tratamiento habitual es la cirugía. El cristalino que ya no es totalmente transparente es retirado y sustituido por una lente protésica permanente. Una dieta rica en antioxidantes (como betacaroteno, selenio, resveratrol y vitaminas C y E) puede retrasar el desarrollo de cataratas. Diversos estudios muestran que una ingesta elevada de sodio incrementa el riesgo de desarrollo de cataratas. La exposición a las radiaciones ultravioletas (UV) guarda relación directa con el 5% de las cataratas a nivel mundial. Cuando el índice UV es de 3 o superior, se recomienda el uso de gafas de sol protectoras (Organización Mundial de la Salud, 2009).

La **retinopatía diabética** es una complicación de la diabetes (v. capítulo 31). Se produce cuando los vasos sanguíneos de la retina pierden sangre, produciéndose hemorragias punteadas. No todas las personas con diabetes desarrollan retinopatía; el control de la glucosa sanguínea puede ayudar a proteger la retina frente a posibles daños.

Todas las formas de pérdida de visión afectan negativamente al estado nutricional. Aquellas que cursan con pérdida de visión moderada o grave pueden suponer dificultades para hacer la compra, identificar los productos y preparar la comida.

Depresión

Los cambios psicológicos se manifiestan a menudo en forma de depresión y su alcance varía ampliamente de un individuo a otro. En las personas de edad avanzada, la depresión tiene a menudo su causa en otros trastornos, como una cardiopatía, un accidente cerebrovascular, diabetes, cáncer, duelo o estrés. La depresión en la gente mayor es a menudo infradiagnosticada o mal diagnosticada, debido a que los síntomas se confunden con los de otras enfermedades. La depresión no tratada puede tener graves efectos secundarios para los adultos de edad avanzada. Disminuye la capacidad de disfrutar de la vida, incluido el placer de comer; puede exacerbar otros trastornos médicos y afecta a la función inmunitaria. Se asocia a disminución del apetito, pérdida de peso y fatiga. La atención nutricional desempeña un papel importante en el abordaje de este trastorno (v. capítulo 42). En ocasiones es muy eficaz la estrategia de aportar alimentos ricos en nutrientes y calorías, bebidas adicionales, comidas de textura modificada y alimentos del agrado del anciano en los momentos en los que es más probable que este vaya a comer una mayor cantidad. En los casos de patologías concurrentes que dan lugar a polimedicación y a posibles interacciones adversas entre fármacos, los responsables de la asistencia sanitaria optan, en ocasiones, por prescindir de los antidepresivos, de modo que la depresión queda sin tratamiento.

Úlceras por presión

Las **úlceras por presión**, conocidas antes como *llagas de cama* o *úlceras por decúbito*, se desarrollan por la presión continua que impide el flujo de sangre de los capilares hacia la piel y el tejido subyacente. Diversos factores contribuyen a la formación de úlceras por presión, pero la movilidad reducida y la incontinencia urinaria son elementos clave. Las personas mayores con problemas neurológicos, sometidas a sedación intensa o que presentan demencia son a menudo incapaces de cambiar de postura para

aliviar la presión. La parálisis, la incontinencia, las pérdidas sensoriales y la rigidez pueden contribuir al problema. El estado de malnutrición (proteínas inadecuadas) o subnutrición (ingesta energética inadecuada) determina el estadio de su desarrollo y puede retrasar la curación de las heridas. La naturaleza crónica y progresiva de las úlceras por presión en los ancianos sedentarios o encamados requiere una atenta vigilancia de la nutrición.

Existen diversos sistemas de clasificación para describir las úlceras por presión. En la tabla 21-2 se describen los cuatro estadios de las úlceras por presión en función de la profundidad de la úlcera y del nivel de afectación tisular. Thomas (2009) sugiere que la nutrición de la herida es el reflejo de la nutrición del organismo en conjunto, de manera que, para su tratamiento, es esencial la actuación coordinada de un equipo multidisciplinar. Las recomendaciones nutricionales para el tratamiento de las úlceras por presión son las siguientes (Doley, 2010; Thomas, 2009):

- Optimizar la ingesta proteica con un objetivo de 1,25 a 2 g/kg/día.
- Satisfacer las necesidades calóricas de 30-40 kcal/kg/día.
- Valorar el efecto de los medicamentos sobre la curación de las heridas y los suplementos, si están indicados.
- Reemplazar los micronutrientes si existe depleción (la administración de suplementos no está justificada sobre una base rutinaria).

Fragilidad y decrepitud

Los cuatro síndromes que se consideran predictivos de resultado adverso en adultos mayores y que presentan mayor prevalencia en pacientes con fragilidad o «decrepitud» son discapacidad física funcional, malnutrición, depresión y deterioro cognitivo. Entre los síntomas se encuentran pérdida de peso, disminución del apetito, nutrición deficiente, deshidratación, inactividad y deterioro de la función inmunitaria. Las intervenciones han de ir dirigidas a los factores fácilmente remediables y que contribuyen a los síntomas, con objeto de mejorar el estado funcional general. Las actuaciones nutricionales, especialmente las encaminadas a rectificar la desnutrición proteico-calórica (DPC), son esenciales.

CALIDAD DE VIDA

La **calidad de vida** es la percepción general de felicidad y satisfacción que tiene el individuo en relación con su vida y su entorno. La calidad de vida en relación con la salud es la percepción personal de gozar de salud física y mental, y la capacidad para reaccionar ante factores del entorno físico y social. Para valorar la calidad de vida en relación con la salud pueden utilizarse medidas y escalas comunes, ya sean generales o específicas para enfermedades concretas. Dado que la tercera edad se asocia con frecuencia a problemas de salud y a una menor funcionalidad, las cuestiones relacionadas con la calidad de vida revisten gran importancia.

La comida y la nutrición contribuyen a la mejor calidad de vida social, fisiológica y psicológica. Para documentar los resultados de calidad de vida en individuos que reciben tratamiento nutricional médico, se ha propuesto una valoración de la calidad de vida relacionada con la nutrición. Se dispone de estrategias eficaces para mejorar la alimentación y, en consecuencia, mejorar la calidad de vida de los residentes en centros para mayores, pero podrían hallar una aplicación más amplia (Kamp et al., 2010; Neidert, 2005).

Funcionalidad

Funcionalidad y *estado funcional* son términos que se utilizan para describir las capacidades y limitaciones físicas del individuo, por ejemplo, para la deambulación. La **funcionalidad**, es decir, la capacidad para llevar a cabo actividades físicas y de cuidado y mantenimiento personal, guarda relación con la autonomía y la calidad de vida. Los índices de discapacidad en personas mayores están disminuyendo, pero el número real de individuos considerados discapacitados es más alto, al haber aumentado el conjunto de la población anciana. Para llevar a cabo un seguimiento de la función física se valoran las limitaciones para las **actividades de la vida diaria (AVD)** (aseo personal, lavado y baño, comer, vestirse) y para las **actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD)**, como administrar el dinero, comprar, usar el teléfono, desenvolverse en la comunidad, realizar tareas domésticas, preparar comidas, tomar la medicación correctamente y otras habilidades individuales necesarias para la vida diaria.

Muchas enfermedades relacionadas con la nutrición afectan al estado funcional de las personas mayores. Una inadecuada ingesta nutricional puede acelerar la pérdida de masa muscular y de fuerza, lo cual tiene un efecto negativo sobre el desarrollo de las AVD. En personas mayores con una o más enfermedades crónicas relacionadas con la nutrición, el deterioro de la función física puede causar grave discapacidad, con aumento de la morbilidad, de los ingresos en residencias geriátricas y de muerte.

Mantenimiento del peso

Obesidad

En los últimos 25 años la prevalencia de obesidad en todas las edades ha aumentado en EE. UU., y los adultos mayores no son una excepción. Los índices de obesidad son más altos entre los 65 y los 74 años que en mayores de 75 años. La obesidad se asocia a aumento de la mortalidad y contribuye al desarrollo de numerosas enfermedades crónicas, como diabetes tipo 2, cardiopatía, hipertensión, artritis, dislipidemia y cáncer. La obesidad causa un declive progresivo de las funciones físicas, que puede conducir a un aumento de la fragilidad. El sobrepeso y la obesidad conducen, asimismo, al declive de las AIVD.

Los datos actuales demuestran que el tratamiento para perder peso mejora la función física y la calidad de vida, y reduce las complicaciones médicas asociadas a la obesidad en las personas mayores (Villareal, 2005). En consecuencia, se recomiendan los tratamientos para la pérdida de peso que mantienen la masa ósea y muscular en los mayores obesos. Los cambios de estilo de vida que incluyen dieta, actividad física y técnicas de modificación de la conducta son los más eficaces. Los objetivos de la pérdida de peso y del tratamiento en personas de edad avanzada son los mismos que en la población general y deben incluir la prevención del posterior aumento de peso, o reducción del peso corporal, y el mantenimiento de la pérdida de peso a largo plazo.

Una pérdida del 10% del peso corporal total a lo largo de 6 meses debe ser el objetivo inicial. Una vez conseguida dicha meta, se han de llevar a cabo estrategias de mantenimiento. Los cambios dietéticos contemplan un déficit energético de 500-1.000 kcal/día. Los objetivos calóricos habituales se hallan en torno a las 1.200-1.800 kcal/día, pero no deben ser inferiores a las 800 kcal/día. Es esencial para el adulto mayor que sigue una dieta de restricción calórica que esta responda a sus necesidades nutricionales. Puede ser necesario el uso de un suplemento multivitamínico o mineral, así como la pertinente educación en materia de nutrición.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 21-2

Estadios de las úlceras por presión y recomendaciones nutricionales

Sospecha de lesión tisular profunda Área localizada de piel intacta y de color alterado, morado o marrón, o ampolla llena de sangre causada por daño de tejido blando subyacente por presión o corte. El área puede estar rodeada de tejido doloroso, firme, blando, pastoso, caliente o frío en comparación con el tejido adyacente. Las lesiones en tejidos profundos son, a menudo, difíciles de detectar en personas con piel oscura. La evolución puede comenzar con una pequeña ampolla sobre el lecho de una herida. La herida puede evolucionar y quedar cubierta por una fina escara. El desarrollo es a veces rápido, exponiendo otras capas de tejido, incluso con un tratamiento óptimo.	Energía: 30 kcal/kg PC Las necesidades proteicas normales son aproximadamente de 0,8 g/kg PC en adultos sanos y de 1 g/kg PC en ancianos.
Estadio I Piel intacta, con enrojecimiento de un área localizada que no palidece al presionar, generalmente sobre una prominencia ósea. En las áreas de pigmentación oscura puede no ser evidente la palidez al presionar; su color puede diferir del área circundante. El área puede mostrarse dolorosa, firme, blanda, caliente o fría en comparación con el tejido adyacente. El estadio I puede ser difícil de identificar en individuos de piel oscura. Puede indicar personas «en riesgo» (un signo indicador de riesgo).	Energía: 30 a 35 kcal/kg PC Proteínas: 1,25 a 1,5 g/kg PC Líquidos: 30 a 33 ml/kg PC; posiblemente menos líquidos en pacientes con enfermedad renal grave o insuficiencia cardíaca congestiva.
Estadio II Pérdida parcial de grosor de la dermis que se presenta en forma de úlcera abierta y superficial, con un lecho de herida rojo o rosáceo, sin esfacelo. Puede presentarse también como una ampolla llena de suero intacta, rota o abierta. Se presenta como una úlcera brillante o seca, superficial, sin esfacelo ni hematoma. Este estadio no debe utilizarse para describir desgarros de la piel, quemaduras por esparadrapo, dermatitis perineal, maceración o excoriación. Los hematomas indican posible lesión tisular profunda.	Energía: 30 a 35 kcal/kg PC Proteínas: 1,25 a 1,5 g/kg PC Líquidos: 30 a 33 ml/kg PC; posiblemente menos líquidos en pacientes con enfermedad renal grave o insuficiencia cardíaca congestiva.
Estadio III Pérdida de tejido en todo su espesor. Puede ser visible la grasa subcutánea, pero no se hallan expuestos huesos, tendones ni músculos. Puede existir esfacelo, pero que no empaña la profundidad de la pérdida de tejido. Puede incluir socavamiento y trayectos fistulosos. La profundidad de una úlcera por presión en estadio III varía en función de su localización anatómica. El puente de la nariz, las orejas, la nuca y los maléolos no cuentan con tejido subcutáneo y en tales localizaciones las úlceras en estadio III pueden ser superficiales. Por el contrario, las áreas de adiposidad importante pueden presentar úlceras por presión en estadio III extremadamente profundas. El hueso y los tendones no son visibles ni directamente palpables.	Energía: 35 a 40 kcal/kg PC Proteínas: 1,5 a 1,75 g/kg PC (Nota: la valoración de las necesidades proteicas ha de determinarse después de haber completado la valoración del estado proteico visceral, teniendo presente que los pacientes sometidos a estrés con depleción proteica generalmente no pueden metabolizar más de 2 g/kg PC al día.) Líquidos: 30 a 33 ml/kg PC; posiblemente menos líquidos en pacientes con enfermedad renal grave o insuficiencia cardíaca congestiva. Son necesarios líquidos adicionales en pacientes con heridas drenantes, fiebre y otras pérdidas de líquidos. Los pacientes en camas de aire líquido pueden sufrir deshidratación debido al aumento de pérdida de agua por evaporación; pueden ser necesarios de 10 a 15 ml/kg PC adicionales. Un complejo multivitamínico con 15 mg de cinc es adecuado para la mayoría de los pacientes.

TABLA 21-2

Estadios de las úlceras por presión y recomendaciones nutricionales *(cont.)*

Estadio IV

Pérdida de tejido en todo su espesor, con exposición de hueso, tendones o músculo. Puede existir esfacelo o escara en algunas partes del lecho de la herida. A menudo incluye socavamiento y trayectos fistulosos.

La profundidad de una úlcera en estadio IV varía en función de la localización anatómica. El puente de la nariz, las orejas, la nuca y los maléolos no tienen tejido subcutáneo y en tales localizaciones las úlceras pueden ser superficiales. Las úlceras en estadio IV pueden extenderse al músculo y estructuras de soporte (p. ej., fascia, tendón o cápsula articular), favoreciendo la osteomielitis. El hueso o el tendón expuesto resultan visibles o directamente palpables.

Energía: 35 a 40 kcal/kg PC

Proteínas: 1,75 a 2 g/kg PC (Nota: la valoración de las necesidades proteicas ha de determinarse después de haber completado la valoración del estado proteico visceral, teniendo presente que los pacientes sometidos a estrés con depleción proteica generalmente no pueden metabolizar más de 2 g/kg PC al día.)

Líquidos: 30 a 33 ml/kg PC; posiblemente menos líquidos en pacientes con enfermedad renal grave o insuficiencia cardíaca congestiva. Son necesarios líquidos adicionales en pacientes con heridas drenantes, fiebre y otras pérdidas de líquidos. Los pacientes en camas de aire líquido pueden sufrir deshidratación debido al aumento de pérdida de agua por evaporación; pueden ser necesarios de 10 a 15 ml/kg PC adicionales.

Un complejo multivitamínico con 15 mg de cinc es adecuado para la mayoría de los pacientes.

Tratado a menudo como el estadio IV.

Sin estadiación posible

Pérdida de tejido de espesor completo en la que la base de la úlcera está cubierta por esfacelo (amarillo, pardo, gris, verde o marrón) o escara (parda, marrón o negra) en el lecho de la herida. Hasta que no se retira el esfacelo o la escara en cantidad suficiente para exponer la base de la herida, no es posible determinar la verdadera profundidad, y por consiguiente el estadio. Una escara estable (seca, adherente, intacta, sin eritema ni fluctuación) en los talones actúa como «cobertura natural (biológica) del cuerpo» y no debe ser retirada.

Fuentes: National Pressure Ulcer Advisory Panel, 2007; reproducido con autorización. American Dietetic Association. Consultant Dietitians in Health Care Facilities. Pocket Resource for Nutrition Assessment. 2005 Revision; 69-73.

PC, peso corporal.

Bajo peso y desnutrición

La prevalencia actual de bajo peso en personas mayores es bastante baja; las mujeres mayores de 65 años son tres veces más propensas a presentar bajo peso que los hombres de la misma edad (Federal Interagency Forum, 2008). Sin embargo, muchos mayores se hallan en riesgo de subnutrición y malnutrición. Presentan malnutrición, o corren el riesgo de padecerla, un 40-60% de los ancianos hospitalizados, un 40-85% de los ancianos que viven en residencias y un 20-60% de los pacientes atendidos en casa. Muchas personas mayores residentes en comunidades consumen menos de 1.000 kcal/día, una cantidad inadecuada para mantener una buena nutrición. Algunas causas de subnutrición son la medicación, la depresión, la disminución del los sentidos del gusto y del olfato, una deficiente salud oral, enfermedades crónicas, disfagia y otros problemas físicos que hacen difícil la alimentación. Las causas sociales pueden ser la vida en solitario del anciano, que sus ingresos no sean suficientes, la ausencia de transporte, y las limitaciones para adquirir y prepararse la comida.

Los profesionales de la atención sanitaria a menudo no identifican la desnutrición proteico-calórica (DPC). Los cambios fisiológicos del envejecimiento, así como las modificaciones en las condiciones de vida y en los ingresos, contribuyen al problema. Los síntomas de la DPC se atribuyen a menudo a otros trastornos, dando lugar a un diagnóstico equivocado. Algunos síntomas frecuentes son confusión, fatiga y debilidad. Los adultos mayores con bajos ingresos, con dificultad para masticar y tragar la carne, que fuman o que realizan muy poca actividad física o ninguna en absoluto corren un riesgo más alto de desarrollo de DPC.

Las estrategias para reducir la DPC pasan por el aumento de la ingesta calórica y proteica. En un marco clínico, pueden utilizarse los suplementos nutricionales orales y la alimentación enteral. La fragilidad a menudo guarda relación con carencias nutricionales, especialmente en las mujeres (Michelon, 2006). Los mayores malnutridos corren riesgo de sufrir síndrome de realimentación cuando empiezan a recibir soporte nutricional, debiéndose valorar siempre tal circunstancia (v. capítulo 14).

En caso de ingreso en un centro, es necesario fomentar que los adultos mayores tiendan a comer alimentos ricos en energía y en proteínas. Las restricciones dietéticas deben levantarse para ofrecer un mayor abanico de opciones. Añadir salsas y cremas puede aumentar las calorías y ablandar los alimentos para facilitar su masticación (Joshipura, 2009). En EE. UU., también existen servicios federales de alimentación y nutrición para mayores.

CRIBADO Y VALORACIÓN NUTRICIONALES

La *Mini Nutritional Assestment* (MNA) (Bauer, 2008) es una herramienta de evaluación nutricional que consta de dos partes: cribado y valoración. El método de cribado más ampliamente utilizado para identificar la malnutrición en adultos mayores no ingresados consiste en un breve cuestionario, integrado por seis preguntas, y en la evaluación del índice de masa corporal (IMC), o bien en la determinación de la circunferencia de la pantorrilla si no es posible determinar el IMC. El cuestionario de MNA

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ha sido reconocido como método de evaluación (Kaiser, 2009). Para una completa valoración nutricional, se utiliza el MNA completo. Se trata de la herramienta de evaluación más utilizada en la asistencia de larga duración (v. figs. 4-4 y 4-5).

Ciertos parámetros de valoración no resultan precisos o no son aplicables en la población anciana (Morley, 2009). En efecto, los cambios físicos y metabólicos propios del envejecimiento pueden conducir a resultados inexactos. Un ejemplo de ello son las mediciones antropométricas, como la altura y el peso, o el IMC. Al envejecer el individuo, la masa grasa aumenta y la altura disminuye como consecuencia de la compresión vertebral (Villareal, 2005). La medición precisa de la estatura resulta a veces difícil en personas que no pueden mantenerse en pie erguidas, que permanecen en cama o que presentan deformaciones de la columna vertebral, como cifosis, o bien padecen osteoporosis. La medición de la distancia entre los brazos extendidos o de la altura de las rodillas suele ofrecer valores más significativos (v. apéndice 20). Los IMC basados en dudosas mediciones de altura son cuestionables. Para una mayor precisión, se hace necesaria la valoración clínica.

Las mediciones de la composición corporal pueden también resultar ineficaces. El grosor del pliegue cutáneo y la circunferencia del brazo en su parte media se utilizan para detectar variaciones en la grasa corporal y tienen un valor limitado a la hora de diferenciar entre variaciones de grasa y masa muscular, debido a la menor elasticidad y a la mayor compresibilidad de la piel del anciano. Es posible que las mediciones de la circunferencia del brazo en su parte media sean más precisas y sensibles a los cambios de peso que las mediciones de la composición corporal global.

NECESIDADES NUTRICIONALES

Muchas personas mayores tienen necesidades nutricionales especiales, debido a que el envejecimiento afecta a la absorción, al aprovechamiento y a la excreción de los nutrientes (Kuczmarski y Weddle, 2005). Las ingestas dietéticas de referencia (IDR) identifican dos grupos dentro del conjunto de la población mayor de 50 años: los individuos de 50-70 años y los de 71 o mayores. Sobre la base del índice de alimentación saludable, se puede decir que la población estadounidense anciana necesita incrementar su ingesta de cereales integrales, verduras de color naranja y verde oscuro, legumbres y leche; ha de ingerir una mayor cantidad de alimentos ricos en nutrientes, es decir, bajos en grasas sólidas y sin azúcares añadidos; y una menor cantidad de sodio y grasas saturadas (Juan, 2008). Otros estudios muestran que las personas mayores presentan bajas ingestas de calorías, grasa total, fibra, calcio, magnesio, cinc, cobre, folato y vitaminas B_{12}, C, E y D (cuadro 21-1).

La ecuación de energía de Mifflin-St. Jeor se utiliza para valorar las necesidades calóricas en personas mayores (v. capítulo 2). También pueden utilizarse las tablas de IDR (tabla 21-3; v. cubierta interior). Las IDR para energía recomiendan 3.067 kcal/día para los hombres y 2.403 kcal/día para las mujeres de 18 años; se restan 10 kcal/día en el hombre y 7 kcal/día en la mujer por cada año que se cumple a partir de los 19.

En los mayores, las IDR no son específicas para las proteínas. A partir de los 65 años, las necesidades mínimas de proteínas son de 1 g de proteína/kg de peso corporal (Chernoff, 2004). Nuevas evidencias sugieren 1 g/kg, incluso hasta 1,2 g/kg. En individuos con función renal deficiente o diabetes de larga duración, pueden

CUADRO 21-1

Directrices dietéticas para los estadounidenses

RECOMENDACIONES CLAVE PARA LOS MAYORES

- **Mantener el equilibrio calórico a lo largo de la vida para alcanzar y mantener un peso saludable.** Los patrones de alimentación saludables limitan la ingesta de sodio, grasas sólidas, azúcares añadidos y cereales refinados. También son deseables el mantenimiento de la actividad física y la limitación del tiempo que se destina a conductas sedentarias.
- **Centrarse en el consumo de bebidas y alimentos ricos en nutrientes.** Un patrón de alimentación saludable hace hincapié en alimentos y bebidas ricos en nutrientes. Elija leches y productos lácteos desnatados o semidesnatados, marisco, aves de corral y carnes magras, huevos, legumbres y frutos secos y semillas. Consuma verduras, frutas, cereales integrales y leche y derivados lácteos para obtener más potasio, fibra dietética, calcio y vitamina D. Consuma una amplia variedad de verduras y hortalizas, especialmente de hoja verde oscuro y de color rojo y naranja, alubias y guisantes. Coma al menos la mitad de todos los cereales de la dieta en forma de cereales integrales.
- **Las necesidades nutritivas han de satisfacerse fundamentalmente a través de los alimentos consumidos.** Cuando sea necesario, los alimentos enriquecidos o lo suplementos dietéticos pueden ayudar a proporcionar uno o más nutrientes, que de otro modo serían consumidos en cantidades inferiores a las recomendadas. Consuma alimentos enriquecidos con vitamina B_{12}, como cereales enriquecidos, o bien suplementos dietéticos. Dos patrones de alimentación beneficiosos en este sentido son las adaptaciones vegetarianas y el plan de alimentación DASH *(Dietary Approaches to Stop Hypertension)*.
- **Un patrón saludable de alimentación debe prevenir las enfermedades de origen alimentario.** Cuatro principios básicos de seguridad alimentaria (limpieza, separación, cocción y refrigeración) actúan conjuntamente para reducir el riesgo de enfermedades de origen alimentario. Por otro lado, ciertos alimentos (como leche, quesos y zumos no pasteurizados y alimentos de origen animal no cocinados) suponen un riesgo elevado de enfermedad de origen alimentario, por lo que deben evitarse.
- **Consumo de alcohol con moderación.** Si se consume alcohol, debe hacerse con moderación –hasta una copa al día para las mujeres y dos para los hombres– y solo en caso de adultos mayores de edad.
- Los individuos deben seguir las siguientes recomendaciones como parte de una pauta saludable de alimentación, al tiempo que responden a sus necesidades calóricas.
- La información sobre el tipo y la fuerza de las evidencias a favor de las recomendaciones de estas directrices dietéticas puede consultarse en http://www.nutritionevidencelibrary.gov.

Fuente: U.S. Department of Health and Human Services, U.S. Department of Agriculture: Dietary Guidelines for Americans, 2010, ed 7, Washington, DC, 2010, U.S. Government Printing Office.

ser más adecuados 0,8-1 g/kg. Ha de establecerse como objetivo la distribución uniforme de las proteínas a lo largo del día, de modo que ninguna comida exceda los 30 g (Symons et al., 2009).

BENEFICIOS DEL MEDICARE

La *Social Security Act* de 1965 estableció en EE. UU. un programa, llamado Medicare, para la cobertura de la mayor parte de los costes de la atención sanitaria de las personas mayores de 65 años o con alguna discapacidad. Sin embargo, este programa de seguro sanitario de financiación federal no cubre todos los costes de la asistencia de larga duración. Una parte de los impuestos sobre el trabajo y de las cuotas mensuales deducidas de la seguridad social financian los servicios de Medicare.

Los servicios que cubre Medicare pueden dividirse en cuatro partes. La *parte A* cubre la atención hospitalaria de pacientes ingresados, la atención en centros de rehabilitación o en centros de cuidados paliativos, y ciertos costes de atención de salud domiciliaria durante períodos limitados de tiempo. En general, no requiere el pago de una prima mensual. La *parte B* establece una cuota mensual, que ayuda a pagar a los doctores, la atención hospitalaria del paciente ambulatorio y otras medidas asistenciales no cubiertas en la parte A (p. ej., terapia física y ocupacional). La *parte C* permite a las aseguradoras privadas, incluidas organizaciones para el mantenimiento de la salud y organizaciones de proveedores preferidos (PPO), ofrecer programas de seguros de salud a los beneficiarios de Medicare. Estas aseguradoras deben ofrecer las mismas coberturas que ofrece Medicare en las partes A y B. Las organizaciones para el mantenimiento de la salud y las PPO de la parte C pueden también ofrecer beneficios adicionales, como atención odontológica y oftalmológica. La *parte D* ofrece cobertura de fármacos prescritos a través de compañías aseguradoras privadas.

La legislación para la reforma de la atención sanitaria de 2010 modificó el programa Medicare, para incluir una visita anual de evaluación del bienestar y una valoración y un plan personalizados orientados a la prevención, sin copago ni deducibles. Los servicios de prevención incluyen derivación a servicios de asesoramiento o información e intervenciones basadas en la comunidad para abordar factores de riesgo. La nueva ley establece la creación del *Independence at Home Demonstration Project*, un programa de demostración con inicio en 2012. Dicho programa va dirigido a beneficiarios de Medicare con enfermedades crónicas, que probarán un sistema de incentivo de pago y prestación de servicio con equipos de atención primaria domiciliaria dirigidos por un médico o un profesional de enfermería, con objeto de reducir los costes y mejorar los resultados en materia de salud. La ley de 2010 amplía el reembolso de todo tratamiento nutricional médico que haya sido prescrito por dietistas homologados y que sea considerada razonable y necesaria para la prevención de una enfermedad o discapacidad.

Las exenciones de los servicios de base domiciliaria y comunitaria (HCBS), sección 1915 (c), ofrecen servicio a personas mayores en su domicilio para prevenir o reducir el ingreso en residencias o centros de larga estancia. Los estados prestan una amplia variedad de servicios amparados por tales exenciones. Estos programas ofrecen tanto servicios médicos tradicionales (odontológicos, enfermería especializada) como servicios no médicos (comidas, gestión del caso, modificaciones del entorno). Los estados tienen la potestad de elegir el número de personas mayores a las que ofrecen servicio. Cuarenta y ocho estados (Michigan y Utah son las excepciones) y el distrito de Columbia prestan servicios a través de las exenciones de HCBS; actualmente existen alrededor de 287 programas activos.

SERVICIOS DE SOPORTE NUTRICIONAL

Programa nutricional de la *Older Americans Act* (OAA) del U.S. Department of Health and Human Services

El programa de nutrición de la OAA es el plan para ancianos financiado con fondos federales y de base comunitaria más amplio y conocido. Se trata de un programa de aplicación estatal, con algunas regulaciones federales y bastante variación en cuanto a políticas y procedimientos entre un estado y otro. Dicho programa de nutrición ofrece comidas en instituciones y hogares (generalmente 5 días a la semana), cribado nutricional, educación y asesoramiento en materia de nutrición, así como toda una serie de servicios complementarios de apoyo y salud. Aunque en EE. UU. se utiliza con frecuencia la denominación *meals on wheels* («comida sobre ruedas»), esta terminología se refiere *solo* a las comidas servidas a domicilio. Los beneficiarios son personas mayores, enfermas, frágiles, pobres, que generalmente viven solas, pertenecen a grupos minoritarios y residen en áreas rurales (USAoA, 2008). El programa nutricional de la OAA, disponible para personas mayores de 60 años, está dirigido a individuos necesitados social y económicamente, prestándose especial atención a las minorías con bajos ingresos y que viven en el medio rural. Más de la mitad del presupuesto anual del OAA está destinado a este programa de nutrición, que proporciona aproximadamente 240 millones de comidas en instituciones y hogares a 2,6 millones de mayores al año. Las comidas servidas a domicilio han aumentado hasta constituir más de un 60% de todas las comidas que se ofrecen; casi la mitad de los programas tienen lista de espera. Para recibir comida a domicilio, la persona ha de ser valorada y debe reconocérsele su condición de aislamiento o de movilidad limitada. Los receptores de comidas a domicilio son individuos de especial fragilidad; la mitad de ellos corren riesgo nutricional elevado o presentan malnutrición, y aproximadamente un tercio son candidatos a una residencia de ancianos.

En los centros comunitarios, el programa nutricional ofrece acceso y derivación a otros servicios de base comunitaria. Es la principal fuente de alimentos y nutrientes para muchos participantes en el programa y ofrece oportunidades de participación social activa y de voluntariado. Los participantes reciben ingestas diarias de nutrientes clave más altas que los individuos no participantes y que se encuentran en condiciones similares. Las comidas son nutricionalmente ricas en calorías y cada comida aporta más del 33% de las cantidades diarias recomendadas (una exigencia del OAA) y proporciona entre un 40-50% de las ingestas diarias de la mayoría de los nutrientes (USAoA, 2008). En este sentido, cabe considerar que la ingesta inadecuada de nutrientes afecta aproximadamente al 37-40% de los individuos mayores de 65 años que viven integrados en una comunidad (Federal Interagency Forum, 2008).

El programa nutricional de la OAA no ha recibido la atención que un plan de tal alcance merecería en cuanto a investigación y evaluación, ni ha recibido tampoco mayores fondos federales para poder ajustarse a la inflación y al número creciente de personas mayores (Wellman, 2010). El programa llega a menos de un 5% de la población anciana estadounidense y las personas beneficiarias de sus servicios reciben menos de tres comidas a la semana. El programa nutricional de la OAA se halla estrechamente ligado a los **servicios de**

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 21-3

Cambios de las necesidades nutricionales con el envejecimiento

Nutriente	Cambios con el envejecimiento	Soluciones prácticas
Energía	El índice metabólico basal disminuye con la edad debido a los cambios en la composición corporal. Las necesidades energéticas disminuyen ~3% por década en los adultos.	Aliente el consumo de alimentos ricos en nutrientes, en cantidades apropiadas para las necesidades calóricas.
Proteínas: 0,8 g/kg mínimo	Variación mínima con la edad, pero los estudios no son concluyentes. Las necesidades varían en la enfermedad crónica y en las deficiencias de absorción y de síntesis.	La ingesta proteica no debe incrementarse por rutina; un exceso de proteínas podría suponer un estrés innecesario para unos riñones envejecidos.
Hidratos de carbono: 45-65% del total de calorías Hombres: 30 g de fibra Mujeres: 21 g de fibra	El estreñimiento puede ser una preocupación grave en muchos casos.	Haga hincapié en los hidratos de carbono complejos: legumbres, verduras, cereales integrales, frutas para proporcionar fibra, vitaminas esenciales, minerales. Incremente la fibra de la dieta para favorecer las deposiciones, especialmente en los ancianos.
Lípidos: 20-35% del total de calorías	Es frecuente el diagnóstico de cardiopatía.	Una restricción excesiva de las grasas en la dieta altera el sabor, la textura y el placer de comer; puede afectar de forma negativa a la dieta en conjunto, al peso y a la calidad de vida. Insista en las grasas saludables, en lugar de restringir la ingesta de grasas.
Vitaminas y minerales	Los conocimientos sobre la absorción, el aprovechamiento y la excreción de vitaminas y minerales en función de la edad han aumentado, aunque todavía queda mucho por conocer.	Fomente el consumo de alimentos ricos en nutrientes en cantidades apropiadas para las necesidades calóricas. Los procesos oxidativos e inflamatorios que afectan al envejecimiento refuerzan el papel desempeñado por los micronutrientes, especialmente los antioxidantes.
Vitamina B_{12}: 2,4 mg	El riesgo de carencia aumenta debido a la baja ingesta de vitamina B_{12} y a la disminución de ácido gástrico, que favorece la absorción de la vitamina.	Los mayores de 50 años deben comer alimentos enriquecidos con la forma cristalina de la vitamina B_{12}, presente, por ejemplo, en los cereales enriquecidos o en suplementos.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR FUNDADA EN 1620 QUITO

Vitamina D: 800-1.000 UI	El riesgo de carencia aumenta, al ser la síntesis menos eficiente; la capacidad de respuesta de la piel disminuye y también lo hace la exposición al sol; se reduce, asimismo, la capacidad renal de conversión de D3 en la forma activa de la hormona. Entre un 30-40% de las personas con fractura de cadera presentan carencia de vitamina D.	Pueden ser necesarios los suplementos. El suplemento de vitamina D es económico, mientras que la valoración de la carencia de vitamina D es costosa y los métodos de laboratorio no son una garantía total en este sentido. Este suplemento está indicado en prácticamente todos mayores ingresados en centros.
Folato: 400 µg	Puede reducir los niveles de homocisteína; posible marcador del riesgo de aterotrombosis, enfermedad de Alzheimer y enfermedad de Parkinson.	El enriquecimiento de los productos de cereales ha mejorado los niveles de folato. Cuando se administran suplementos de folato, deben controlarse los niveles de vitamina B_{12}.
Calcio: 1.200 mg	Las necesidades dietéticas pueden aumentar debido a la menor absorción; solo un 4% de las mujeres y un 10% de los hombres mayores de 60 años responden a las recomendaciones dietéticas diarias.	Recomiende fuentes naturales y alimentos enriquecidos. Pueden ser necesarios suplementos.
Potasio: 4.700 mg	Una dieta rica en potasio puede anular el efecto del sodio sobre la presión arterial.	Fomente el cumplimiento de las recomendaciones sobre potasio con los alimentos, especialmente mediante frutas y verduras.
Sodio: 1.500 mg	Riesgo de hipernatremia causada por deshidratación y exceso en la dieta. Riesgo de hiponatremia causada por retención de líquidos.	Recomiende el consumo de 1.500 a un máximo de 2.300 mg/día.
Cinc Hombres: 11 mg Mujeres: 8 mg	Baja ingesta asociada a deterioro de la función inmunitaria, anorexia, pérdida de sentido del gusto, retraso en la curación de heridas y desarrollo de úlceras por presión.	Aliente el consumo de fuentes alimentarias: carnes magras, ostras, productos lácteos, alubias, frutos secos.
Agua	El estado de hidratación puede ser problemático. La deshidratación causa disminución de la ingesta de líquidos, disminución de la función renal y aumento de pérdidas causadas por incremento del gasto urinario debido a la medicación (laxantes, diuréticos). Síntomas: desequilibrio electrolítico, efectos farmacológicos anómalos, cefalea, estreñimiento, cambios en la presión arterial, mareo, confusión, sequedad de boca y nariz.	Fomente una ingesta mínima de líquidos de 1.500 ml/día o 1 ml por caloría consumida. El riesgo aumenta debido a la pérdida de la sensación de sed, al miedo a la incontinencia y a la dependencia de otros para conseguir bebida. A menudo, la deshidratación pasa desapercibida; puede manifestarse en forma de caídas, confusión, alteración del nivel de consciencia, debilidad, cambio en el estado funcional o fatiga.

base domiciliaria y comunitaria (HCBS) a través de derivaciones cruzadas dentro de la *Aging Network*. Dado que las personas de edad avanzada están siendo dadas de alta de forma precoz de hospitales y residencias, muchas de ellas requieren un plan de atención que incluya comidas a domicilio y otros servicios nutricionales (p. ej., cribado nutricional, valoración, educación, asesoramiento y planificación de la atención). Diversos estados están creando programas para proporcionar servicios médicos, sociales y de apoyo de base domiciliaria y comunitaria, incluidas comidas a domicilio, educación en nutrición y servicios de asesoramiento (Kuczmarski y Weddle, 2005).

Programas de ayuda para la alimentación del USDA

El U.S. Department of Agriculture (USDA) (www.fns.usda.gov/fns/default.htm) dispone de varios programas asistenciales de alimentación y nutrición dirigidos a la población anciana. Todos los programas del USDA tienen como beneficiarios a personas que responden a determinados criterios de ingresos económicos. Estos programas son tratados de forma más extensa en el capítulo 10.

Supplemental Nutrition Assistance Program

El *Supplemental Nutrition Assistance Program* (SNAP) se creó para combatir el hambre y mejorar la nutrición y la salud de las personas con bajos ingresos en EE. UU. Los beneficiarios utilizan tarjetas EBT *(electronic benefit transfer)* para adquirir determinados alimentos en tiendas autorizadas. El programa está gestionado por oficinas de bienestar social locales y estatales, bajo la administración del USDA. En la actualidad, el programa SNAP presta servicio a menos de un tercio de los adultos mayores con derecho (la tasa de participación más baja de todos los grupos demográficos). Las razones de tan bajo índice de participación son el mito de que solo se ofrece un beneficio mensual de 10 dólares, el reparo a ser señalado como receptor de asistencia social, la sensación de que el proceso para su aplicación es excesivamente intrusivo, la confusión en relación con los requisitos para ser beneficiario, el recelo en relación con las tarjetas EBT y la falta de accesibilidad.

El objetivo de la educación para la nutrición del SNAP se centra en aportar opciones saludables dentro de un presupuesto limitado y elegir un estilo de vida activo acorde con las actuales directrices de las guías de alimentación *Dietary Guidelines for Americans* y *MyPlate*. Las oficinas de extensión y cooperación estatales, las redes de educación en nutrición, los departamentos de salud pública, las agencias de bienestar social y los centros universitarios proporcionan, en general, información en materia de nutrición. Sin embargo, y por desgracia, se ofrece escasa información dirigida específicamente a los ancianos.

Commodity Supplemental Food Program

El *Commodity Supplemental Food Program* (CSFP) pretende mejorar la salud de la población estadounidense con bajos ingresos complementando su dieta con alimentos básicos facilitados por el USDA. Este proporciona alimentos y fondos administrativos a los estados, pero no todos ellos están inscritos en el programa. La administración del CSFP tiene diferentes localizaciones en los distintos estados, como pueden ser servicios de salud pública, servicios de nutrición o departamentos de agricultura. Las personas a las que está destinado el programa son adultos mayores de 60 años con ingresos inferiores al 130% del umbral de pobreza. Las agencias locales para el CSFP determinan quiénes reúnen los requisitos, distribuyen los alimentos y ofrecen educación en nutrición. Los paquetes de alimentos no suponen una dieta completa, pero pueden ser buenas fuentes de nutrientes que, con frecuencia, están ausentes en las dietas de las personas con bajos ingresos.

Senior's Farmers Market Nutrition Program

El programa de nutrición *Senior's Farmers Market Nutrition Program* (SFMNP) corre a cargo de los departamentos estatales de agricultura, servicios orientados a ancianos y discapacitados, servicios sociales y sanitarios, mercados, salud pública, unidades estatales para los ancianos o servicios estatales de alimentación y nutrición. El SFMNP distribuye cupones a las personas mayores con bajos ingresos para que adquieran alimentos frescos, no preparados, en mercados agrícolas, puestos callejeros y dentro de programas de agricultura de la comunidad. Ofrece acceso a frutas y verduras frescas de temporada de la localidad a las personas mayores que responden a los requisitos.

Medicaid y servicios nutricionales

La *Social Security Act* sugiere siete servicios fundamentales dentro del programa de HCBS: gestión del caso, servicios de ayuda doméstica, servicios de asistencia de salud domiciliaria, servicios de cuidado personal, atención sanitaria diaria del adulto, rehabilitación y servicio de apoyo familiar. El servicio nutricional no es un servicio central de Medicaid. Las personas mayores potencialmente candidatas a ingresar en una residencia de la tercera edad no suelen ser capaces de ir a comprar alimentos, conservarlos de forma segura o planificar y preparar comidas apropiadas desde el punto de vista nutricional. Así pues, existen sobradas razones para financiar todas o algunas comidas y servicios nutricionales sobre la base de criterios de riesgo de salud y nutrición. Apenas 38 estados incluyen servicios nutricionales o de comidas entre los beneficios específicos disponibles a través de Medicaid. Entre las prestaciones nutricionales autorizadas se cuentan las comidas domiciliarias, el asesoramiento para la reducción del riesgo nutricional y los suplementos nutricionales según necesidad.

RESIDENCIAS PARA MAYORES Y CENTROS DE ATENCIÓN ESPECIALIZADA

Varios millones de mayores viven en centros de distinto tipo (residencias para ancianos válidos o asistidos, viviendas para mayores con servicios asistenciales, centros de atención continuada, viviendas para jubilados autónomos). Algunos centros cuentan con servicios de apoyo para sus residentes, ente ellos comidas y servicios a través del programa de nutrición para mayores.

Los **centros residenciales para mayores (CRM)** prestan servicio, en general, al segmento de población en más rápido crecimiento: los mayores de 85 años. Las 33.000 residencias autorizadas que se estima que existen en EE. UU. ofrecen alojamiento aproximadamente a 1 millón de personas. En ellas se brinda alojamiento y atención personal y sanitaria a aquellas personas que necesitan ayuda para las AVD. A menudo, los mayores se trasladan a una residencia de estas características cuando se dan cuenta de que ya no pueden vivir solos de forma segura, o han sufrido cierto deterioro cognitivo y requieren supervisión y ayuda en su rutina diaria. Las residencias de ancianos suelen implicar en sus actividades a la familia, a los vecinos y a los amigos del residente. La atención se presta de un modo que promueve al máximo la independencia y la dignidad. Las residencias asistidas resultan más económicas que la atención especializada que se presta a domicilio. En estos centros se anima a los residentes a mantener una vida social activa,

con actividades programadas, clases de ejercicio físico, actos religiosos y sociales y excursiones organizadas por el centro. A estas residencias no se les exige que ofrezcan dietas terapéuticas, lo cual puede suponer un problema para pacientes con necesidades especiales, como los que padecen insuficiencia cardíaca.

Son pocas las regulaciones estatales integrales sobre los servicios de alimentación y nutrición que se prestan en las residencias para mayores, pero existe consenso inicial sobre lo que ha de ser regulado (Chao, 2009). Teniendo en cuenta la importancia de la cuestión alimentaria y nutricional a cualquier edad, es esencial que el soporte en materia de nutrición y calidad de vida se extienda más allá de la disponibilidad y de la seguridad de alimento. La experiencia de un dietista es necesaria para que la valoración nutricional y la planificación asistencial respondan a las necesidades especiales, como tipo y cantidad de macronutrientes y micronutrientes, modificaciones de textura y calidad de las opciones y de la presentación de los alimentos.

Sorprende que menos de un 4%, (1,4 millones) de ancianos vivan en las 15.730 **residencias de atención especializada (RAE)** o centros de estancia prolongada (Centers for Medicare and Medicaid, 2010). El porcentaje de población que vive en instituciones, incluidas las residencias, aumenta considerablemente con la edad, especialmente para los mayores de 85 años. Estos porcentajes han disminuido desde 1990, probablemente por un envejecimiento más saludable, por la política federal de contención de costes a través de la reorientación de la atención prolongada fuera de las residencias de ancianos y en dirección a los HCBS, así como por la mayor disponibilidad de instituciones de cuidados paliativos (He, 2005).

Las residencias que ofrecen atención especializada están reguladas en el ámbito federal bajo los auspicios de los centros de servicios de Medicare y Medicaid. Las residencias para mayores se hallan sujetas a regulaciones estatales individuales. Son numerosos los residentes que hacen uso de ellas para estancias breves, en busca de atención por un proceso agudo. En tal contexto, se hace necesario un tratamiento nutricional médico global. La atención nutricional en los centros de estancia prolongada ha de orientarse hacia la identificación de las cambiantes necesidades fisiológicas y psicológicas a lo largo del tiempo, para darles respuesta y proteger así al anciano de un declive evitable. Las comidas atractivas y sabrosas, servidas en un ambiente que anime a comer de forma autónoma, o la ayuda para comer cuando sea necesaria, favorecen el bienestar nutricional. Para los mayores, los objetivos globales de salud pueden no justificar la aplicación de estrictas dietas terapéuticas, que a menudo tienen mal sabor y merman la calidad de vida. En la atención terminal de pacientes que residen en centros de cuidados paliativos, las intervenciones incluyen la presentación de comidas agradables y el apoyo emocional de la familia y los amigos.

En 1987, el Congreso de EE. UU aprobó una reforma legislativa como parte de la ley ***Omnibus Reconciliation Act* (OBRA)** para mejorar la calidad de la atención en los centros residenciales especializados, reforzando los estándares que deben cumplirse para el reembolso de Medicare y Medicaid. Los centros residenciales de atención especializada deben someterse a valoraciones periódicas para determinar las necesidades de los residentes; para prestar servicios que garanticen el mantenimiento del más alto nivel de bienestar práctico físico, mental y psicológico de los residentes, y para garantizar que no se les inflige ningún daño. Todo ello se lleva a cabo utilizando el **conjunto de datos mínimos (MDS)**, protocolo que forma parte del proceso para la valoración clínica de los residentes en centros de larga estancia autorizados por Medicare o Medicaid. La sección K del MDS es específica para nutrición y, en general, es el dietista el encargado de rellenar el cuestionario, aunque también puede hacerlo el equipo de enfermería (fig. 21-4). Este formulario deja constancia de los «desencadenantes» que pueden poner a un residente en situación de riesgo y, en consecuencia, requerir una intervención. Esta valoración ha de ser llevada a cabo en el momento del ingreso y en caso de producirse un cambio importante en el estado del residente, como pérdida de peso o daño cutáneo. Es necesaria la reevaluación cada 3 meses o 1 año. Todo el proceso se conoce como **instrumento de valoración del residente (RAI)**. Ofrece una valoración individual de las capacidades funcionales de cada residente y ayuda a identificar problemas y a desarrollar un plan de atención personalizada.

CASO CLÍNICO

MF es una mujer blanca de 84 años residente en un centro geriátrico de atención especializada, con pérdida de peso involuntaria. Fue ingresada hace 3 meses procedente del hospital después de una fractura de cadera. Llevaba viviendo varios años en una residencia para mayores autónomos. Refiere que últimamente ha comido mal debido a la dificultad para desplazarse, sintiéndose en general incómoda, y afirma: «Si no me muevo, no necesito comer tanto». La ingesta está por debajo del 50% de una dieta regular. Tras la evaluación de un especialista, no se han detectado problemas de masticación ni de deglución. El peso en el momento del ingreso fue de 50,80 kg. La paciente tiene una altura de 1,61 m; albúmina 3,2; Hgb/Hct normal; colesterol total, 135; puntuación de *Mini Nutritional Assestment*, 3. Las radiografías de cadera muestran una lenta curación de la fractura y ausencia de mejora de la densidad ósea; en la actualidad se le administran suplementos de calcio de 1.000 mg/día y vitamina D 400 UI/día. Su presión arterial es de 128/80 con furosemida; otros medicamentos son loracepam, oxicodona, sen, docusato y acetato de megestrol.

Datos de diagnóstico nutricional

Pérdida de peso involuntaria relacionada con la ingesta de menos del 50% de la dieta, con actividad física limitada, tal y como evidencia la pérdida de 7,7 kg de peso.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. Comente la indicación de cada medicamento y su uso. ¿Sugeriría usted algún cambio en la medicación o medicamentos adicionales?
2. ¿Qué estrategias emplearía usted para ayudar a mejorar la ingesta de líquidos y alimentos de esta residente?
3. ¿Qué recomendaciones son apropiadas para favorecer la curación de la fractura y el aumento de la densidad ósea?
4. ¿Piensa usted que la paciente padece estreñimiento? ¿Qué recomendaría en términos de elección de alimentos para abordarlo?

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

Administration on Aging
http://www.aoa.gov

American Association of Homes and Services for the Aging
http://www.aahsa.org

American Association of Retired Persons
http://www.aarp.org

American Geriatrics Society
http://www.americangeriatrics.org

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Sección K Deglución/estado nutricional

K0100. Trastorno de deglución
Signos y síntomas de posible trastorno de deglución

↓ **Marque todas las que procedan**

- ☐ **A. Pérdida de líquidos/sólidos por la boca cuando come o bebe**
- ☐ **B. Mantiene comida en la boca o mejillas o restos de comida en la boca después de las comidas**
- ☐ **C. Tose o se atraganta durante las comidas o cuando traga los medicamentos**
- ☐ **D. Se queja de dificultad o dolor al tragar**
- ☐ **Z. Ninguna de las anteriores**

K0200. Altura y peso - En la medición, si el valor es X.1-X.4 redondee a la baja; X5 o mayor redondee al alza

☐☐ centímetros — **A. Altura** (en cm). Registre la estatura más reciente desde el ingreso

☐☐☐ kilos — **B. Peso** (en kg). Peso de base según la medición más reciente en los últimos 30 días; mida el peso de manera sistemática, de acuerdo con la práctica estándar del centro (p. ej., después de ir al baño, antes de comer, sin zapatos, etc.)

K0300. Pérdida de peso

Código ☐ — **Pérdida del 5% o más en el último mes o pérdida del 10% o más en los últimos 6 meses**
0. **No** o desconocido
1. **Sí, con** régimen de pérdida de peso prescrito por un médico
2. **Sí, en ausencia de** régimen de pérdida de peso prescrito por un médico

K0500. Abordajes nutricionales

↓ **Marque todas las que procedan**

- ☐ **A. Alimentación parenteral/i.v.**
- ☐ **B. Sonda de alimentación:** nasográstrica o abdominal (GEP)
- ☐ **C. Dieta alterada mecánicamente:** requiere modificación de textura de alimentos o líquidos (p. ej., purés, líquidos densos)
- ☐ **D. Dieta terapéutica** (p. ej., baja en sal, para diabéticos, baja en colesterol)
- ☐ **Z. Ninguna de los anteriores**

K0700. Porcentaje de ingesta por vía artificial – Complete K0700 solo si se ha marcado K0500A o K0500B

Código ☐ — **A. Proporción de calorías totales que recibe el residente por alimentación parenteral o mediante sonda**
1. **25% o menos**
2. **26-50%**
3. **51% o más**

Código ☐ — **B. Ingesta media de líquidos por día mediante alimentación i.v. o con sonda**
1. **500 ml/día o menos**
2. **501 ml/día o más**

FIGURA 21-4 Conjunto de datos mínimos (MDS), sección K, versión 3.0. *(Tomado de Centers for Medicare & Medicaid Services, Baltimore, MD.)*

Centers for Medicare and Medicaid Services
http://www.cms.hhs.gov/
International Longevity Center
http://www.ilcusa.org/
Minimum Data Set
http://www.cms.gov/IdentifiableDataFiles/10_LongTermCareMinimumDataSetMDS.asp
Meals on Wheels Association of America
http://www.mowaa.org/
Mini Nutritional Assessment
http://www.mna-elderly.com/default.html
National Association of Area Agencies on Aging
http://www.n4a.org/
National Association of Nutrition and Aging Services Programs
http://www.nanasp.org
National Citizen's Coalition for Nursing Home Reform
http://www.nccnhr.org/
National Institute on Aging
http://www.nih.gov/nia
National Institutes of Health Senior Health
http://nihseniorhealth.gov/
Older Americans Act Nutrition Program
http://www.aoa.gov/AoARoot/AoA_Programs/HCLTC/Nutrition_Services/index.aspx
Okinawa Centenarian Study
http://www.okicent.org/
U.S. Food and Drug Administration: To Your Health—Food Safety for Seniors
http://www.fda.gov/Food/ResourcesForYou/Consumers/Seniors/default.htm

BIBLIOGRAFÍA

American College of Sports Medicine: Position stand: exercise and physical activity for older adults, *Med Sci Sports Exerc* 41:1510, 2009. Accessed 1 June 2010 from http://journals.lww.com/acsm-msse/Fulltext/2009/07000/Exercise_and_Physical_Activity_for_Older_Adults.20.aspx.

Bauer JM, et al: The Mini Nutritional Assessment—its history, today's practice, and future perspectives, *Nutr Clin Pract* 23:388, 2008.

Benelam B: Satiety and the anorexia of ageing: review, *Br J Comm Nurs* 14:332, 2009.

Boston University School of Medicine: *Why study centenarians? An overview*, 2010. Accessed 3 July 2010 from http://www.bumc.bu.edu/centenarian/overview/.

Buettner D: *The blue zones*, Washington, DC, 2008, The National Geographic Society.

Centers for Disease Control and Prevention: *How much physical activity do older adults need?* U.S. Department of Health and Human Services, 2006. Accessed 1 June 2010 from http://www.cdc.gov/physicalactivity/everyone/guidelines/olderadults.html.

Centers for Medicare and Medicaid Services: http://www.cms.hhs.gov/. Accessed 12/12/10.

Chao SY, et al: What food and nutrition services should be regulated in assisted-living facilities for older adults? *J Am Diet Assoc* 109:1048, 2009.

Chernoff R: Protein and older adults, *J Am Coll Nutr* 23:627S-630S, 2004.

Clemons TE, et al: Cognitive impairment in the age-related eye disease study: AREDS report no. 16, *Arch Ophthalmol* 124:537, 2006.

Doley J: Nutrition management of pressure ulcers, *Nutr Clin Prac* 25:50, 2010.

Federal Interagency Forum on Aging-Related Statistics: *Older Americans 2008: key indicators of well-being*, Washington, DC, 2008, U.S. Government Printing Office. Accessed 1 June 2010 from http://www.agingstats.gov/.

He W, et al: *U.S. Census Bureau, Current Population Reports, P23-209, 65+ in the United States: 2005*, Washington, DC, 2005, U.S. Government Printing Office. Accessed 1 June 2010 from http://www.census.gov/prod/2006pubs/p23-209.pdf.

Institute of Medicine, Committee on Nutrition Services for Medicare Beneficiaries: *The role of nutrition in maintaining health in the nation's elderly*, Washington, DC, 2000, National Academies Press.

Janssen I: Sarcopenia. In Bales CW, Ritchie CS, editors: *Handbook of clinical nutrition and aging*, ed 2, Totowa, N.J., 2009, Humana Press.

Joshipura K, Dietrich T: Nutrition and oral health: a two-way relationship. In Bales CW, Ritchie CS, editors: *Handbook of clinical nutrition and aging*, ed 2, Totowa, N.J., 2009, Humana Press.

Juan WY, et al: *Diet quality of older Americans in 1994-96 and 2001-02 as measured by the healthy eating index-2005, Nutrition Insight 41*, Washington, DC, 2008, U.S. Department of Agriculture, Center for Nutrition Policy and Promotion. Accessed 1 June 2010 from http://www.cnpp.usda.gov/Publications/NutritionInsights/Insight41.pdf.

Kaiser MJ, et al: Validation of the mini nutritional assessment short-form (MNA®-SF): a practical tool for identification of nutritional status, *J Nutr Health Aging* 13:782, 2009.

Kamp B, et al: Position statement of the American Dietetic Association, American Society for Nutrition, and Society for Nutrition Education: food and nutrition programs for community- residing older adults, *J Am Diet Assoc* 110:463, 2010.

Kuczmarski MF, Weddle DO: American Dietetic Association position statement: nutrition across the spectrum of aging, *J Am Diet Assoc* 105:616, 2005. Accessed 1 June 2010 from http://www.eatright.org/About/Content.aspx?id=8374.

Michelon E, et al: Vitamin and carotenoid status in older women: associations with the frailty syndrome, *J Gerontol A: Biol Sci Med Sci* 61:600, 2006.

Morley JE: Update on nutritional assessment strategies. In Bales CW, Ritchie CS, editors: *Handbook of Clinical Nutrition and Aging*, ed 2, Totowa, N.J., 2009, Humana Press.

National Institute on Aging: *Exercise and physical activity for older adults guide*, 20 January 2010. Accessed 1 June 2010 from http://nihseniorhealth.gov/exerciseforolderadults/toc.html.

National Institute on Deafness and Other Communicative Disorders, National Institutes of Health: What is presbycusis? 2006. Accessed 1 June 2010 from http://www.nidcd.nih.gov/health/hearing/presbycusis.htm#what.

Neidert KC: American Dietetic Association position statement: liberalization of the diet prescription improves quality of life for older adults in long-term care, *J Am Diet Assoc* 105:1955, 2005.

O'Neill PS, et al: Aging in community nutrition, diet therapy, and nutrition and aging textbooks, *Gerontol Geriatr Educ* 25:65, 2005.

Sahin E, et al: Telomere dysfunction induces metabolic and mitochondrial compromise, *Nature* 470:359, 2011.

Schiffman S: Sensory impairment: taste and smell impairments with aging. In Bales CW, Ritchie CS, editors: *Handbook of clinical nutrition and aging*, ed 2, Totowa, N.J., 2009, Humana Press.

Symons TB, et al: A moderate serving of high-quality protein maximally stimulates skeletal muscle protein synthesis in young and elderly subjects, *J Am Diet Assoc* 109:1582, 2009.

Thomas DR: The relationship of nutrition and pressure ulcers. In Bales CW, Ritchie CS, editors: *Handbook of clinical nutrition and aging*, ed 2, Totowa N. J., 2009, Humana Press.

Thomas DR: Sarcopenia, *Clin Geriatr Med* 26(2):331, 2010.

U.S. Administration on Aging: National survey of OAA participants, 2008, Aging Integrated Database. Accessed 1 June 2010 from http://www.agidnet.org/.

U.S. Administration on Aging (USAoA): *Profile of older Americans 2010*. Accessed 1 June 2010 from http://www.aoa.gov/AoARoot/Aging_Statistics/Profile/index.aspx.

U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS): *2010 Surgeon General's vision for a healthy and fit nation*, Rockville, Md, 2010, U.S. Department of Health and Human Services, Office of the Surgeon General. Accessed 1 June 2010 from http://www.surgeongeneral.gov/.

U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS), U.S. Department of Agriculture (USDA): *Dietary Guidelines for Americans, 2010*, ed 7, Washington, DC, 2010, U.S. Government Printing Office. Accessed 1 June 2010 from http://www.healthierus.gov/dietaryguidelines/.

Villareal DT, et al: Obesity in older adults: position statement of the American Society for Nutrition and The Obesity Society, *Am J Clin Nutr* 82:923, 2005.

Wellman NS: Aging at home: more research on nutrition and independence, please, *Am J Clin Nutr* 91:1151, 2010.

World Health Organization (WHO): *Fact sheet No 305 ultraviolet radiation and human health*, December 2009. Accessed 1 June 2010 from http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs305/en/.

Wong TY, et al: Age-related macular degeneration and risk for stroke, *Ann Intern Med* 145:98, 2006.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Página deliberadamente en blanco

PARTE 4

Nutrición para la salud y el buen estado físico

Los capítulos de esta sección reflejan la evolución de la ciencia de la nutrición, desde la identificación de las necesidades nutricionales y la aplicación práctica de estos hallazgos hasta los conceptos que vinculan la nutrición con la prevención de enfermedades crónicas y degenerativas y la optimización de la salud y el rendimiento.

Hace tiempo se reconoció la relación existente entre la nutrición y las enfermedades dentales. En las últimas décadas se han obtenido datos que respaldan la posibilidad de reducir la incidencia de la osteoporosis al hacer hincapié en una alimentación idónea. La investigación médica ha puesto de relieve la influencia de la nutrición en la expresión génica; la ingesta dietética puede inducir o inhibir la inflamación, un factor clave en la aparición de la enfermedad y su tratamiento.

El destacado papel de la nutrición en la salud, el buen estado físico y la prevención de enfermedades se sustenta en el control del peso y el ejercicio físico. La comprensión de la función que desempeña la nutrición en el deporte y en la optimización del rendimiento ha dado lugar a prácticas dietéticas y de ejercicio que suelen hacer posible un estilo de vida saludable y gratificante.

En las sociedades ricas, la posibilidad de escoger dentro de un amplio abanico de alimentos ha propiciado su ingesta excesiva en muchos individuos. A menudo, los esfuerzos para adelgazar, perseguidos con distintos grados de entusiasmo y diligencia, son desalentadores, lo que hace que la información de este texto cobre una enorme importancia. La frustración generada por las dietas y el estrés conducen, con frecuencia, a trastornos de la conducta alimentaria, cuya prevalencia está aumentando, y que precisan de atención y comprensión por parte del especialista en nutrición.

CAPÍTULO 22

Lucinda K. Lysen, RD, RN, BSN
Donna A. Israel, PhD, RD, LD, LPC, FADA

Nutrición en el control del peso

PALABRAS CLAVE

adipocito
adipocitocinas
adiponectina
bandeo gástrico
catecolaminérgico
cirugía bariátrica
comorbilidades
compuestos orgánicos semivolátiles (COSV)
derivación gástrica
dieta muy baja en calorías (DMBC)
distribución de grasa androide
distribución de grasa ginecoide
efecto yo-yo
esteatosis hepática no alcohólica (EHNA)
gastroplastia
grasa almacenada
grasa esencial
grelina
hiperfagia
hiperplasia
hipertrofia
hipofagia
incretina
índice de masa corporal (IMC)
insulina
leptina
lipasa sensible a las hormonas (LSH)
lipogenia
lipoproteína lipasa (LPL)
liposucción
masa corporal magra (MCM)
masa grasa
masa sin grasa (MSG)
modificación del estilo de vida
nervio vago
obesidad
obesidad mórbida
obesógeno
orlistat
peso insuficiente
rebote de la adiposidad
saciedad sensorial específica
sibutramina
síndrome de alimentación nocturna (SAN)
síndrome metabólico (SMet)
sobrepeso
tejido adiposo blanco (TAB)
tejido adiposo pardo (TAP)
tejido adiposo visceral (TAV)
termogenia de la actividad (TA)
termogenia de la actividad no relacionada con el ejercicio (TARE)

Algunas secciones de este capítulo fueron redactadas por Molly Gee (MED, RD) para la edición anterior del presente texto.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

El peso corporal es la suma del peso de los huesos, los músculos, los órganos, los líquidos corporales y el tejido adiposo. Alguno o todos estos componentes sufren variaciones normales que reflejan el crecimiento, el estado reproductivo, los cambios de la actividad física y los efectos del envejecimiento. Diversos mecanismos neurológicos, hormonales y químicos, junto con los polimorfismos genéticos individuales que equilibran el aporte y el gasto de energía dentro de unos límites relativamente precisos, controlan el mantenimiento de un peso corporal constante (de Luis et al., 2006). Las alteraciones de estos complejos mecanismos originan fluctuaciones del peso, entre las que destacan, por su frecuencia, el sobrepeso y la obesidad.

En el otro extremo del espectro del peso se encuentra el peso insuficiente. Aunque la incapacidad de aumentar el peso puede representar una alteración primaria, suele derivar de alguna enfermedad, un trastorno alimentario o un problema psicológico (v. capítulo 23). En ancianos o niños, el adelgazamiento no intencionado puede ser especialmente peligroso y ha de abordarse en una etapa temprana con el fin de evitar la malnutrición u otras consecuencias indeseables.

COMPONENTES DEL PESO CORPORAL

El *peso corporal* se describe, a menudo, en términos de su composición, y se han presentado distintos modelos para estimar la grasa corporal. La composición corporal se aborda en el capítulo 6. El modelo tradicional de dos compartimentos divide al cuerpo en la **masa grasa** (la grasa procedente de todas las fuentes corporales, como el cerebro, el esqueleto y el tejido adiposo) y la **masa sin grasa (MSG)**, la cual engloba el agua, las proteínas y los minerales (fig. 22-1). Las proporciones de MSG se mantienen de manera bastante constante de una persona a otra.

El término MSG suele utilizarse de manera indistinta con el de *masa corporal magra*, aunque no se trata de conceptos equivalentes. La **masa corporal magra (MCM)** corresponde al músculo. La MCM es mayor en los hombres que en las mujeres, aumenta con el ejercicio y disminuye en los ancianos. Constituye el principal determinante de la tasa metabólica basal (TMB). Por lo tanto, la disminución de la MCM puede obstaculizar el progreso del adelgazamiento. En consecuencia, es conveniente reducir la masa grasa y conservar la MSG y la TMB para mantener la disminución del peso a largo plazo (Stiegler y Cunliffe, 2006). El agua, que constituye el 60-65% del peso corporal, es el componente más variable de la MCM, y el estado de hidratación puede producir fluctuaciones de varios kilogramos.

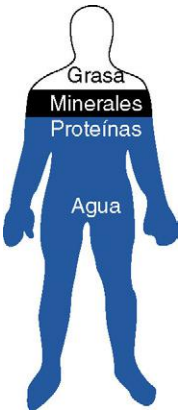


FIGURA 22-1 Componentes de la masa magra en el cuerpo.

Grasa corporal

La grasa corporal total es la combinación de las grasas «esencial» y «almacenada», que suelen expresarse en forma de porcentaje del peso corporal total asociado a un estado óptimo de salud. El músculo e, incluso, la masa esquelética sufren ciertas adaptaciones para soportar la carga del tejido adiposo.

La **grasa esencial**, necesaria para el funcionamiento fisiológico normal, se almacena en pequeñas cantidades en la médula ósea, el corazón, los pulmones, el hígado, el bazo, los riñones, los músculos y el sistema nervioso. En el hombre, alrededor del 3% de la grasa corporal es de tipo esencial. En la mujer, este porcentaje es más alto (12%), dado que incluye la grasa corporal contenida en las mamas, la pelvis y los muslos, la cual respalda el proceso reproductor.

La **grasa almacenada** es la reserva de energía, fundamentalmente en forma de triglicéridos (TG), en el tejido adiposo. Se acumula por debajo de la piel y alrededor de los órganos internos, a los que confiere protección frente a los traumatismos. La mayoría de la grasa almacenada es «prescindible». Las reservas de grasa contenidas en los adipocitos pueden someterse a variaciones notables, lo que hace posible la adaptación a las cambiantes necesidades del crecimiento, la reproducción, el envejecimiento, las condiciones ambientales y fisiológicas, la disponibilidad de alimentos y las demandas del ejercicio físico. La grasa corporal total (grasa esencial y grasa almacenada), como porcentaje del peso corporal asociado al estado óptimo de salud, comprende el 10-25% en el hombre y el 18-30% en la mujer, si bien los deportistas profesionales y de élite presentan unos valores muy por debajo de los observados en las personas normales, con un valor medio para el rendimiento óptimo del 12-18% en el hombre y el 16-25% en la mujer (Wilmore et al., 1986).

Composición del tejido adiposo

El tejido adiposo influye de manera significativa en la homeostasia global del cuerpo. El tejido adiposo se encuentra principalmente bajo la piel, en el mesenterio y el epiplón, y detrás del peritoneo. Aunque se compone fundamentalmente de grasa, contiene también pequeñas cantidades de proteína y agua. El **tejido adiposo blanco (TAB)** almacena energía como depósito de TG, actúa como cojín para proteger los órganos abdominales y aísla al cuerpo para conservar el calor. Los carotenos confieren una coloración ligeramente amarillenta a este tejido. El **tejido adiposo pardo (TAP)** es una fuente rápida de energía en los lactantes, se localiza, sobre todo, en las áreas escapulares y subescapulares, y representa el 5% de su peso corporal. El color pardo se debe a la amplia vascularización necesaria para la producción de energía y calor. No se conoce bien su función en el ser humano, y este tejido no está presente ya en el adulto (Hansen y Kristiansen, 2006).

Tamaño y número de los adipocitos

Los **adipocitos** maduros se componen de una gran gota lipídica central rodeada de un delgado anillo citoplásmico que alberga al núcleo y las mitocondrias. Estas células almacenan una cantidad de grasa similar al 80-95% de su volumen. El tejido adiposo se expande mediante el aumento del número de células o de su tamaño conforme se añade lípido, o la combinación de ambas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La **hiperplasia** (aumento del número de células) se produce dentro del proceso normal del crecimiento durante la infancia y la adolescencia. El número de células aumenta tanto en niños delgados como obesos hasta la adolescencia, si bien lo hace de manera más rápida en estos últimos. En los adolescentes y adultos, es más frecuente el aumento del tamaño de los adipocitos, aunque la hiperplasia también puede aparecer cuando el contenido lipídico de las células ya formadas alcanza su valor máximo.

En el transcurso del crecimiento normal, el porcentaje máximo de grasa corporal (aproximadamente, el 25%) se alcanza hacia los 6 meses de vida. El tamaño de los adipocitos disminuye a partir de ese momento en los niños delgados, lo que no sucede en los obesos. A la edad de 6 años, en los niños delgados se produce el **rebote de la adiposidad**, en particular en las niñas, con un aumento de la grasa corporal. Un rebote temprano de la adiposidad antes de los 5,5 años es un factor pronóstico de una adiposidad elevada a los 16 años de edad y en la vida adulta; un rebote tardío presenta una correlación con un peso normal en la edad adulta (Rolland-Cachera, 2005).

En la **hipertrofia** (aumento del tamaño celular), los depósitos de grasa se incrementan hasta 1.000 veces a cualquier edad, siempre y cuando exista espacio disponible. Cuando se produce adelgazamiento debido a un traumatismo, el tamaño de los adipocitos se reduce, mientras que el número de células permanece constante (Bjorntorp y Sjostrom, 1971). A pesar de que la disminución del peso en cualquier cantidad en individuos con obesidad extrema comporta una mejora de la fisiología básica de los adipocitos, la reducción del tamaño celular precisa un adelgazamiento de, al menos, un 5% (de Luis et al., 2006; Varady et al., 2009).

Almacenamiento de la grasa

La mayor parte de la grasa almacenada proviene directamente de los TG de la dieta. La composición en ácidos grasos del tejido adiposo refleja los ácidos grasos contenidos en la dieta. El exceso de hidratos de carbono y proteínas de la dieta se convierte en ácidos grasos en el hígado mediante un proceso comparativamente poco eficiente, la **lipogenia**. En condiciones normales, apenas se emplean los hidratos de carbono de la dieta para formar tejido adiposo; se requiere tres veces más energía para convertir la energía de los hidratos de carbono en depósitos adiposos que a partir de la grasa dietética. La mera recomendación de restricción de la grasa de la dieta es ineficaz, ya que el adelgazamiento precisa una disminución total del número de calorías.

Los **compuestos orgánicos semivolátiles (COSV)** se acumulan en el tejido adiposo debido a la exposición a toxinas, compuestos químicos y pesticidas.

Los COSV se liberan como consecuencia de la movilización de tejido adiposo al perder peso (v. *Perspectiva clínica:* ¿Qué hay en la grasa que se pierde?). Las mujeres obesas deberían adelgazar con anterioridad a la concepción, debido a que se desconoce el efecto de los COSV en el cerebro fetal (v. capítulo 16).

Lipoproteína lipasa

Los TG de la dieta se transportan al hígado en los quilomicrones. Los TG endógenos, sintetizados en este órgano a partir de ácidos grasos libres, se movilizan en partículas de lipoproteína de muy baja densidad. La enzima **lipoproteína lipasa (LPL)** transporta los lípidos del torrente circulatorio hasta los adipocitos, en los que hidroliza los TG en ácidos grasos libres y glicerol. El glicerol se dirige al hígado, mientras que los ácidos grasos pasan al citoplasma del adipocito y se esterifican de nuevo para formar TG. Cuando otras células los necesitan, los TG se hidrolizan nuevamente en ácidos grasos y glicerol por acción de la **lipasa sensible a las hormonas (LSH)** del adipocito y vuelven a liberarse al torrente circulatorio.

Las hormonas afectan a la actividad de la LPL en distintas regiones del tejido adiposo. Los estrógenos estimulan la actividad de esta enzima en los adipocitos gluteofemorales, lo que favorece el almacenamiento de grasas en esta área para el embarazo y la lactancia. La distribución de la grasa corporal es normal en presencia de hormonas esteroideas sexuales. Su disminución, como en la menopausia o la gonadectomía, se asocia a una tendencia al aumento de la obesidad central.

PERSPECTIVA CLÍNICA

¿Qué hay en la grasa que se pierde?

Sheila Dean, DSc, RD, LD, CCN, CDE

El papel de las toxinas en la aparición de la obesidad y la posterior reducción de la grasa está cobrando una importancia cada vez mayor conforme se publican nuevos datos sobre una posible relación entre las toxinas y la obesidad. La exposición a toxinas proviene de dos fuentes primarias: el ambiente (toxinas externas) y el tubo digestivo (derivados de la degradación metabólica) o las toxinas internas. Ambas pueden colapsar los mecanismos endógenos de desintoxicación del cuerpo. Cuando esto sucede, las toxinas se acumulan en las reservas corporales de grasa. Para ello, puede ser precisa la acumulación de grasa adicional y la aparición de obesidad o, en el caso de la reducción del peso o la masa grasa, la liberación de estas toxinas puede repercutir en el funcionamiento del cuerpo e, incluso, en su capacidad de reducción adicional de grasa (Barouki, 2010; Imbeault et al., 2002; Tremblay et al., 2004).

Las toxinas alteran el metabolismo, modifican la función endocrina, ocasionan daños a las mitocondrias, favorecen la inflamación y el estrés oxidativo, reducen las concentraciones de las hormonas tiroideas y trastocan los ritmos circadianos y el sistema nervioso autónomo, todo lo cual repercute en los mecanismos esenciales de control del peso corporal. La adopción de un abordaje global ante la obesidad, que incluya la valoración y el tratamiento de los efectos derivados de las toxinas, puede hacer posible el control más eficaz de la grasa y el peso corporales. Algunas elecciones sencillas del estilo de vida, como la desintoxicación farmacológica, ayudan a reducir la exposición a las toxinas y propician la movilización y la eliminación de las toxinas almacenadas y externas (Hyman, 2006).

REGULACIÓN DEL PESO CORPORAL

Los sistemas reguladores, como los compuestos neuroquímicos, los depósitos de grasa, la masa proteica, las hormonas y los factores postingesta intervienen en la modulación de la ingesta y el peso. La regulación se produce tanto a corto como a largo plazo. La regulación a corto plazo controla el consumo de alimentos entre comida y comida, mientras que la regulación a largo plazo depende de la disponibilidad de los depósitos adiposos y las respuestas hormonales.

Tasa metabólica y actividad voluntaria

La TMB da cuenta del 60-70% del gasto energético total. Este parámetro disminuye con el envejecimiento y la restricción de la ingesta energética. Cuando el cuerpo se ve privado de forma repentina de la energía necesaria debido a la inanición involuntaria o deliberada, la TMB desciende bruscamente, incluso en un 15% en el plazo de 2 semanas, con la finalidad de conservar la energía.

La **termogenia de la actividad (TA)** es la energía gastada en la actividad voluntaria y constituye el componente más variable del gasto energético. En circunstancias normales, la actividad física representa entre el 15 y el 30% del gasto energético total. Cualquier actividad es relevante. La **termogenia de la actividad no relacionada con el ejercicio (TANE)** es la energía invertida en todo lo que no sea el sueño, la comida y el ejercicio deportivo. Engloba ir al trabajo, mecanografiar, trabajos de jardinería, tamborilear con los dedos e, incluso, los movimientos nerviosos (v. capítulo 2). La TANE y el estilo de vida sedentario ejercen una acusada influencia en el control del peso. La TANE puede variar hasta en 2.000 kcal/día en distintas personas (Levine et al., 2007). La eliminación de la obesidad precisa estrategias individuales que favorezcan que el individuo pase 2,5 h diarias en bipedestación y movimiento, y adapten los entornos laboral, escolar o doméstico para fomentar un estilo de vida más activo (Levine et al., 2007).

Regulación del peso a corto y largo plazo

Los controles a corto plazo se relacionan fundamentalmente con los factores que rigen el hambre, el apetito y la saciedad. Esta última se asocia al estado posprandial cuando se está almacenando el exceso de alimento. El hambre se vincula con el estado postabsortivo en el que se movilizan dichas reservas. Los desencadenantes físicos del hambre son mucho más potentes que los de la saciedad, por lo que resulta más sencillo ignorar estos últimos.

Cuando se produce sobrealimentación o alimentación insuficiente, los individuos más jóvenes presentan **hipofagia** (alimentación insuficiente) o **hiperfagia** (alimentación excesiva) espontáneas con arreglo a la ingesta. Los individuos mayores no responden de igual manera; presentan una susceptibilidad mayor a la disminución o el aumento del peso de origen desconocido debido a su incapacidad de controlar a corto plazo las variaciones naturales de la ingesta de alimentos.

Aparentemente, la regulación a largo plazo se basa en mecanismos de retroalimentación en los que se libera una señal de la masa adiposa como consecuencia de la alteración de la composición corporal «normal», como sucede cuando se adelgaza. Las **adipocitocinas** son proteínas liberadas por las células adiposas al torrente circulatorio que actúan como moléculas de señalización. Las personas jóvenes muestran una mayor capacidad de respuesta a este mecanismo que los adultos mayores (tabla 22-1 y *Foco de interés:* Señales de un abanico de hormonas).

Teoría del punto de ajuste

La acumulación de grasa en adultos no obesos parece estar sometida a un sistema de regulación encaminado a la conservación de un peso corporal definido. En los animales y el ser humano, los esfuerzos deliberados para no comer o comer en demasía se siguen de un rápido retorno al peso corporal inicial, un «punto de ajuste». El peso corporal se mantiene muy estable merced a mecanismos reguladores internos que están determinados genéticamente. En algunos trabajos se ha señalado que el peso corporal solamente puede desplazarse de manera temporal y que la TMB disminuye, lo que hace posible la recuperación del peso corporal; en otros estudios no se ha observado esta respuesta metabólica adaptativa.

FOCO DE INTERÉS

Señales de un abanico de hormonas

Diversas hormonas, como la insulina, la leptina, la adiponectina y la grelina, entre otras, se comunican con el hipotálamo para modular la ingesta y el peso del individuo. Estas moléculas reguladoras rigen la ingesta de alimentos en respuesta a señales procedentes de tejidos corporales afectados.

La **insulina** controla la cantidad de glucosa presente en la sangre merced a su transporte al interior de las células para la obtención de energía. La **leptina**, cuya síntesis corre a cargo, principalmente, de los adipocitos, interviene en la saciedad a largo plazo a través de la cuantificación de las reservas energéticas globales del organismo. Estas células también fabrican la **adiponectina**, la cual parece propiciar la respuesta corporal a la insulina a través de la intensificación del metabolismo. La **grelina**, la hormona del hambre, comunica al cerebro cuándo está vacío el estómago, lo que induce retortijones de hambre y un descenso del metabolismo.

El estómago se comunica con el cerebro por medio del **nervio vago**, un componente del sistema nervioso autónomo que viaja desde el cerebro hasta el estómago. Cuando está repleto de alimentos o líquidos, los receptores gástricos de distensión remiten un mensaje al cerebro que indica la saciedad. La cirugía de derivación gástrica reduce el estómago al tamaño de un huevo e induce una disminución acusada de las concentraciones de grelina, lo que reduce el hambre y la ingesta oral (Blackburn, 2008). Por desgracia, las dietas convencionales tienden a elevar las concentraciones de grelina.

DESEQUILIBRIO DEL PESO: SOBREPESO Y OBESIDAD

El sobrepeso se debe al desequilibrio entre los alimentos consumidos y la actividad física. La obesidad es un complejo problema vinculado con el estilo de vida, el ambiente y el trasfondo genético. Los factores ambientales y genéticos realizan múltiples interacciones con los factores psicológicos, culturales y fisiológicos. Con el paso de los años se han propuesto numerosas hipótesis para explicar por qué algunas personas presentan sobrepeso mientras que otras se mantienen delgadas, y por qué resulta tan complicado mantener el peso en los individuos obesos que han adelgazado. Ninguna teoría permite explicar todas las manifestaciones de la obesidad y aplicarse de manera uniforme a todos los individuos.

Prevalencia

El país desarrollado en el que la prevalencia de la obesidad es más alta es EE. UU. Sin embargo, se han observado aumentos en las prevalencias del sobrepeso y la obesidad a nivel mundial. A menudo, esta tendencia internacional recibe el nombre de «globesidad».

Las estimaciones del sobrepeso y la obesidad en niños se basan en los pesos y tallas medidos en la *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES), llevada a cabo por el National

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 22-1

Factores reguladores que intervienen en la alimentación y el control del peso

Neurotransmisores cerebrales	Características y función
Noradrenalina y dopamina	Liberadas por el SNS como respuesta a la ingesta dietética; intervienen en la actividad de las áreas hipotalámicas que gobiernan la conducta alimentaria. El ayuno y la semiinanición disminuyen la actividad del SNS y aumentan la actividad de la médula suprarrenal, con el consiguiente incremento de la adrenalina, la cual favorece la movilización de sustratos. Las vías dopaminérgicas del cerebro participan en las propiedades de refuerzo de los alimentos.
Serotonina, neuropéptido Y y endorfinas	La disminución de la serotonina y el aumento del neuropéptido Y se han asociado a un aumento del apetito de hidratos de carbono. Las concentraciones del neuropéptido Y aumentan durante la privación de alimentos; puede favorecer el aumento del apetito después de una dieta. Las preferencias y el antojo de alimentos dulces o ricos en grasas observadas en individuos obesos y bulímicos guardan relación con el sistema de endorfinas.
CRF	Participa en el control de la liberación de la hormona adrenocorticotropa por la hipófisis. Es un potente compuesto anorexigénico y debilita la respuesta de alimentación inducida por la noradrenalina y el neuropéptido Y. Se libera durante el ejercicio.
Hormonas intestinales	
Incretinas	Péptidos gastrointestinales que aumentan la cantidad de insulina liberada por las células pancreáticas beta tras la ingesta de alimentos, incluso antes de la elevación de la glucemia. Asimismo, ralentizan la velocidad del vaciado gástrico y pueden reducir directamente la ingesta alimenticia. De igual modo, las incretinas inhiben la liberación del glucagón por las células alfa del páncreas (v. GLP-1 y GIP).
CCK	Liberada por el tubo digestivo cuando las grasas y las proteínas llegan al intestino delgado; se han identificado receptores para CCK en el tubo digestivo y el cerebro. La CCK estimula la contracción de la vesícula biliar y la secreción de enzimas por parte del páncreas. Inhibe la ingesta alimenticia a nivel cerebral.
Bombesina	Liberada por las neurona intestinales; reduce la ingesta alimenticia y potencia la liberación de CCK.
Enteroestatina	Una parte de la lipasa pancreática que participa de manera específica en la saciedad tras el consumo de grasas.
Adiponectina	Una adipocitocina secretada por el tejido adiposo que modula la regulación de la glucosa y el catabolismo de los ácidos grasos. Las concentraciones de esta hormona presentan una correlación inversa con el IMC. Interviene en algunos trastornos metabólicos, como la diabetes de tipo 2, la obesidad y la ateroesclerosis. Sus concentraciones disminuyen tras la cirugía de derivación gástrica durante un período máximo de 6 meses (Couce et al., 2006).
Glucagón	El aumento de la secreción de glucagón se debe a la hipoglucemia, las concentraciones altas de noradrenalina y adrenalina, las concentraciones plasmáticas elevadas de aminoácidos y la colecistocinina. La secreción de esta hormona disminuye como consecuencia de la liberación de insulina o somatostatina.
Apolipoproteína A-IV	Sintetizada y liberada por el intestino durante la secreción linfática de quilomicrones. Después de pasar al torrente circulatorio, una pequeña parte de la apolipoproteína A-IV ingresa en el SNC e inhibe el consumo de alimentos.
Ácidos grasos	Los ácidos grasos libres, triglicéridos y glicerol también influyen en la captación de glucosa por parte de los tejidos periféricos.
GLP-1 y GIP	Liberados por la mucosa intestinal en presencia de alimentos ricos en glucosa y grasas; estimulan la síntesis y la liberación de insulina; GLP-1 reduce la secreción de glucagón, prolonga el tiempo de vaciado gástrico y puede propiciar la saciedad; ejemplos de hormonas incretinas.
Insulina	Actúa en el SNC y el sistema nervioso periférico para modular la ingesta alimenticia. La insulina participa en la síntesis y el almacenamiento de grasas. La alteración de la actividad de esta hormona puede trastocar la termogenia. Es posible que los individuos obesos con resistencia a la insulina o deficiencia de la misma posean un sistema de provisión de glucosa alterado y un nivel más bajo de termogenia. Cuanto mayor sea la magnitud de la resistencia a la insulina, menor será el efecto térmico de los alimentos. Las concentraciones preprandiales de esta hormona aumentan de manera proporcional al grado de obesidad; sin embargo, muchas personas obesas presentan resistencia a la insulina debida a la falta de respuesta de los receptores de la hormona, alteración de la tolerancia a la glucosa e hiperlipidemia asociada. Generalmente, estas secuelas se pueden corregir mediante el adelgazamiento.
Leptina	Una adipocitocina secretada por el tejido adiposo que está relacionada con el porcentaje de grasa corporal. Señal destacada procedente de los depósitos de energía; en la obesidad, pierde la capacidad de inhibir la ingesta energética o aumentar el gasto de energía (Enriori et al., 2006). Las mujeres presentan unas concentraciones séricas significativamente mayores de leptina que los hombres.

TABLA 22-1

Factores reguladores que intervienen en la alimentación y el control del peso *(cont.)*

Neurotransmisores cerebrales	Características y función
Resistina	Una adipocitocina expresada fundamentalmente en los adipocitos; antagoniza la acción de la insulina (Goldstein y Scalia, 2007).
Grelina	Sintetizada primariamente en el estómago; actúa sobre el hipotálamo y estimula el hambre y la ingesta de alimentos. Las concentraciones de grelina son más altas en individuos delgados y más bajas en los obesos. Se han descrito concentraciones elevadas en individuos que tratan de adelgazar y la ausencia de esta hormona con posterioridad a la cirugía de derivación gástrica, lo que podría contrarrestarse por acción de la adiponectina (Couce et al., 2006).
PYY_{3-36}	Secretada por las células endocrinas que tapizan el intestino delgado y el colon como respuesta a los alimentos; un «intermediario» en el control del apetito. Aparentemente, PYY ejerce una acción contraria a la de la grelina; induce la saciedad.
IL-6 y TNF-α	Son hormonas intestinales. Citocinas secretadas por el tejido adiposo que participan en reacciones metabólicas. Alteran las señales de la insulina en el músculo y el hígado. Sus concentraciones son proporcionales a la masa corporal grasa (Thomas et al., 2010).
Otras hormonas	
Hormonas tiroideas	Modulan la respuesta tisular a las catecolaminas secretadas por el SNS. La disminución de las concentraciones de triyodotironina reduce la respuesta a la actividad del SNS y atenúa la termogenia adaptativa. En las mujeres, es preciso descartar el hipertiroidismo, en especial tras la menopausia. El aumento del peso con posterioridad al adelgazamiento puede deberse a un estado hipometabólico; la restricción de energía produce une estado hipometabólico hipotiroideo transitorio.
Visfatina	Una adipocitocina secretada por el tejido adiposo visceral que ejerce un efecto insulinoide; las concentraciones plasmáticas aumentan al hacerlo la adiposidad y la resistencia a la insulina (Stevens y Vidal-Puig, 2006).
Adrenomedulina	Un nuevo péptido regulador secretado por los adipocitos en las reacciones inflamatorias.

CCK, colecistocinina; *CRF*, corticoliberina; *GIP*, péptido insulinotrópico dependiente de glucosa; *GLP-1*, péptido similar a glucagón; *IL-6*, interleucina 6; *IMC*, índice de masa corporal; *PYY_{3-36}*, péptido *YY_{3-36}*; *SNC*, sistema nervioso central; *SNS*, sistema nervioso simpático; *TNF-α*, factor de necrosis tumoral α.

Center for Health Statistics (Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 2007). Se estima que el 66% de los adultos estadounidenses presentan sobrepeso y el 32% están afectados por obesidad. En Canadá, el 36% de los adultos tienen sobrepeso y el 23% padecen obesidad (Statistics Canada, 2010). En Europa, entre el 15 y el 25% de los adultos son obesos. En EE. UU., la prevalencia de la obesidad es mayor en los individuos de raza negra y personas de origen hispano, especialmente en mujeres mexicanas (CDC, 2007; fig. 22-2).

Por desgracia, los niños no están a salvo de esta epidemia. Actualmente, la obesidad constituye la alteración nutricional más frecuente en la población pediátrica en EE. UU. Alrededor de una tercera parte de los niños y adolescentes de edades comprendidas entre 2 y 19 años presentan sobrepeso (v. *Nuevas orientaciones:* Estrategias para resolver el problema de la obesidad infantil «en una generación»).

Causas del sobrepeso y la obesidad

Herencia y nutrigenómica

Muchos de los factores hormonales y neurológicos implicados en la regulación del peso son de tipo genético. Entre ellos figuran las señales a corto y largo plazo que definen la saciedad y la conducta alimenticia. Las alteraciones leves de su expresión o interacción pueden tener una notable repercusión en el aumento del peso.

El número y el tamaño de las células adiposas, la distribución regional de la grasa corporal y la TMB dependen, igualmente, de los genes. Los trabajos en gemelos han confirmado que los genes determinan el 50-70% de la predisposición a la obesidad (Prentice, 2005). Aunque intervienen numerosos genes, algunos han sido objeto de mayor atención –el gen *Ob*, el gen de la adiponectina *(ADIPOQ)*, el gen *FTO* y el gen del receptor adrenérgico β_3. El gen *Ob* expresa la leptina. Las mutaciones en este gen, el gen del receptor de la leptina *(LEPR)* o el gen *ADIPOQ* se asocian a obesidad o síndrome metabólico (SMet), en particular cuando el aporte de grasa en la dieta es excesivo (Ferguson et al., 2010). El gen del receptor adrenérgico β_3, localizado principalmente en el tejido adiposo, parece regular la TMB y la oxidación de grasas en el ser humano. El gen *FTO* predispone a la diabetes a través de su efecto en la masa corporal (Frayling et al., 2007).

Las elecciones nutricionales o del estilo de vida pueden activar o desactivar estos genes inductores de la obesidad. Por lo tanto, es probable que la clave del control del peso a largo plazo resida en la adaptación de la conducta al trasfondo genético del individuo. Dentro de poco tiempo, las pruebas específicas del ácido desoxirribonucleico permitirán predecir con exactitud la respuesta del individuo a una dieta baja en grasas, baja en hidratos de carbono o equilibrada (Ashley et al., 2010). El asesoramiento nutricional personalizado será una realidad (v. capítulo 5).

Actividad física inadecuada

La falta de ejercicio físico y un estilo de vida tendente al sedentarismo, agravados por la sobrealimentación crónica, también originan aumentos del peso. La naturaleza sedentaria de la sociedad contribuye al creciente problema de la obesidad. Un número menor de personas realiza ejercicio y pasa más tiempo realizando

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

NUEVAS ORIENTACIONES

Estrategias para resolver el problema de la obesidad infantil «en una generación»

El número de niños obesos se ha triplicado en EE. UU. desde 1980 y la obesidad constituye, junto con el tabaquismo, una de las causas principales de muerte y enfermedades prevenibles (Ogden et al., 2002 y Ogden et al., 2010), por lo que en primavera de 2010 se lanzó una campaña frente a la grave epidemia que supone la obesidad infantil. El objetivo de este Programa –***Partnership for a Healthier America***– es sencillo: lograr que los niños dispongan de alimentos nutritivos y saludables además de la oportunidad de realizar actividad física todos los días con el fin de convertirse en adultos sanos.

El programa aspira a colaborar con el objetivo nacional de erradicar la obesidad infantil «en una generación» establecido por la primera dama Michelle Obama, que actúa como presidenta honoraria de esta nueva organización. En este programa se reúne a los sectores público y privado, organizaciones, líderes empresariales y de pensamiento, medios de comunicación y estados y comunidades locales con el objeto de lograr compromisos definidos y significativos en la lucha contra la obesidad infantil. El plan se apoya en cuatro pilares:

- Aportación de las herramientas y la información necesaria a los padres para efectuar elecciones saludables para sus hijos
- Introducción de alimentos más saludables en los colegios estadounidenses
- Acceso garantizado a alimentos saludables y económicos a todas las familias dentro de sus comunidades
- Aumento de las oportunidades de realizar actividad física para los niños, tanto en el ámbito escolar como fuera de él.

El programa pretende apoyar, unir e inspirar a las familias de todos los rincones de Estados Unidos con el fin de poner en práctica y mantener el plan integrado por estos cuatro pilares. La iniciativa se puso en marcha con la campaña *Let's Move!* www.letsmove.gov/

El *White House Task Force on Childhood Obesity* – Informe para el presidente «Estrategias para resolver el problema de la obesidad infantil en una generación» (Task Force, 2010) puede consultarse en www.nj.gov/health/fhs/shapingnj/pdf/wh_obesity_report.pdf

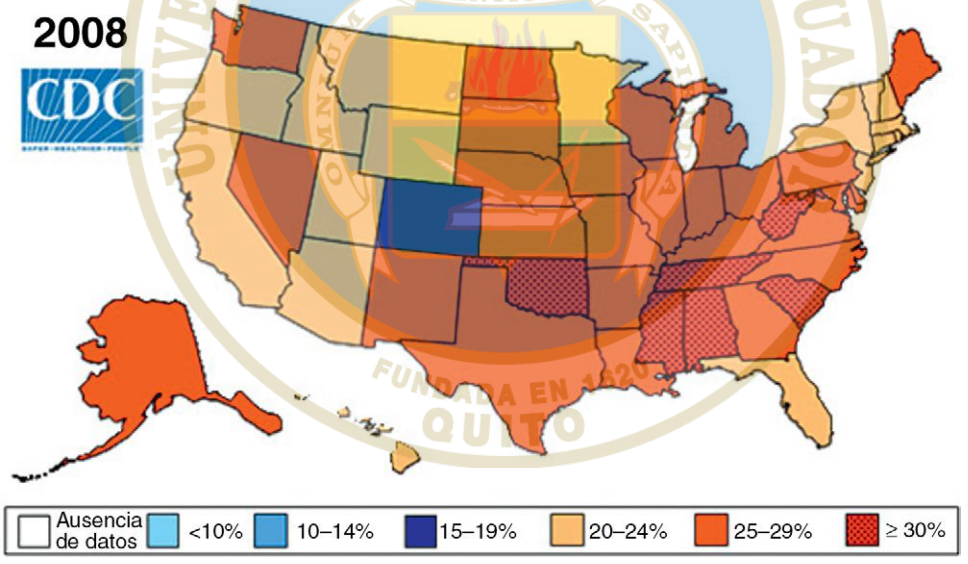


FIGURA 22-2 Prevalencia de la obesidad en adultos estadounidenses en 2008. *(Centers for Disease Control and Prevention (CDC) Behavioral Risk Factor Surveillance System Survey, 13 de junio, 2010.)*

actividades asociadas a un bajo gasto energético delante de una pantalla, como ver la televisión, utilizar el ordenador y jugar a videojuegos, o conduciendo en el coche para acudir al trabajo o actos sociales.

Inflamación

El tejido adiposo secreta de manera activa un amplio abanico de citocinas pro- y antiinflamatorias, que se ven influidas por la presencia de polimorfismos de un solo nucleótido en los genes que las codifican; estas variaciones están implicadas en la insensibilidad a la insulina, la hiperlipidemia, la pérdida de proteínas musculares y el estrés oxidativo (Grimble, 2010). Se ha establecido una relación directa entre la obesidad y las enfermedades inflamatorias, como diversos trastornos cardiovasculares, algunos tumores malignos y la diabetes de tipo 2.

El hipotálamo de los individuos obesos genera señales metabólicas que predisponen a la inflamación y los daños tisulares crónicos durante un período prolongado. El «conmutador maestro» de la inflamación activa el hipotálamo en ratones sometidos a una dieta rica en grasas. En el ser humano, la sobrealimentación

crónica «enciende» el «interruptor» de la inflamación, lo que da lugar al aumento del peso y la resistencia a la insulina. En los individuos resistentes a la insulina sometidos a dietas de adelgazamiento, el tratamiento con ecetimiba reduce la esteatosis hepática y los marcadores inflamatorios (Chan et al., 2010).

La combinación de la dieta y el tratamiento farmacológico podría mejorar los desenlaces sanitarios. Los cambios sencillos de la dieta y el estilo de vida pueden alterar la inflamación derivada de la obesidad. Algunos alimentos, como la naranja, tienen propiedades antiinflamatorias, mientras que la nata es proinflamatoria y el vino ejerce un efecto neutro. Los factores genotípicos influyen en la eficacia de los inmunonutrientes; los antioxidantes y los ácidos grasos poliinsaturados ω-3 reducen la intensidad de las reacciones inflamatorias (Grimble, 2010). En el capítulo 6 se aborda con mayor detalle la inflamación.

Sueño, estrés y ritmos circadianos

La falta de sueño trastoca los mecanismos de regulación endocrina del hambre y el apetito. Las hormonas que modulan el apetito adoptan un papel predominante y pueden favorecer una ingesta energética excesiva. Por consiguiente, la falta recurrente de sueño modifica la cantidad, la composición y la distribución de la ingesta de alimentos, y puede estar implicada en la epidemia actual de obesidad. Se calcula que más de 50 millones de estadounidenses duerme menos de lo necesario. Otros ciudadanos pueden trabajar por turnos o estar expuestos a luz brillante durante la noche, lo que potenciaría la alteración de los ritmos circadianos e incrementaría la prevalencia de la adiposidad (Garaulet et al., 2010).

Asimismo, se han establecido relaciones entre el sueño, la alteración de los ritmos circadianos, algunos genes y el síndrome metabólico. El contenido en ácidos grasos monoinsaturados procedentes de la dieta en la membrana celular lipídica puede conferir protección frente al desarrollo de este síndrome (Garaulet et al., 2009). Otro factor relevante es el estrés. Se libera cortisol en condiciones de estrés, el cual estimula la secreción de insulina para mantener la glucemia en la respuesta de «lucha o huida». Como consecuencia de ello, se produce un aumento del apetito. Las concentraciones de cortisol suelen ser altas al comienzo de la mañana y bajas hacia medianoche. En los individuos afectados por el **síndrome de alimentación nocturna (SAN)**, existe un retraso del ritmo circadiano de ingesta de comidas basado en factores neuroendocrinos determinados por el trasfondo genético, entre los que se encuentran las concentraciones alteradas de cortisol (Stunkard y Lu, 2010).

Gusto, saciedad y tamaño de las porciones

La comida y sus sabores inducen respuestas placenteras. La increíble variedad de alimentos disponibles en cualquier momento a un bajo precio puede favorecer una ingesta calórica más alta; las personas comen más cuando disponen de una amplia selección que cuando se les presenta un solo alimento. Normalmente, un alimento se torna menos placentero conforme se va consumiendo; este fenómeno se denomina **saciedad sensorial específica**. Los *buffets* de tipo «coma todo lo que desee» ponen de relieve la importancia de este concepto, ya que el comensal se sacia de un alimento, pero dispone de numerosas opciones para el «siguiente plato». A pesar de que la saciedad sensorial específica propicia la ingesta de una dieta variada o equilibrada a nivel nutricional, también puede conducir a un consumo energético excesivo.

La sobrealimentación activa se debe, en parte, al tamaño excesivo de las porciones que actualmente se considera normal. Las porciones y las calorías que aporta una sola comida en un restaurante o establecimiento de comida rápida superan las necesidades energéticas de una persona para todo el día. La ingesta elevada de alimentos ricos en energía constituye, asimismo, un problema.

Obesógenos

Los **obesógenos** son compuestos químicos exógenos que alteran el metabolismo normal de los lípidos y dan lugar, en última instancia, a gordura/sobrepeso manifiesto y obesidad (Grun y Blumberg, 2006). Los obesógenos se conocen como «alteradores endocrinos», dado que trastocan la homeostasia lipídica y el almacenamiento de grasas, modifican los puntos de ajuste metabólico, alteran el equilibrio energético o perturban la regulación de la saciedad y el apetito para favorecer la acumulación de grasas y el desarrollo de obesidad. Algunos ejemplos de posibles obesógenos presentes en el entorno y los alimentos son el bifenilo A y los ftalatos, que aparecen en muchos de los plásticos utilizados en los envases y migran a los alimentos procesados o contenidos en ellos (Grun, 2010). Véase *Perspectiva clínica:* ¿Qué hay en la grasa que se pierde?

Virus y patógenos

A lo largo de los últimos 20 años, se han identificado, al menos, 10 patógenos adipogénicos, como virus, priones (encefalopatías espongiformes de ovejas o cabras), bacterias y microflora intestinal (Pasarica y Dhurandhar, 2007). Se desconoce si la «infectobesidad» es un factor contribuyente relevante en la epidemia global de obesidad. Un adenovirus humano, el adenovirus 36, es capaz de inducir adiposidad en animales infectados experimentalmente mediante la estimulación de la replicación, la diferenciación, la acumulación de grasas y la sensibilidad a la insulina en las células adiposas, además de la reducción de la expresión y la secreción de la leptina (van Ginnekin et al., 2009).

Valoración

El **sobrepeso** es un estado en el que el peso supera un valor de referencia basado en la altura. La **obesidad** es una alteración caracterizada por la gordura excesiva, tanto generalizada como localizada. El sobrepeso y la obesidad suelen ir en paralelo, si bien es posible presentar sobrepeso con arreglo a los valores de referencia sin padecer obesidad. De igual modo, un individuo puede tener una gordura excesiva sin padecer sobrepeso.

Es preciso valorar la gordura corporal o la adiposidad con el fin de determinar los riesgos para la salud conforme a lo expuesto detalladamente en el capítulo 6. Las herramientas de valoración que se aplican en la clínica son: 1) el **índice de masa corporal (IMC)** o P/A^2, en el que P = peso en kg y A = altura en m; 2) el perímetro de la cintura; 3) el índice cintura-cadera, y 4) la ecuación de Deurenberg, la cual predice el porcentaje de grasa corporal (Deurenberg y Deurenberg-Yap, 2003).

En las directrices del NIH, se clasifica como sobrepeso un IMC de 25, y obesidad un IMC igual o mayor de 30 (tabla 22-2). El IMC óptimo con relación a la longevidad depende de la raza, el sexo y la edad. El aumento del IMC con el paso del tiempo tiene una repercusión notable en los desenlaces de la salud (Newby et al., 2006). Véanse el capítulo 6 y el apéndice 23.

Un perímetro de la cintura mayor de 101 cm en el hombre y mayor de 90 cm en la mujer supone un aumento del riesgo y equivale a un IMC de 25 a 34. El perímetro de la cintura y el porcentaje de grasa elevados son unos factores pronósticos de insuficiencia cardíaca y otros riesgos asociados a la obesidad

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

(Nicklas et al., 2007). El perímetro de la cadera muestra una firme correlación con el índice de sensibilidad a la insulina en ancianos; la determinación de este parámetro resulta de utilidad en la valoración del riesgo de enfermedad (Racette et al., 2006). El índice cintura/cadera (WHR) es otro parámetro en el que valores mayores de 0,8 en la mujer y 1 en el hombre se vinculan a un mayor riesgo de afección cardiovascular.

TABLA 22-2

Clasificación del sobrepeso y la obesidad

Clasificación	IMC (kg/m²)
Peso insuficiente	<18,5
Normal	18,5-24,9
Sobrepeso	25-29,9
Obesidad, clase I	30-34,9
Obesidad, clase II	35-39,9
Obesidad extrema, clase III	>40

Tomado de National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute: Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults—the evidence report, NIH Publication No. 98-4083, 1998.

La ecuación de Deurenberg emplea el IMC, la edad y el sexo del individuo para calcular la gordura corporal del siguiente modo (Deurenberg y Deurenberg-Yap, 2003):

$$\% \text{ grasa corporal} = (1{,}2 \times \text{IMC}) + (0{,}23 \times \text{edad en años}) - (10{,}8 \times \text{S}) - 5{,}4$$

S = 1 en el hombre, S = 0 en la mujer

Por ejemplo, si IMC = 28, edad = 21 y S = mujer:

$$\% \text{ grasa corporal} = (1{,}2 \times 28) + (0{,}23 \times 21) - (10{,}8 \times 0) - 5{,}4 = 33{,}6 + 4{,}83 - 0 - 5{,}4 = 33\%$$

Un porcentaje corporal del 20-25% o más en el hombre y del 25-32% o más en la mujer suele considerarse excesivo y asociarse a riesgos metabólicos y de salud de obesidad.

Riesgos para la salud y la longevidad

En general, se considera que la obesidad no es sana desde el punto de vista metabólico. Las enfermedades crónicas, como las cardiopatías, la diabetes de tipo 2, la hipertensión, los accidentes cerebrovasculares, las colecistopatías, la infertilidad, la apnea del sueño, los tumores endocrinos y la artrosis tienden a agudizarse conforme aumenta el nivel de obesidad (fig. 22-3).

Se ha identificado un subgrupo de individuos obesos con un metabolismo aparentemente normal. Este subgrupo presenta

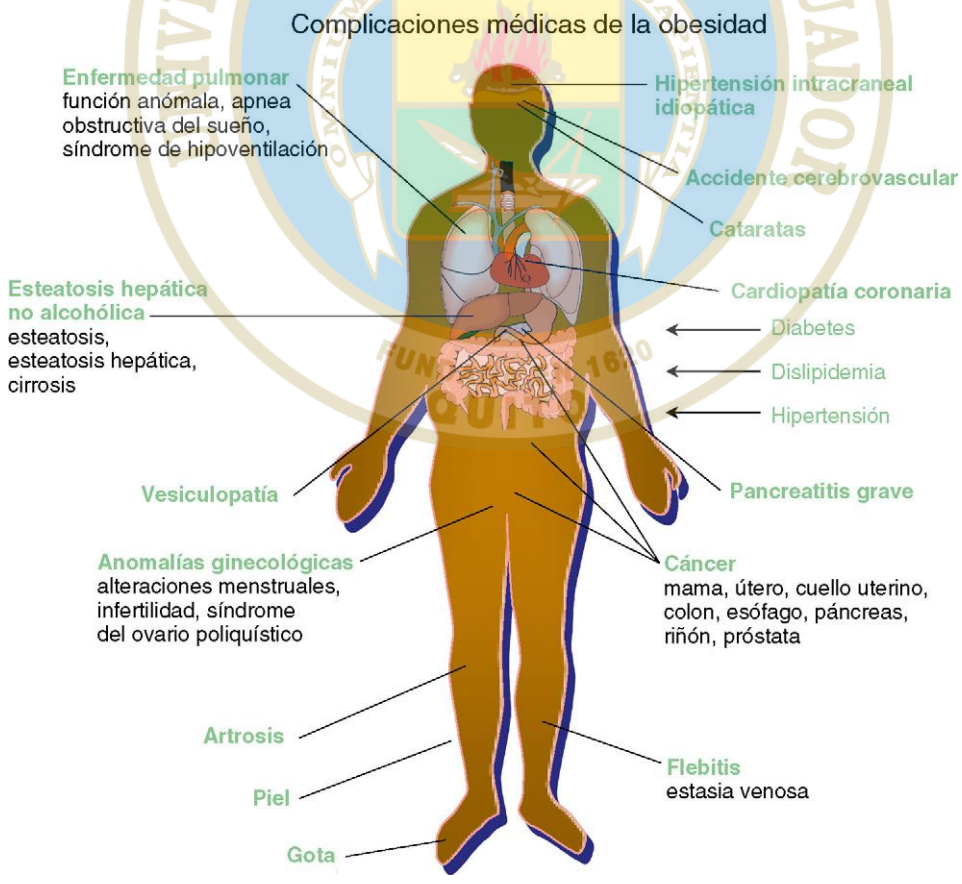


FIGURA 22-3 Las complicaciones médicas de la obesidad son amplias. *(Reproducido con autorización de Delichatsios HK: Obesity assessment in the primary care office, Harvard Medical School. 23rd Annual International Conference-Practical approaches to the treatment of obesity, Boston, 18-20 de junio de 2009, GL Blackburn, director del curso.)*

obesidad no complicada y de inicio temprano, adipocitos hiperplásicos y cantidades normales de grasa visceral. No obstante, este grupo constituye la excepción y no la regla. Las estimaciones a partir de datos de mortalidad de los sondeos NHANES ponen de relieve que miles de muertes están relacionadas con la obesidad. Un IMC moderadamente alto en la adolescencia se relaciona con la muerte prematura en mujeres jóvenes y de mediana edad (van Dam et al., 2006). El aumento de la adiposidad y la reducción de la actividad física constituyen dos destacados factores de riesgo independientes de mortalidad en la mujer.

En un estudio muy extenso en el que participaron más de 100.000 hombres y mujeres de EE. UU. de 50 años o más, incluidos en el *Cancer Prevention Study II Nutrition Cohort* durante 9 años, se estableció una relación entre la obesidad y la mortalidad. El riesgo de mortalidad de los individuos con un perímetro muy grande de la cintura (al menos, 120 cm en el hombre y 110 cm en la mujer) fue el doble que el de aquellos con perímetros menores (menor o igual a 89 cm en el hombre y menor o igual a 76 cm en la mujer). Esta relación se conservó en todas las categorías de IMC, si bien fue más firme en las mujeres de peso normal, lo que refleja el riesgo asociado a presencia de grasa en la cintura, el abdomen o las vísceras (Jacobs et al., 2010).

En varios trabajos se ha definido que el valor óptimo del IMC vinculado a un menor riesgo de mortalidad está comprendido entre 23 y 24,9. Los valores por encima o por debajo de este intervalo parecen potenciar el riesgo de mortalidad (Adams et al., 2006; Jee et al., 2006). El intervalo óptimo con relación a la longevidad parece situarse entre 20,5 y 24,9.

La **esteatosis hepática no alcohólica (EHNA)** se relaciona con la obesidad y puede evolucionar hacia una hepatopatía terminal. Asimismo, la obesidad representa un factor de riesgo de cáncer, infertilidad, cicatrización deficiente y respuesta humoral insuficiente a la vacuna frente a la hepatitis B. En consecuencia, el coste de la obesidad es asombroso. Los expertos en economía han calculado que el coste del sobrepeso y la obesidad supone prácticamente el 10% del gasto médico total de EE. UU. El Internal Revenue Service publicó una norma en 2002 según la cual la obesidad se clasifica como enfermedad, de modo que los contribuyentes pueden deducir como gastos médicos los costes del plan de adelgazamiento cuando forme parte del tratamiento de una enfermedad preexistente.

El gobierno de EE. UU. reconoce el enorme efecto de la obesidad en la salud y el bienestar económico de sus ciudadanos. Entre los objetivos de *Healthy People 2020* figuran las implicaciones del sobrepeso y la obesidad (v. capítulo 12). Estos objetivos engloban cifras objetivo para incrementar la proporción de adultos con un peso sano y reducir la proporción de adultos, niños y adolescentes obesos. A menudo, los adolescentes con sobrepeso se convierten en adultos obesos; las personas con obesidad presentan un riesgo mayor de diversas **comorbilidades**, como la diabetes de tipo 2, la hipertensión, los accidentes cerebrovasculares, ciertos tipos tumorales, la infertilidad y otros trastornos.

Acumulación de grasa y síndrome metabólico

Los patrones regionales de acumulación de grasa están sometidos a un control genético y difieren en el hombre y la mujer. Actualmente se reconocen dos tipos de depósitos de grasa: el exceso de grasa subcutánea toracoabdominal (**distribución de grasa androide** en forma de manzana) y el exceso de grasa gluteofemoral en los muslos y las nalgas (**distribución de grasa ginecoide** en forma de pera). La morfología androide predomina en el hombre. Los depósitos de grasa cubren las necesidades impuestas por el embarazo y la lactancia. Las mujeres con obesidad de tipo ginecoide no presentan las alteraciones del metabolismo de la glucosa observadas en aquellas con una distribución androide de la grasa. En las mujeres posmenopáusicas se observa, generalmente, un patrón masculino de acumulación de grasa en la región abdominal.

La obesidad visceral, o exceso de **tejido adiposo visceral (TAV)** bajo el peritoneo y en la cavidad intraabdominal, presenta una importante correlación con la resistencia a la insulina. Los individuos con un diagnóstico de **síndrome metabólico (SMet)** portan tres o más de las siguientes anomalías: perímetro de la cintura mayor de 102 cm en el hombre y 88 cm en la mujer, concentración sérica de TG mayor de 150 mg/dl, concentración de lipoproteína de alta densidad (HDL) menor de 40 mg/dl en el hombre y menor de 50 mg/dl en la mujer, presión arterial mayor o igual a 135/85 mm Hg, o glucemia preprandial mayor o igual a 100 mg/dl. El aumento de la grasa visceral constituye un factor de riesgo de arteriopatía coronaria, dislipidemia, hipertensión, accidente cerebrovascular, diabetes de tipo 2 y SMet (Goodpaster, 2005; Gower et al., 2006). Del mismo modo, el TAV y los niveles bajos del estado cardiorrespiratorio (ECR) se vinculan con un perfil más desfavorable de riesgo cardiometabólico. La consecución de un nivel bajo de TAV y un nivel alto de ECR son dos aspectos destacados para la salud cardiometabólica (Rheaume, 2011).

Restricción calórica y longevidad

El control del peso a lo largo de la vida se sustenta en el equilibrio entre el aporte y el gasto de energía. La **modificación del estilo de vida**, la toma de conciencia de los desencadenantes de las conductas alimentarias con la finalidad de manejarlas de forma más eficaz, tiene una importancia clave para la obtención de un cambio permanente. Una recomendación básica consiste en evitar el aumento gradual del peso a lo largo del tiempo merced a pequeñas reducciones del número total de calorías y el aumento gradual de la actividad física con el paso del tiempo. Los hábitos de alimentación sana y actividad física regular han de comenzar durante la niñez y mantenerse a lo largo de la vida adulta. El proceso de envejecimiento, acompañado de una disminución de la TMB, entraña algunos desafíos relevantes. Es preciso mantener el equilibrio energético mediante el ajuste o la reducción de la ingesta calórica y el aumento de la actividad física con el objetivo de evitar el aumento del peso corporal.

La restricción calórica (RC) prolongada amplía la esperanza de vida y retrasa el envejecimiento en los animales. La aparente posibilidad de generalización de los efectos de prolongación de la longevidad mediante la RC ha planteado la posibilidad de obtener resultados semejantes en el ser humano. Dos biomarcadores de la longevidad (concentración preprandial de insulina y temperatura corporal) se reducen a través de la RC prolongada en el ser humano (Heilbronn et al., 2006). Los defensores de la RC frente al envejecimiento propugnan que la restricción de la ingesta calórica reduce el envejecimiento y el desarrollo de enfermedades crónicas. En roedores afectados por la enfermedad de Alzheimer, cardiopatías y accidentes cerebrovasculares, se ha descrito, igualmente, la disminución del deterioro de las fibras nerviosas y el aumento de la formación de nuevas fibras (Clínica Mayo, 2010). Sin embargo, no se ha demostrado aún la capacidad de ralentizar el proceso de envejecimiento por parte de la RC (Fontana, 2009; Phelan, 2006). La Calorie Restriction Society International (www.crsociety.org respalda los esfuerzos de los profesionales que defienden la RC para mantener un buen estado de salud, propiciar la longevidad futura y cualquier otro efecto beneficioso; los de las personas curiosas o interesadas en

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

comprender los efectos de la dieta; y los de los individuos interesados en el desarrollo de tecnologías científicas relacionadas de mejora de la salud y prolongación de la duración de la vida.

Discriminación debida al peso

Se han descrito prejuicios amplios y discriminación en la educación, el empleo y la asistencia sanitaria debidos al peso. Al igual que otras formas de prejuicios, provienen de la falta de conocimiento de la obesidad como enfermedad crónica y de sus consecuencias médicas. A pesar de las leyes promulgadas para evitar la discriminación basada en el aspecto físico, aún perduran actitudes y prácticas desfavorables. Los niños con sobrepeso sufren las consecuencias sociales, educativas y psicológicas de estos prejuicios (Latner et al., 2005). Se han identificado asociaciones negativas automáticas desfavorables a los individuos obesos en los profesionales sanitarios, los estudiantes de ciencias relacionadas con el ejercicio físico y los propios individuos obesos (Brown, 2006; Carr y Friedman, 2005). Es necesario desmontar las barreras creadas por la ignorancia y la indiferencia. Los grupos de apoyo a los pacientes ayudan a corregir el efecto negativo de este tipo de discriminación.

TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD EN EL ADULTO

El tratamiento de la obesidad se ha transformado con el paso de los años. En una primera etapa, los médicos se centraban exclusivamente en el adelgazamiento y poco se sabía acerca del mantenimiento del peso. Pronto quedó claro que los abordajes de reducción del peso sin tener en cuenta su mantenimiento eran inadecuados, injustos y, posiblemente, peligrosos para las personas que trataban de controlarlo.

De igual manera, el tratamiento ha evolucionado. Hace años, la dieta basada en la restricción calórica constituía la única alternativa. Con el paso del tiempo, las intervenciones fueron incorporando modificaciones del estilo de vida. Se reconoció la relevancia de la actividad física para el mantenimiento del peso con posterioridad a su reducción. En la actualidad, el modelo de prevención de enfermedades crónicas comprende intervenciones relativas al estilo de vida y tratamientos multidisciplinares de médicos, especialistas en nutrición, especialistas en ejercicio y terapeutas conductuales. Los programas de reducción del peso con mayor tasa de éxitos integran el consumo de alimentos más sanos, el ejercicio físico y la modificación del estilo de vida. El tratamiento farmacológico y las intervenciones quirúrgicas son idóneos en ciertas circunstancias, pero no pueden sustituir a los cambios necesarios en los hábitos alimentarios ni el patrón de actividad física. La Evidence Analysis Library (EAL) de la American Dietetic Association (ADA) ofrece directrices terapéuticas fiables (fig. 22-4).

Objetivos del tratamiento

El objetivo del tratamiento de la obesidad debe ser el control del peso, con el fin de conseguir el mejor peso posible en el marco de una salud global. La obtención de un peso corporal o porcentaje de grasa «ideal» no siempre es una finalidad realista; en algunos casos, puede que no resulte adecuado en absoluto. En función del tipo y la gravedad de la obesidad y la edad y el estilo de vida del individuo, la reducción satisfactoria del peso

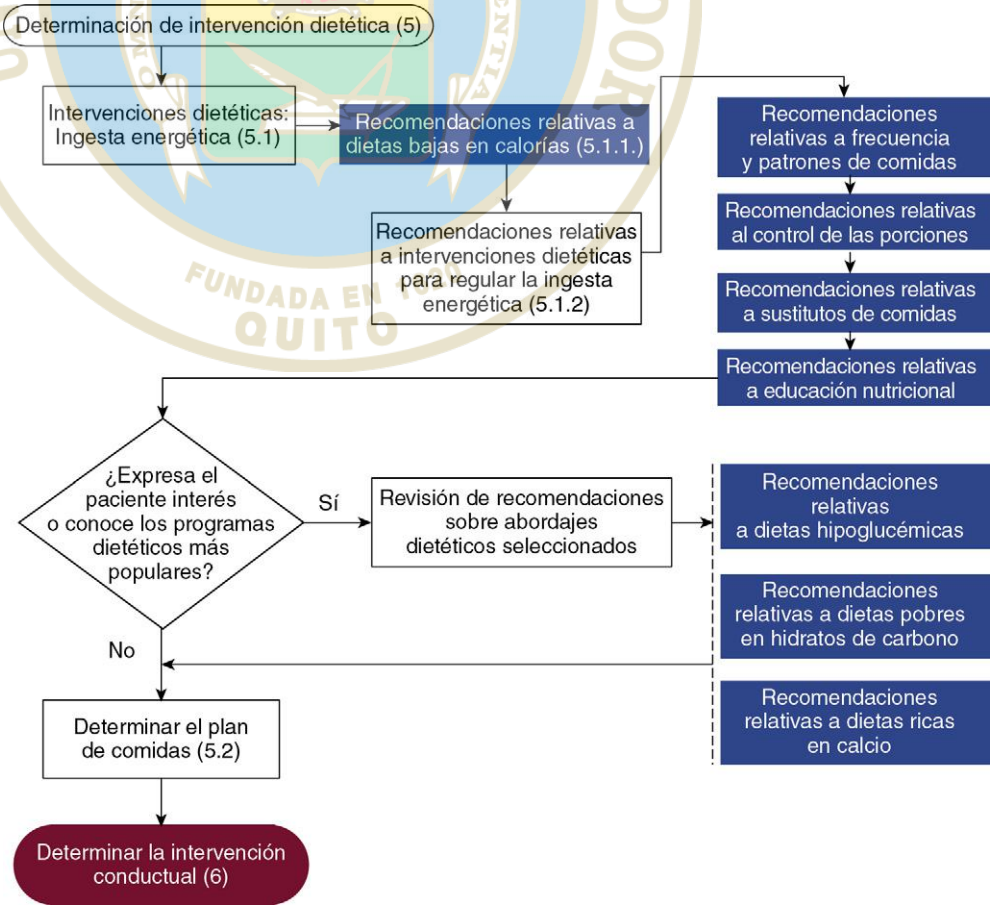


FIGURA 22-4 Algoritmo de gestión de la obesidad en términos de las intervenciones del proceso de asistencia nutricional. *(© American Dietetic Association. Reproducido con autorización.)*

corporal puede ser una cuestión relativamente sencilla o bien un objetivo prácticamente imposible.

El mantenimiento del peso corporal actual o la obtención de una disminución moderada se consideran beneficiosos. Es probable que los individuos obesos que pierden peso, incluso en cantidades pequeñas (el 5-10% del peso corporal inicial), disfruten de mejoras de la glucemia, la tensión arterial y las concentraciones del colesterol.

Aunque se ha reconocido que la reducción leve del peso resulta beneficiosa y puede ser sencilla de lograr, las personas obesas suelen haber establecido objetivos de peso que difieren notablemente respecto a las cifras recomendadas por los especialistas. Por lo tanto, estos profesionales han de ayudar a sus pacientes a aceptar unos objetivos más modestos y realistas de reducción del peso.

Velocidad y magnitud de la pérdida de peso

La reducción del peso corporal supone la pérdida de proteínas y de grasa en cantidades determinadas, en cierta medida, por la velocidad de su reducción. Una disminución drástica de las calorías que origine una velocidad rápida de reducción del peso puede inducir una respuesta semejante a la de la inanición. La respuesta tisular a la inanición persigue la adaptación a un período previsible de privación. Los estudios clásicos sobre la inanición realizados por Keys (1950) demostraron que alrededor del 8-12% del gasto energético proviene de las proteínas y el resto de las grasas tras el agotamiento de las reservas de glucógeno durante los primeros 10 días de ayuno. Conforme progresa la inanición, el 97% del gasto energético procede de los TG almacenados. Las alteraciones metabólicas observadas durante la inanición son la bradicardia, la hipotensión, la sequedad de piel y cabello, la fatigabilidad fácil, el estreñimiento, las anomalías del sistema nervioso, la depresión e, incluso, la muerte.

La movilización de las grasas, que contienen más del doble de kilocalorías que las proteínas, es más eficiente y conserva la MCM vital. La pérdida de peso sostenida durante un período más prolongado favorece la reducción de las reservas de grasas, limita la pérdida de tejidos proteicos vitales y evita la súbita disminución de la TMB que acompaña a la reducción rápida del peso. Una limitación de las calorías que ocasione una reducción de 0,25 a 0,5 kg semanales en individuos con un IMC de 27 a 35 y de 0,5 a 1 kg en aquellos con un IMC mayor de 35 ha de mantenerse durante unos 6 meses para obtener una reducción del 10% del peso corporal (American Dietetic Association [ADA], 2010). Durante los 6 meses siguientes, el objetivo pasa de la reducción del peso a su mantenimiento. A partir de esta fase, puede considerarse una nueva reducción del peso.

La velocidad de reducción del peso varía, incluso, con una misma ingesta calórica. Los hombres adelgazan con mayor rapidez que las mujeres de tamaño similar debido a sus mayores MCM y TMB. Los individuos con un peso mayor gastan más energía que los menos obesos y pierden peso más rápidamente con una ingesta calórica dada que estos últimos. Muchos individuos obesos que no logran perder peso mediante una dieta suelen consumir más energía de la que describen y sobrevalorar su nivel de actividad física.

Los objetivos del peso deben adaptarse a cada persona de manera realista y han de tener como objetivo la reducción de la grasa corporal. Por ejemplo, ni los obesos patológicos ni las personas con morfología ginecoide podrán mantener una pérdida acusada de peso. Las modelos femeninas de tallas 6 a 10 y los masculinos con cinturas de 75 a 85 cm no son modelos idóneos para la población obesa; en algunos individuos que desean adelgazar, incluso un IMC de 25 es un objetivo inadecuado (v. *Foco de interés:* La influencia de la moda en los patrones alimenticios de la sociedad).

◎ FOCO DE INTERÉS

La influencia de la moda en los patrones alimenticios de la sociedad

Mousavi Jazayeri, PhD

Los medios de comunicación pueden influir en las actitudes hacia el aspecto físico y el cuerpo. El concepto de arte y belleza ha diferido en distintas culturas a lo largo de la historia (Barber, 1995). El alcance internacional de los medios de comunicación actuales, que muestran imágenes de modelos y deportistas delgados, ha alterado los ideales de belleza y ha modificado la interpretación de lo que resulta atractivo. En la mayor parte del mundo, la delgadez y la esbeltez se han convertido en el prototipo de la belleza. A menudo, las modelos de pasarela, las personalidades del mundo del arte, las gimnastas, las corredoras, las patinadoras, las buceadoras y las bailarinas presentan un peso más bajo de lo recomendado en las directrices para mantener un índice de masa corporal sano. La aceptación del ideal de delgadez propuesto por los medios de comunicación y la insatisfacción con el propio cuerpo dan lugar a conductas alimenticias de restricción o con un componente emocional (Anschultz et al., 2008). Las imágenes de modelos excesivamente delgadas pueden ejercer una notable presión sobre las adolescentes que desean adelgazar. El mantenimiento de una cantidad suficiente de grasa corporal es clave en las mujeres jóvenes que desean procrear. Por lo tanto, la percepción más sensata de una imagen corporal atractiva favorecería la evolución de ciertas actitudes (Bonafini y Pozzilli, 2010). La muerte de varias modelos jóvenes por causas relacionadas con el adelgazamiento ha puesto de relieve la necesidad de utilizar modelos «con un peso normal». Las modelos y las deportistas con un peso sano pueden ayudar a reducir los efectos nocivos de los medios de comunicación en la imagen corporal y su repercusión en la salud.

Modificación del estilo de vida

La modificación de la conducta constituye el pilar fundamental de la intervención en el estilo de vida. Se centra en la reestructuración del entorno, la ingesta nutricional y la actividad del paciente a través de la definición de objetivos, el control de los estímulos, la resolución de problemas, la reestructuración cognitiva, la autovigilancia y la prevención de la recidiva (Berkel et al., 2005). Igualmente, realiza una retroalimentación sobre el progreso y hace recaer la responsabilidad de los cambios y los logros en el paciente.

En cuanto a la definición de los objetivos, la mayoría de los programas conductuales trata de lograr un reducción semanal del peso de 0,25 a 0,5 kg por medio de cifras objetivo de calorías, gramos de grasa y actividad física. Es preciso seleccionar unos objetivos que potencien la sensación de «autoeficacia» del paciente.

El *control de los estímulos* implica la modificación de: 1) las situaciones o la cadena de acontecimientos que precede a la ingesta de alimentos; 2) los tipos de alimentos consumidos en la comida, y 3) las consecuencias de la ingesta de alimentos. Se enseña a los pacientes a ralentizar la ingesta de alimentos para percibir las señales de saciedad y reducir la cantidad de alimentos consumidos. Algunas estrategias, como dejar los cubiertos entre

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 22-1

Estrategias de modificación del estilo de vida

Planteamiento de objetivos a corto plazo de fácil consecución

Aumente el número de minutos de paseo durante los fines de semana.
Incluya una pieza de fruta en la comida.
Tome porciones de tamaño regular.

Autocontrol

Lleve un registro de alimentos y actividades.
Utilice una agenda de actividades diarias.
Lleve un control regular del peso (p. ej., diario o semanal).

Control de estímulos

Haga la compra cuando no tenga hambre y con una lista de productos que vaya a adquirir.
Haga de la comida una actividad concreta y singular (p. ej., apagando la televisión).

Afrontamiento de los obstáculos

Aplique la resolución de problemas por etapas.
Planifique (p. ej., teniendo a mano tentempiés saludables).

Sueño y gestión del estrés

Aumente el tiempo de sueño y reposo.
Practique una rutina diaria de ejercicio.
Practique a diario técnicas de meditación o yoga.
Practique ejercicios de relajación progresiva y visualización de imágenes.

Apoyo social

Asista a reuniones o clases de apoyo en el ámbito comercial.
Aproveche el apoyo de familiares, amigos y compañeros de trabajo.

Establecimiento de acuerdos

Establezca objetivos saludables, realistas, sencillos y fáciles de alcanzar.
Útil para los cambios a corto plazo.

Modificado de Foreyt JP: Need for lifestyle intervention: how to begin, Am J Cardiovasc 96:11E, 2005.

bocados sucesivos, hacer pausas durante las comidas y masticar un mínimo número de veces son distintas vías de ralentización del proceso de comer.

La *resolución de problemas* es el proceso de definición del problema de la alimentación, propuesta de posibles soluciones, evaluación y selección de la mejor solución, puesta en práctica de la nueva conducta, evaluación de los desenlaces y valoración de soluciones alternativas si fuera necesario.

La *reestructuración cognitiva* enseña a los pacientes a identificar, enfrentarse y corregir los pensamientos negativos que suelen echar por tierra sus esfuerzos (v. capítulo 15). En el cuadro 22-1 se enumeran algunas estrategias de modificación del estilo de vida.

La autovigilancia con registros diarios del lugar y la hora de la ingesta de alimentos, así como de los pensamientos y los sentimientos que la acompañan, ayuda a identificar las situaciones físicas y emocionales en las que tiene lugar. La actividad física suele registrarse en términos de minutos o calorías gastadas. Asimismo, la autovigilancia aporta pistas sobre la aparición de recidivas y la culpa consiguiente, y el modo de evitarlas.

Un programa completo de modificación del estilo de vida produce una disminución de alrededor del 10% del peso inicial en el plazo de 16 a 26 semanas, como se ha señalado en una revisión de estudios aleatorios controlados (EAC) recientes, entre los que figura el *Diabetes Prevention Program*. El contacto continuado entre el paciente y el especialista (ya sea de forma personal o través del teléfono, el correo postal o el correo electrónico) facilita el control del peso a largo plazo. A menudo, es preciso aplicar varias estrategias de terapia conductual (ADA, 2010).

Los adelantos tecnológicos pueden convertirse en un mecanismo de comunicación. Las consultas por correo electrónico y teléfono parecen ser métodos adecuados de contacto y apoyo en los programas conductuales estructurados de reducción del peso. Los futuros métodos de tratamiento podrían englobar intervenciones conductuales de incremento con controles específicos de los estímulos, la autovigilancia con farmacoterapia, las intervenciones dirigidas a través de Internet, la sustitución de comidas y las intervenciones telefónicas. Es preciso desarrollar intervenciones conductuales no tradicionales en niños y abordajes que tengan en cuenta la cultura en minorías étnicas y raciales (Berkel et al., 2005).

Recomendaciones relativas a la modificación de la dieta

Los programas de adelgazamiento asociados a resultados más o menos satisfactorios combinan los cambios en la selección de alimentos con el ejercicio, la modificación de la conducta, la educación nutricional y el apoyo psicológico. El tratamiento farmacológico puede añadirse cuando estas estrategias no logran la reducción deseada de la grasa corporal. Las intervenciones quirúrgicas pueden ser necesarias en caso de **obesidad mórbida** (IMC ≥ 40).

Los programas de adelgazamiento han de combinar una dieta equilibrada desde el punto de vista nutricional con ejercicio físico y modificaciones del estilo de vida al menor coste posible. La selección de la estrategia terapéutica idónea depende de los objetivos y los riesgos para la salud de individuo. Las opciones terapéuticas son las siguientes:

- Una dieta baja en calorías, aumento de la actividad física y modificación del estilo de vida
- Lo anterior más farmacoterapia
- Cirugía más un programa basado en una dieta individualizada, actividad física y modificación del estilo de vida
- Prevención del aumento ulterior de peso mediante el equilibrio energético

Dietas con restricción de la energía

Una dieta equilibrada con restricción de la energía constituye el método más utilizado para reducir el peso. La dieta ha de ser adecuada desde el punto de vista nutricional salvo para la energía, la cual se reduce hasta un nivel en el que los depósitos de grasa deban movilizarse para cubrir las necesidades diarias de la misma. El déficit calórico de 500 a 1.000 kcal diarias suele satisfacer este objetivo. El nivel de energía depende del tamaño y las actividades del individuo y suele comprender de 1.200 a 1.800 kcal diarias. Es preciso instruir al individuo sobre la alimentación sana y ofrecer recomendaciones favorables al aumento de la actividad física con independencia del grado de RC.

La dieta baja en calorías debe individualizarse en lo que se refiere a los hidratos de carbono (el 50-55% de las kilocalorías totales) por medio de verduras, frutas, legumbres y cereales integrales. Incluirá abundantes proteínas, que aporten un 15-25% de las kilocalorías totales, con la finalidad de evitar la conversión

de las proteínas de la dieta en energía. El contenido en grasa no superará el 30% de las calorías totales. Se recomienda una cantidad adicional de fibra para reducir la densidad calórica, favorecer la saciedad merced a la demora del vaciado gástrico, y reducir en cierta media la eficiencia de la absorción intestinal. Los nuevos productos elaborados a partir de avena y las bebidas con aceite de coco parecen propiciar la sensación de saciedad al ser consumidos con anterioridad a una comida, lo que ocasionaría una disminución de la ingesta calórica total. No se ha publicado ningún estudio que demuestre el efecto beneficioso del aceite de coco en el adelgazamiento, y podría favorecer el aumento de peso al presentar 120 kcal y 13 g de grasa por cucharada sopera. Por lo demás, es posible que la combinación de avena con otros alimentos ricos en fibra potencie la saciedad.

El cálculo de la grasa como porcentaje de las calorías resulta de utilidad. Una regla sencilla consiste en dividir la cantidad ideal de calorías por 4 para que la ingesta de grasa sea del 25% (p. ej., una dieta de 1.800 kcal precisa 450 kcal de la grasa o bien 50 g de grasa, dado que contiene unas 9 kcal/g). Un abordaje que permita al paciente distribuir la cantidad de grasa a lo largo del día resulta más atractivo, implica al individuo en el proceso y reduce la ingesta energética sin producir sensación de hambre. Se debe tener en cuenta, asimismo, el número total de calorías.

El alcohol y los alimentos ricos en azúcar deben limitarse a pequeñas cantidades necesarias para mantener el sabor. El alcohol representa hasta el 10% de la dieta en muchos bebedores habituales y aporta 7 kcal/g. Las personas que ingieren grandes cantidades de alcohol y en los que un 50% o más de las calorías diarias proviene de esta fuente pueden tener un apetito menor, mientras que las que beben con moderación tienden a engordar debido a las calorías presentes en estas bebidas. El consumo habitual de alcohol puede propiciar el almacenamiento de lípidos, el aumento de peso y la obesidad.

Los edulcorantes artificiales y los sustitutos de la grasa mejoran la aceptación de una ingesta dietética restringida en algunos individuos. No se dispone de datos que indiquen que el uso de edulcorantes artificiales reduzca la ingesta de alimentos ni potencie el adelgazamiento.

Suelen recomendarse complementos de vitaminas y minerales que satisfagan las necesidades relacionadas con la edad en mujeres con una ingesta menor de 1.200 kcal y hombres con menos de 1.800 kcal. Resulta difícil seleccionar alimentos que mantengan esta cantidad de calorías y, al mismo tiempo, cubran las necesidades nutricionales diarias.

Programas de dietas con fórmulas y sustitutivos de las comidas

Las dietas con fórmulas o sustitutivos de las comidas son preparados comerciales de alimentos, listos para usar y con porciones controladas. Estos productos sustitutivos de las comidas pueden adquirirse sin receta médica en parafarmacias, supermercados y franquicias especializadas en adelgazamiento en forma de bebidas, comidas empaquetadas (platos principales) o barritas. Pretenden proporcionar una estructura y sustituir otros alimentos más calóricos. La mayoría de los sustitutivos contienen de 0 a 5 g de fibra, 10 a 14 g de proteína, cantidades variables de hidratos de carbono, 0 a 10 g de grasa y un 25-30% de las cantidades diarias recomendadas de vitaminas y minerales en cada porción. Los batidos suelen ser de leche o de soja y estar enriquecidos en calcio; aportan entre 65 y 110 kcal/240 ml. Algunos batidos se preparan con una batidora en el domicilio del paciente a partir de un sustitutivo en polvo. Las personas que tienen problemas para seleccionar los alimentos o controlar las porciones pueden emplear sustitutivos de comidas dentro del programa global de control de peso. La sustitución de una o dos comidas o tentempiés diarios por productos sustitutivos constituye una estrategia satisfactoria de adelgazamiento y mantenimiento del peso (ADA, 2010).

Programas comerciales

Millones de estadounidenses recurren a programas comerciales o de autoayuda para adelgazar de manera permanente. Los programas de mayor restricción calórica suelen llevarse a cabo con supervisión médica en un centro sanitario. Los programas muestran una notable variabilidad, como pone de relieve la tabla 22-3. En algunos es necesario consumir comidas empaquetadas de marca bajas en grasas. Las dietas empaquetadas resultan atractivas para algunas personas, ya que les ayudan a evitar la toma de decisiones sobre los alimentos que deben ingerir. En otros se imparten clases sobre autointrospección, modificación de la conducta y nutrición.

El uso de Internet ha engendrado una nueva generación de programas comerciales. En un EAC de comparación de un programa de control de peso individualizado basado en Internet y otro con información obtenida solamente de este medio en un establecimiento de asistencia sanitaria integrada, se puso de manifiesto la relevancia que reviste la personalización del enfoque (Rothert, 2006).

Con excepción de *Weight Watchers*, las pruebas que respaldan la utilización de los programas de adelgazamiento comerciales y de autoayuda más conocidos son insuficientes. Es probable que los resultados publicados correspondan al mejor de los casos, ya que en muchos estudios no se controlan los índices elevados de abandono. Es preciso llevar a cabo nuevos estudios controlados para valorar la eficacia y la rentabilidad de los programas comerciales. En consecuencia, es importante efectuar una evaluación de todos los programas de adelgazamiento respecto a la sensatez de los abordajes nutricionales en los que se sustentan. Los consumidores son inteligentes y en muchos programas se ha comenzado a ofrecer información acerca de las tasas de abandono o éxito, así como de mantenimiento del peso.

Restricción extrema de la energía y ayuno

Las dietas con una restricción extrema de la energía aportan menos de 800 kcal diarias, mientras que las de inanición o ayuno proporcionan menos de 200 kcal diarias. Rara vez se prescribe el ayuno como tratamiento; suele practicarse como forma de protesta o por motivos religiosos, o bien como un esfuerzo personal para adelgazar. En estos casos, no suele mantenerse durante un período suficiente para ocasionar los graves efectos neurológicos, hormonales y de otra índole que acompañan a la inanición prolongada. Más del 50% de la disminución rápida del peso corresponde al líquido, lo que suele dar lugar a hipotensión grave. La acumulación de ácido úrico produce episodios de gota; pueden formarse, también, cálculos biliares. Además, conforme disminuyen las reservas de grasa, se liberan moléculas que repercuten en el adelgazamiento ulterior (v. *Perspectiva clínica:* ¿Qué hay en la grasa que se pierde?). En ocasiones, lo que inicialmente era un programa de restricción extrema de energía da paso a unos patrones alimentarios alterados (v. capítulo 23).

Dietas muy bajas en calorías

Las dietas que aportan de 200 a 800 kcal se consideran **dietas muy bajas en calorías (DMBC)**. Son escasos los datos que indican la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 22-3

Programas de dietas comerciales populares

Nombre	Alimentos o productos	Educación	Profesores/ asesores	Mantenimiento
Programas de DMBC				
Medifast www.medifast.net	Bebida especial; supervisión médica	Sesiones individuales semanales Reuniones semanales en grupo	Supervisión médica	Reuniones semanales durante 5 meses
Optifast www.optifast.com	Bebida especial; supervisión médica	Sesiones individuales semanales con médico Reuniones semanales en grupo de 1,5 h Una reunión con EN	Médicos, dietistas, EN y psicólogos en casi todos los centros	Sin límite temporal; comienza en la semana 20
Programas de dietas				
Diet Center www.dietcenter.com	Alimentos habituales	Sesiones individuales diarias	Personal formado	Reuniones semanales durante los 3 primeros meses; bisemanales durante los meses 4-6; mensuales durante los meses 6-12
Jenny Craig www.jennycraig.com	Alimentos envasados	14 clases de grupo con vídeos de 1 h; sesiones individuales semanales	EN y psicólogos	Reuniones mensuales durante 6 meses o 1 año
Nutrisystem www.nutrisystem.com	Alimentos envasados	Reuniones semanales en grupo de 30 min; sesiones individuales semanales de 10 min	Licenciados	Dieta de transición de 1 año; programa y alimentos habituales
Weight Watchers www.weightwatchers.com	Alimentos habituales	Reuniones semanales en grupo de 45 min	Graduados del programa	Reuniones semanales durante 6 semanas; sesiones gratuitas para mantener el control del peso
The Solution www.shapedown.com	Alimentos habituales	Reuniones semanales en grupo de 2 h	EN y psicólogos formados por el programa	Reuniones mensuales durante 6 meses a 1 año; reuniones semanales según las necesidades; sin límite de tiempo
Dietas a través de Internet				
Cyberdiet www.dietwatch.com www.cyberdiet.com	Alimentos habituales	Asesoramiento personal y profesional mediante correo electrónico en el que se proporcionan planes semanales de comidas y tarjetas de notificación del estado físico; el asesoramiento profesional electrónico consiste en chats cada 2 semanas con un EN en foros de debate, tablón de anuncios; boletín electrónico	EN; especialistas en fisiología; entrenadores físicos; cocineros, médicos y psicólogos	Programa de mantenimiento tras la consecución de los objetivos personales
eDiets www.ediets.com	Alimentos habituales	Plan semanal de comidas y programa de ejercicio Foros de debate, tablón de anuncios; boletín electrónico	EN, diestistas, entrenadores físicos, asesores, psicólogos	Planes de comida de mantenimiento
Nutrio www.nutrio.com	Alimentos habituales	Plan semanal y diario de comidas; registros de ejercicio y nutrición; tablón comunitario de mensajes y boletín electrónico	EN, especialistas en fisiología del ejercicio y psicólogos	Plan de comida de mantenimiento
Set Point Health www.setpointhealth.com	Alimentos habituales y envasados	Planes de comidas individualizados; sesiones personales en línea con entrenadores especializados en el estilo de vida	Dirección médica, EN y cocineros	Programa de mantenimiento disponible

DMBC, dieta muy baja en calorías; *EN*, especialista en nutrición.

eficacia de una ingesta por debajo de 800 kcal diarias. La mayoría de las DMBC son hipocalóricas, pero relativamente ricas en proteínas (0,8-1,5 g/kg PCI al día). Incluyen un complemento completo de vitaminas, minerales, electrólitos y ácidos grasos esenciales, pero no calorías; se consumen en una forma que sustituye por completo a la ingesta alimenticia habitual; y suelen utilizarse durante 12 a 16 semanas. Su principal ventaja es el adelgazamiento rápido. Debido a sus posibles efectos secundarios, estas dietas se reservan a personas con un IMC mayor de 30 en las que hayan fracasado otros programas dietéticos asociados a psicoterapia. Algunas veces, las DMBC están indicadas en personas con un IMC de 27 a 30 que presentan comorbilidades u otros factores de riesgo.

Las DMBC que se popularizaron a comienzos de los años setenta dieron lugar a varias muertes; sin embargo, las formulaciones proteicas mejoradas son más aceptables y seguras en individuos con obesidad mórbida. Las DMBC pueden incrementar las cetonas urinarias que interfieren con la eliminación renal del ácido úrico, lo que produce un aumento de sus concentraciones séricas o gota. El aumento de concentraciones séricas de colesterol debido a la movilización de las reservas adiposas entraña un riesgo de formación de cálculos biliares. Otras reacciones adversas son la intolerancia al frío, la fatiga, los mareos, el nerviosismo, la euforia, el estreñimiento o la diarrea, la sequedad cutánea, la anemia y las irregularidades menstruales; algunas de estas alteraciones se relacionan con la carencia de triyodotironina (hormona tiroidea).

A pesar de que las DMBC permiten obtener una reducción rápida del peso a corto plazo, no existen diferencias significativas en el adelgazamiento a largo plazo (Gilden y Wadden, 2006). Por consiguiente, no parece justificado recomendar estas DMBC en lugar de programas de RC moderada, salvo en contadas ocasiones. La limitación de la ingesta dietética de grasa y el mantenimiento de la actividad física son dos elementos destacados para evitar la recuperación del peso en los individuos que han adelgazado mediante una DMBC. Los pacientes deben restringir la ingesta de grasa por debajo del 30% de las calorías e incrementar los niveles de actividad con el fin de favorecer en mayor medida el adelgazamiento.

Dietas y prácticas populares

Cada año llegan al consumidor nuevos métodos de adelgazamiento a través de la prensa popular y los medios de comunicación. Algunos de los programas son sensatos y adecuados, mientras que otros ofrecen resultados rápidos con un mínimo esfuerzo. Algunas de las dietas propuestas provocarían carencias nutricionales a largo plazo; no obstante, rara vez se materializan los posibles peligros para la salud debido a que la dieta suele abandonarse pasadas unas semanas. Las dietas que prometen resultados rápidos con un mínimo esfuerzo fomentan expectativas poco realistas, exponen al individuo que se someterá a ellas al fracaso, la culpa ulterior y los sentimientos de desesperación ante la imposibilidad de controlar su problema de peso.

Las dietas pobres en hidratos de carbono y ricas en proteínas limitan los hidratos de carbono a menos del 20% de las calorías (a menudo, menos del 10% en la etapa inicial) y la grasa representa el 55-65% de las calorías totales, mientras que el resto proviene de las proteínas. La proteína de origen animal trae consigo unos niveles altos de grasa, grasa saturada y colesterol. Aunque estas dietas se distinguen por una producción elevada de cetonas, apenas inhiben el apetito. La reducción inicial rápida del peso corporal mediante la diuresis se debe a la restricción de hidratos de carbono. Algunos ejemplos de este tipo de dietas son *Dr. Atkin's New Diet Revolution* y *The Carbohydrate Addict's Diet*. Las dietas *Zone* y *South Beach* restringen los hidratos de carbono a no más del 40% de las calorías totales, mientras que las grasas y las proteínas aportan un 30% cada una. Sus defensores afirman que mantienen controlada la insulina, a la que culpan de la acumulación de grasa. Esta dieta incluye generosas cantidades de fibra, y frutas y verduras frescas. Se tiene presente el tipo de grasa y se incide en la recomendación de grasas monoinsaturadas y poliinsaturadas y la limitación de las saturadas. El adelgazamiento no se debe al mantenimiento de la insulina dentro de un intervalo estrecho, sino a la limitación calórica.

El EAL realizó un análisis de 14 estudios acerca de la efectividad de las dietas pobres en hidratos de carbono (Atkins, South Beach). El consumo a voluntad de dietas pobres en hidratos de carbono (en las que solamente se limitan estos compuestos) y de dietas bajas en calorías reduce la ingesta calórica. Sin embargo, las dietas pobres en hidratos de carbono consumidas a voluntad suelen asociarse a unas reducciones más acusadas del peso corporal total y la masa grasa a lo largo de los primeros 6 meses. Estas diferencias dejan de ser significativas después de 1 año (ADA, 2010).

En las dietas muy bajas en calorías, menos del 10% de las calorías totales proviene de la grasa, como es el caso del *Dr. Dean's Ornish Program for Reversing Heart Disease* y *The Pritikin Program*. Estas dietas producen un adelgazamiento rápido y son muy restrictivas. Una variante más popular limita la grasa al 20% de la ingesta calórica total. Dado que la grasa aporta más del doble de calorías que las proteínas o los hidratos de carbono (9 frente a 4 kcal), una dieta eficaz será aquella que implique un control amplio de este nutriente.

Las dietas de reducción equilibrada de los nutrientes y una cantidad moderada de grasa obtienen el 20-30% de las calorías de estas, el 15-20% de las proteínas, y el 55-60% de los hidratos de carbono. *Volumetrics*, un programa de esta categoría, se centra en la densidad energética de los alimentos (Rolls et al., 2005). Los alimentos ricos en agua presentan una densidad energética menor, como la fruta, la verdura, la leche desnatada, los cereales cocidos, la carne magra, las aves, el pescado y las legumbres. Se limitan los alimentos con bajo contenido en agua y ricos en energía, como las patatas fritas, las galletas saladas y las galletas sin grasa.

El U.S. Department of Agriculture (USDA) ha respaldado una revisión científica de valoración de la eficacia en el adelgazamiento y el mantenimiento del peso de diversas dietas populares, así como de su efecto en los parámetros metabólicos, el bienestar psicológico y la reducción de los trastornos crónicos. En la tabla 22-4 se muestra un resumen de sus resultados.

Actividad física

La actividad física constituye el elemento más variable del gasto energético. El aumento del mismo merced al ejercicio y otras formas de actividad física son componentes destacados de las intervenciones de adelgazamiento y mantenimiento del peso. La actividad física ayuda a equilibrar la disminución de la MCM y la reducción de la TMB que acompañan siempre al adelgazamiento intencionado mediante el aumento de la MCM con relación a la masa grasa. Otros efectos positivos del aumento de la actividad son el fortalecimiento de la integridad cardiovascular, el aumento de la sensibilidad a la insulina y el aumento del gasto energético y, por tanto, calórico.

La realización de actividad física durante 60 a 90 min diarios se considera adecuada y es lo que recomienda la USDA. Asimismo, es la cantidad de actividad descrita por los individuos que mantuvieron un adelgazamiento por lo menos de un 10% durante, al menos, 1 año en el *National Weight Control Registry* (NWCR).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 22-4

Resultados de la revisión de dietas populares efectuada por el U.S. Department of Agriculture

Área	Resultados
Adelgazamiento	Las dietas que reducen la ingesta calórica producen adelgazamiento; todas las dietas populares hacen perder peso a corto plazo cuando se siguen.
Composición corporal	Todas las dietas bajas en calorías favorecen la pérdida de grasa corporal. A corto plazo, las dietas cetogénicas ricas en grasa y bajas en hidratos de carbono ocasionan una disminución mayor de agua corporal que de grasa.
Adecuación nutricional	• Las dietas ricas en grasa y pobres en hidratos de carbono apenas contienen vitaminas E y A, tiamina, vitamina B_6 y folato, así como los minerales calcio, magnesio, hierro y potasio. Igualmente, incluyen cantidades bajas de fibra. • Las dietas muy pobres en grasa contienen cantidades bajas de vitaminas E y B_{12} y del mineral cinc. • Con una elección de alimentos adecuada, las dietas de reducción equilibrada de nutrientes con un contenido moderado en grasa son idóneas desde el punto de vista nutricional.
Parámetros metabólicos	• Las dietas bajas en hidratos de carbono ocasionan cetosis y pueden provocar un aumento significativo de las concentraciones séricas de ácido úrico. • La lipidemia disminuye conforme se reduce el peso corporal. • La restricción energética potencia el control de la glucemia. • Las concentraciones séricas de insulina y leptina disminuyen conforme se reduce el peso corporal. • La presión arterial desciende conforme se reduce el peso corporal.
Hambre y cumplimiento	Ninguna dieta es óptima para reducir el hambre.
Efectos sobre el mantenimiento del peso	No se han realizado ensayos clínicos controlados sobre dietas ricas en grasa, pobres en hidratos de carbono, pobres en grasa y muy pobres en grasa; por consiguiente, no se dispone de datos sobre el mantenimiento del peso tras el adelgazamiento ni los efectos beneficiosos o el riesgo para la salud a largo plazo.

Tomado de Freedman M et al.: Popular diets: a scientific review, Obes Res 9:1S, 2001.

Los adultos con sobrepeso y obesidad deberían aumentar de forma gradual el nivel de actividad física. Aunque un adulto con sobrepeso u obesidad no logre alcanzar este nivel de actividad, existen datos que indican la obtención de efectos beneficiosos significativos en la salud mediante la práctica de una actividad moderada durante, al menos, 30 min al día (ADA, 2010). En consecuencia, es importante perseguir estos niveles de actividad física con la finalidad de mejorar los desenlaces de la salud y propiciar el control del peso a largo plazo (Jakicic, 2006).

Se debe recomendar la combinación de entrenamiento aeróbico y de resistencia. El entrenamiento de resistencia incrementa la MCM, lo que potencia la TMB y la capacidad de utilizar una fracción mayor de la energía aportada por la dieta, además de incrementar la densidad mineral ósea, en especial en la mujer (v. capítulo 24). El ejercicio aeróbico es relevante para el mantenimiento de la salud cardiovascular merced al aumento de la TMB, el gasto calórico, el déficit calórico y la disminución de la grasa. Además de los efectos beneficiosos del ejercicio a nivel fisiológico, cabe mencionar el alivio del aburrimiento y la mejora de las sensaciones de control y de bienestar. Toda la familia puede participar en actividades placenteras (fig. 22-5).

La constancia es la clave para hacer realidad los efectos beneficiosos del ejercicio para la salud y el mantenimiento de peso. Las recomendaciones previas sobre el ejercicio saludable abogaban por una actividad de resistencia moderada a intensa durante 20-60 min realizada en tres o más sesiones semanales. Actualmente, se cree que pueden obtenerse más efectos beneficiosos mediante una actividad física moderada (suficiente para gastar unas 200 kcal diarias) acumulada en períodos breves intermitentes, como 20 o 30 min de ejercicio de gran intensidad de 4 a 7 días a la semana (Institute of Medicine, 2002). No es preciso realizar actividad de gran intensidad. En contra de las creencias populares, la práctica de deporte no permite reducir la grasa localizada en un área dada del cuerpo; la grasa se quema a partir de las zonas de mayor concentración de tejido adiposo.

FIGURA 22-5 El atletismo es una excelente actividad aeróbica para toda la familia. *(Foto reproducida con autorización del Dr. David Rivera, 2010.)*

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico adecuado puede potenciar la dieta, la actividad física y la terapia conductual en los individuos con

un IMC ≥ 30, o con un IMC ≥ 27 y factores de riesgo o enfermedad significativa asociados. Estos compuestos pueden reducir el apetito, atenuar la absorción de grasas o incrementar el gasto energético. Al igual que cualquier tratamiento farmacológico, es preciso instaurar un control médico de su eficacia y seguridad. La farmacoterapia no es una «píldora mágica»; los especialistas en nutrición deben colaborar con otros profesionales sanitarios en lo que respecta al uso de fármacos autorizados por la Food and Drug Administration (FDA). No todos los individuos responden al tratamiento; en aquellos que lo hacen, los resultados de los ensayos clínicos señalan que cabe esperar un adelgazamiento de 2 a 20 kg a lo largo de los 6 primeros meses del mismo. La farmacoterapia que no se acompaña de modificaciones del estilo de vida posee una eficacia inferior.

Los fármacos disponibles en la actualidad se dividen en compuestos que actúan, o no, sobre el sistema nervioso central (SNC). Los que actúan sobre el SNC engloban los catecolaminérgicos, los serotoninérgicos y la combinación de ambos. Los efectos secundarios frecuentes de los fármacos que actúan sobre el SNC son la xerostomía, las cefaleas, el insomnio y el estreñimiento. La FDA solamente ha autorizado la utilización de sibutramina y orlistat en el tratamiento a largo plazo de la obesidad (Food and Drug Administration, 2009).

Los fármacos **catecolaminérgicos** actúan sobre el cerebro e incrementan la disponibilidad de la noradrenalina. Los compuestos anorexígenos recogidos en la lista II de la Drug Enforcement Agency (DEA), como las anfetaminas, pueden provocar abusos y no se recomiendan como tratamiento de la obesidad.

Los fármacos serotoninérgicos incrementan las concentraciones de serotonina en el cerebro. Dos fármacos de esta categoría, fenfluramina (utilizada, habitualmente, en combinación con fentermina, conocida como «fen-fen») y dexfenfluramina, se retiraron del mercado en 1997 debido al temor suscitado por sus posibles efectos secundarios de valvulopatía, insuficiencia valvular cardíaca e hipertensión pulmonar primaria.

Sibutramina es una combinación de compuestos catecolaminérgicos y serotoninérgicos que inhibe la recaptación de serotonina y noradrenalina en el SNC para favorecer la saciedad, reducir el hambre y atenuar el descenso de la tasa metabólica que suele acompañar al adelgazamiento. Debido a la estimulación del sistema nervioso simpático, los individuos tratados con sibutramina pueden presentar efectos secundarios cardiovasculares. El fármaco no debe asociarse a ciertos antidepresivos, como los inhibidores de la monoamina oxidasa, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina ni otros compuestos de acción central, como seudoefedrina *(Ephedra)*. La interacción entre ellos puede dar lugar a una crisis hipertensiva.

Orlistat inhibe la lipasa gastrointestinal, lo que reduce aproximadamente una tercera parte la cantidad de grasa alimenticia absorbida. Esta disminución de la absorción puede representar de 150 a 200 kcal diarias en función del contenido en grasa de la dieta del individuo. Suele recomendarse el consumo de complementos vitamínicos, espaciando en 2 h ambas tomas, debido a la disminución asociada de la absorción de las vitaminas liposolubles. Los pacientes tratados con orlistat suelen perder de 3 a 5 kg. Los efectos secundarios son de tipo gastrointestinal: manchado aceitoso, tenesmo rectal y flatulencia con diarrea. Entre sus efectos beneficiosos para la salud figuran la reducción del colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y el aumento del colesterol HDL, la mejora del control glucémico y la disminución de la tensión arterial.

Se están estudiando otras moléculas para el adelgazamiento y la obesidad a través de vías del SNC o las señales periféricas de adiposidad en las fases iniciales de estudios clínicos. En la actualidad, el único fármaco para adelgazar sin receta médica y aprobado por la FDA es *Alli*, que contiene el 50% de la dosis recetada de orlistat. Los productos sin receta médica y los fitoderivados para perder peso muestran una eficacia variable (tabla 22-5).

Otros abordajes no quirúrgicos

El paradigma «sin dieta» sostiene que el cuerpo logrará un peso natural si el individuo come de manera saludable, presta atención a las señales de hambre y saciedad, y realiza actividad física. Este enfoque se centra en la consecución de un estado de salud en mayor medida que en el mantenimiento de un peso dado. Los defensores de este modelo se inclinan por la aceptación del tamaño y el respeto a la diversidad de morfologías y tamaños corporales. Dado que la reducción inicial del peso de un 5-10% tiene efectos saludables, que muchas personas se plantean objetivos poco realistas de adelgazamiento y que la discriminación debida a la gordura continúa siendo una plaga en la sociedad, este abordaje puede ayudar a algunos individuos a mejorar la relación con los alimentos y tener una perspectiva más favorable de sus propios cuerpos.

Cirugía bariátrica

La **cirugía bariátrica** es una modalidad terapéutica aceptada frente a la obesidad extrema o de clase III, con un IMC ≥ 40 o un IMC ≥ 35 acompañado de comorbilidades. Los procedimientos de gastroplastia son restrictivos, ya que reducen la cantidad de alimento que ingresa en el aparato digestivo. Otras intervenciones, como la derivación en Y de Roux, son también restrictivas y producen hipoabsorción, al impedir la absorción de los alimentos en el tubo digestivo.

Antes de plantear la cirugía en un individuo con obesidad extrema, es preciso que haya fracasado un programa global integrado por RC, actividad física, modificación del estilo de vida, asesoramiento psicológico y apoyo familiar. El *fracaso* se define como la incapacidad del paciente de reducir su peso corporal en una tercera parte y la grasa corporal en una mitad, y la incapacidad de mantenimiento de cualquier disminución del peso obtenida. Estos individuos padecen obesidad mórbida resistente al tratamiento y son candidatos a la cirugía.

En caso de escogerse esta opción, el paciente habrá de someterse a valoraciones detalladas de posibles complicaciones fisiológicas y médicas, problemas psicológicos, como depresión o autoestima baja, y motivación. El asesoramiento produce una clara mejora de los resultados de la dieta y el tratamiento farmacológico en este grupo de individuos (Waden y Sarwer, 2006). El seguimiento postoperatorio implica una evaluación a intervalos regulares por parte del equipo quirúrgico y un especialista cualificado en nutrición. Asimismo, es necesario el apoyo conductual o psicológico. Habitualmente, la cirugía bariátrica mejora la imagen del paciente de sí mismo y puede aliviar la depresión.

Derivación gástrica, gastroplastia y bandeo gástrico

Las intervenciones de gastroplastia y derivación gástrica reducen la cantidad de alimentos que pueden ingerirse en una comida y generan una sensación temprana de saciedad (fig. 22-6). La nueva capacidad del estómago puede ser solamente de 20 a 30 ml o, aproximadamente, dos cucharadas soperas. Tras la intervención quirúrgica, la dieta del paciente evoluciona de líquidos poco espesos a líquidos densos, puré, dieta blanda y, por último, una dieta normal según la tolerancia (tabla 22-6). Los resultados de la cirugía gástrica son más favorables que los de la cirugía de derivación intestinal practicada en los años setenta. En término

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 22-5

Productos de adelgazamiento sin receta médica

Producto	Ventaja	Efectividad	Seguridad
ALC	Reduce la grasa corporal y favorece la formación del músculo.	Posiblemente efectivo	Posiblemente seguro
Alli: versión SRM del fármaco con receta orlistat	Reduce la absorción de la grasa procedente de la dieta.	Efectivo; la magnitud del adelgazamiento suele ser menor en la presentación SRM que en la que precisa receta	La FDA está estudiando algunos casos de lesiones hepáticas; pancreatitis
Chitosan	Inhibe la absorción de la grasa procedente de los alimentos.	Indicios fiables insuficientes hasta ahora	Posiblemente seguro
Cromo	Incrementa el número de calorías gastadas, reduce el apetito y favorece la formación del músculo.	Indicios fiables insuficientes hasta ahora	Probablemente seguro
Ephedra (Ma Huang)	Reduce el apetito.	Posiblemente efectivo	Probablemente inseguro y prohibido por la FDA
Escoba negra	Reduce el apetito e incrementa el número de calorías gastadas.	Indicios fiables insuficientes hasta ahora	Probablemente inseguro y prohibido por la FDA
Extracto de té verde	Incrementa el metabolismo de las calorías y las grasas y reduce el apetito.	Indicios fiables insuficientes hasta ahora	Posiblemente seguro
Goma guar	Inhibe la absorción de la grasa procedente de los alimentos y potencia la sensación de saciedad.	Posiblemente inefectivo	Probablemente seguro
Hoodia	Reduce el apetito.	Indicios fiables insuficientes hasta ahora	Información insuficiente
Naranja amarga	Incrementa el número de calorías gastadas.	Indicios fiables insuficientes hasta ahora	Posiblemente inseguro
Senna	Catártico; produce diarrea.	Indicios fiables insuficientes	Probablemente inseguro

Datos tomados de Natural Medicines in the Clinical Management of Obesity, Natural Medicines Comprehensive Database, http://naturaldatabase.therapeuticresearch.com:80/ce/ceCourse.aspx?s=ND&cs=&pc=09%2D32&cec=1&pm=5, acceso el 19 de abril de 2011.

ALC, ácido linoleico conjugado; *FDA*, Food and Drug Administration; *SRM*, sin receta médica.

TABLA 22-6

Progresión de la dieta tras la derivación gástrica

Fases de la dieta	Cantidad total	Progresión típica tras la cirugía	Ejemplos de alimentos
Dieta líquida	No más de ½ taza en total	1-2 días	Agua mineral y con sabores, caldo, zumos no endulzados, gelatina de dieta, refrescos no carbonatados, cremas desnatadas.
Semisólidos y purés	Aumento gradual de ½ a no más de ¾ de taza en total	Día 3 a 3 semanas	Carnes blandas, pescado, pollo, pavo triturado o en puré. Puré de frutas y verduras tiernas. Cereales calientes cocidos en leche. Yogur.
Alimentos blandos	¾ de taza a no más de 1 taza en total	3 a 6 semanas	Alimentos que puedan aplastarse con un tenedor, como carnes picadas o troceadas finalmente, envasadas o tiernas, fruta fresca y verdura cocida.
Comidas pequeñas y tentempiés habituales	No más de 1 taza en total; la carne no debe superar los 40 g	A partir de la semana 6	Alimentos más sólidos que no se triturarán. Se evitarán las palomitas de maíz, los frutos secos, las carnes con cartílago, la fruta desecada, las verduras y frutas fibrosas o ásperas, los refrescos, el pan y la granola.

Adaptado de la Mayo Clinic, Gastric bypass diet. Acceso el 11 de julio de 2010 en http://www.mayoclinic.com/health/gastric-bypass-diet/my00827.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
FUNDADA EN 1620
QUITO

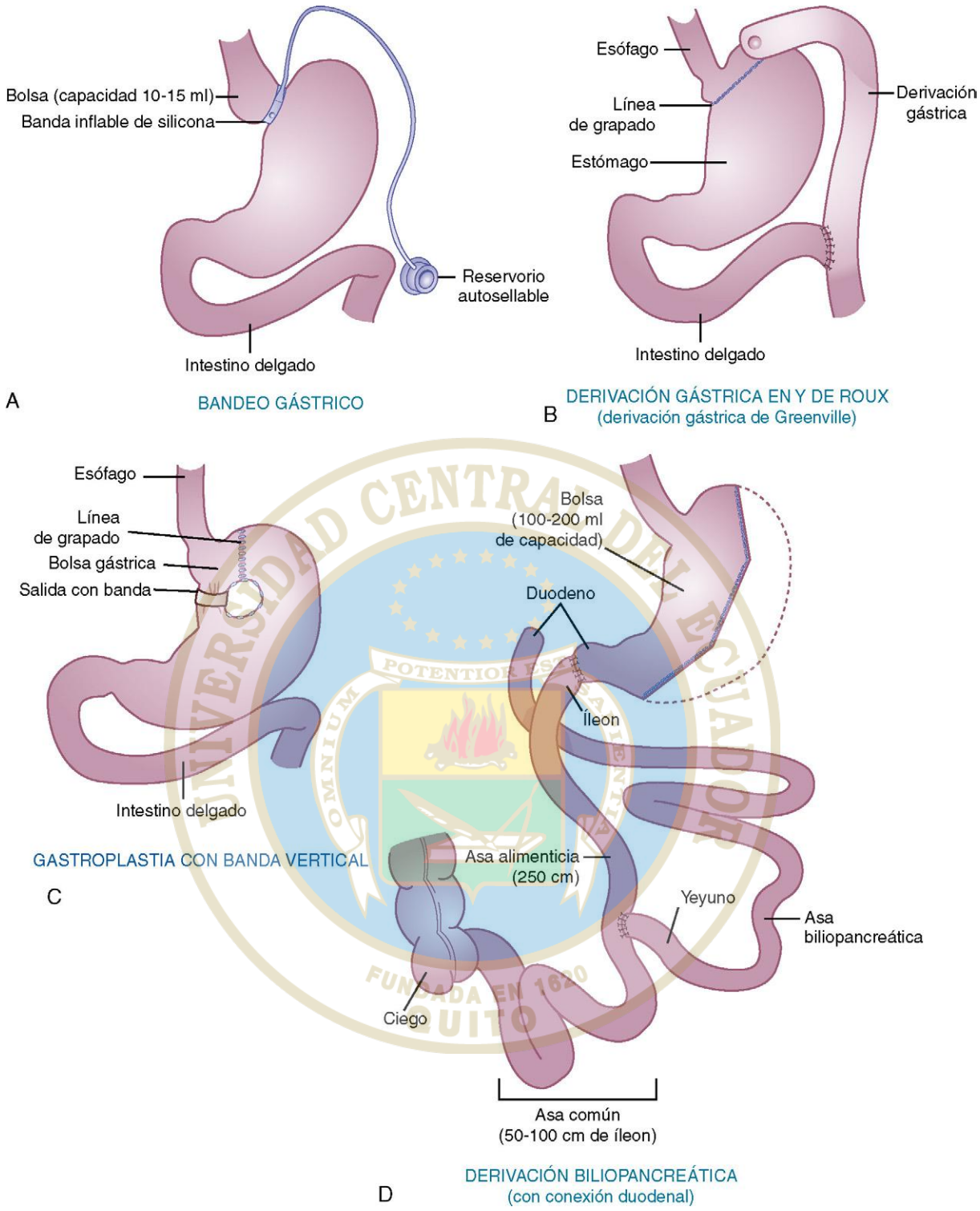


FIGURA 22-6 Intervenciones de cirugía bariátrica.

medio, la reducción del peso corporal excesivo tras la cirugía de reducción gástrica oscila del 30 al 40% del peso corporal inicial. Junto con la reducción absoluta más acusada del peso, la derivación gástrica tiende a asociarse a resultados sostenidos, con una mejora significativa de la hipertensión, la diabetes mellitus de tipo 2, la artrosis, la lumbalgia, la dislipidemia, la miocardiopatía, la esteatosis hepática no alcohólica y la apnea del sueño. No obstante, pueden aparecer diversas complicaciones tardías, como carencias vitamínicas, alteraciones electrolíticas o, incluso, insuficiencia intestinal.

La **gastroplastia** reduce el tamaño del estómago mediante la colocación de grapas de acero inoxidable que lo dividen para crear una pequeña bolsa gástrica y dejar una abertura reducida (0,8-1 cm) en la porción distal del estómago. Esta abertura puede rodearse de una pieza de malla para evitar su distensión durante los años posteriores a la intervención. La gastroplastia

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

con banda vertical representa la modalidad más utilizada. En el procedimiento de la banda de envoltura, también llamada **bandeo gástrico**, la banda que crea la bolsa gástrica reducida puede ajustarse de tal modo que es posible disminuir o aumentar la abertura hacia el resto del estómago. La banda, rellena de suero fisiológico, está dotada de un tubo que llega hasta la superficie del abdomen inmediatamente bajo la piel, lo que permite inyectar líquido adicional o reducirlo en su interior. Los individuos que se someten a procedimientos con bandas no precisan complementos de ácido fólico, hierro ni vitamina B_{12}.

La **derivación gástrica** se basa en la reducción del tamaño del estómago con un método de grapado, si bien se conecta una pequeña abertura en la parte superior del estómago con el intestino delgado a través de un asa intestinal. La intervención original a finales de los años sesenta dio lugar a la derivación gástrica en Y de Roux. No se utiliza la porción inferior del estómago, por lo que los pacientes sometidos a este procedimiento pueden padecer el síndrome de evacuación gástrica rápida cuando los alimentos pasan rápidamente al duodeno (v. capítulo 28). La taquicardia, la transpiración y el dolor abdominal son tan desagradables que obligan al individuo a efectuar los cambios conductuales necesarios y evitar una ingesta excesiva. Sin embargo, los pacientes tienden a elegir líquidos y el adelgazamiento puede verse afectado cuando beben grandes cantidades de líquidos ricos en energía, como batidos lácteos y refrescos. El reservorio gástrico tiende a dilatarse para acomodar de 110 a 140 ml. A menudo, la cirugía de derivación gástrica produce hinchazón de la bolsa, náuseas y vómitos. El uso de un registro postoperatorio en el que se recoja la tolerancia a ciertos alimentos en determinadas cantidades ayuda a diseñar un programa para evitar tales episodios.

La cirugía de derivación origina malnutrición, por lo que precisa un seguimiento y un control multidisciplinar durante toda la vida. Un especialista en nutrición se encargará de evaluar periódicamente el estado nutricional. El control habrá de incluir la valoración de la reducción total de la grasa corporal, la posible anemia y las carencias de potasio, magnesio, folato y vitamina B_{12}. Puede observarse el consumo de cubitos de hielo y la anemia ferropénica (Kushner y Shanta Retelny, 2005). Es necesaria la complementación. Se recomienda utilizar un complemento de vitaminas-minerales para adulto (líquido o en forma de comprimido masticable dos veces al día) con 1.200-1.500 mg de citrato cálcico, 1.000-2.000 UI de vitamina D, 500 µg de vitamina B_{12}, 400 µg de ácido fólico y 65-80 mg de hierro elemental con vitamina C (Kuluck et al., 2010; Snyder-Marlow et al., 2010).

Liposucción

La **liposucción** (o lipoescultura) consiste en la aspiración de los depósitos de grasa a través de una incisión de 1 o 2 cm por la que se introduce un tubo en el tejido adiposo. Las operaciones más satisfactorias se practican en personas jóvenes con pequeñas cantidades de grasa, en las que la piel se adapta de nuevo a las áreas aspiradas merced a sus propiedades elásticas. No suele ser una técnica de adelgazamiento en sí misma, sino un tratamiento estético, dado que solamente se extraen unos 2,5 kg de grasa en cada intervención. Se han descrito muertes, infecciones graves, celulitis y hemorragias.

PROBLEMAS FRECUENTES EN EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD

El pronóstico del mantenimiento de la reducción del peso suele ser bastante malo. Las dietas continuas, con reanudaciones y abandonos repetidos, conducen gradualmente hacia un aumento neto de la grasa corporal y, por tanto, entrañan riesgo de hiperlipidemia, hipertensión, diabetes e, incluso, artrosis. Las mujeres sometidas a cirugía bariátrica presentan unas concentraciones séricas más bajas de 25-hidroxivitamina D (25Ds) y más altas de hormona paratiroidea (PTHs). El principal determinante de 25Ds y PTHs es el peso corporal. El hiperparatiroidismo en la obesidad no indica una carencia de vitamina D. Los valores bajos de 25Ds no se asocian a comorbilidades, a excepción de la artrosis (Grethen, 2011).

Mantenimiento de la reducción del peso corporal

Al parecer, las necesidades energéticas para el mantenimiento de peso con posterioridad a su reducción son un 25% menores que las asociadas al peso inicial. El efecto neto de este hecho es que los individuos obesos han de observar una ingesta energética más baja incluso después de haber perdido el peso deseado. Se desconoce si es preciso mantener esta ingesta reducida de manera indefinida.

El NWCR está formado por más de 5.000 personas que han logrado mantener la reducción del peso a largo plazo. Mediante su creación, el NWCR perseguía la identificación de las características compartidas por los individuos que han tenido éxito en el mantenimiento a largo plazo de este resultado. Son escasas las semejanzas en cuanto a los abordajes de reducción del peso en estos individuos, si bien comparten algunas conductas a través de las cuales evitan engordar. La modificación del estilo de vida y el sentimiento de autoeficacia parecen ser dos elementos clave. Para mantener la reducción del peso, los participantes del NWCR:

1. Observan una dieta relativamente baja en grasas (24%)
2. Desayunan casi todos los días
3. Se pesan con regularidad, habitualmente de una vez al día a una vez por semana
4. Realizan una actividad física intensa (60-90 min/día)

El mantenimiento de la reducción del peso puede resultar más sencillo con el paso del tiempo; la probabilidad de éxito a largo plazo aumenta notablemente cuando una persona ha logrado mantener el peso de 2 a 5 años (Wing y Phelan, 2005). Los grupos de apoyo son de gran utilidad para las personas obesas que mantienen un nuevo peso más bajo; ayudan a individuos que se enfrentan a problemas similares. Dos redes de grupos de apoyo y autoayuda son Overeaters Anonymous (OA) y Take Off Pound Sensibly (TOPS). Estos grupos son baratos, continuos, incorporan un «sistema de compañeros» y estimulan la participación de manera regular o en función de las necesidades. Los programas *Weight Watchers* ofrecen clases de mantenimiento gratuitas durante toda la vida para los clientes que han logrado adelgazar y mantienen sus objetivos de peso.

Sorprendentemente, las dietas aburridas y monótonas pueden ser una estrategia de control del peso. Las dietas repetitivas, sin cambios de una comida a otra, pueden constituir una opción de interés debido a la tendencia a comer en exceso cuando se dispone de demasiadas posibilidades de elección. En conjunto, es preciso adoptar una actitud basada en el sentido común. Pueden compartirse algunas frases con las personas que tratan de mantener el nuevo peso, como por ejemplo:

1. La mejor dieta es «no lo compres».
2. «Tómatelo con calma», aplica la moderación en todas las comidas.

3. «No bebas tus calorías».
4. Mantén los «extras» por debajo de 200 kcal diarias.

Efecto meseta

Una experiencia frecuente para las personas que siguen programas de reducción del peso es la llegada a una meseta en la que se mantiene un mismo valor durante cierto tiempo. En última instancia, la reducción del peso se detiene por completo. Una teoría señala que las mesetas intermedias reflejan una disminución de los lípidos en cada adipocito hasta un nivel que estimula el ajuste metabólico y el mantenimiento del peso. Se ha propuesto, igualmente, la posible liberación de toxinas por parte del tejido adiposo, que actuarían como alteradoras endocrinas y moléculas inflamatorias y repercutirían en la reducción posterior del peso (v. *Perspectiva clínica:* ¿Qué hay en la grasa que se pierde?). La salida de esta fase suele requerir un aumento del nivel de actividad física.

Cualquier reducción de peso, ya sea rápida o lenta, produce una pérdida del músculo que sostiene el exceso de tejido adiposo. Dado que esta MCM extra había contribuido al aumento de la TMB, su desaparición provoca un descenso de dicha tasa. La rápida disminución de la TMB al comienzo de una dieta de reducción del peso, de incluso un 15% en 2 semanas, indica que se están produciendo otras adaptaciones al peso más bajo y que existe una amenaza de privación.

Otros factores favorecen el descenso de la TMB y limitan la efectividad de la restricción de la ingesta calórica. La reducción del número total de calorías consumidas origina una disminución del gasto energético total. Un cuerpo más delgado precisa un menor gasto energético para desplazarse, por lo que el gasto derivado de la actividad física también es inferior. Finalmente, se alcanza un estado de equilibrio en el que la ingesta energética se equilibra con el gasto energético. La reducción del peso se interrumpe en ese momento a menos que se introduzca un cambio en la ingesta nutricional o la actividad física.

Ciclos del peso corporal

Los ciclos repetidos de reducción y recuperación del peso, conocidos como ciclos del peso o **efecto yo-yo**, se observan en ambos sexos y son frecuentes tanto en personas con sobrepeso como en las que no lo presentan. El efecto de los ciclos de peso parece ser un aumento de la grasa corporal y del peso al final de cada ciclo. Originan efectos metabólicos y psicológicos indeseables.

CONTROL DEL PESO EN LOS NIÑOS

Alrededor del 32% de los niños estadounidenses de edades comprendidas entre 2 y 17 años presentan sobrepeso u obesidad (Ogden et al., 2010). A menudo, los niños obesos son objeto de discriminación. La obesidad infantil potencia el riesgo de obesidad en la vida adulta. La probabilidad de obesidad en la edad adulta de un niño con sobrepeso a los 6 años es significativamente mayor cuando su madre o su padre son obesos.

Los profesionales sanitarios disponen de tablas de IMC para determinar la obesidad infantil (v. apéndices 12 y 16). Los niños con un IMC mayor que el percentil 85 presentan una probabilidad seis veces mayor de padecer sobrepeso posteriormente (Nadir et al., 2006). Por otra parte, los niños con retraso del crecimiento y desnutrición intrauterina o a lo largo de los primeros años de la vida tienden a desarrollar sobrepeso al final de la infancia, con riesgos asociados de hipertensión arterial, lipidemia y glucemia (Stein et al., 2005). La obesidad infantil tiende a originar hipertensión, así como elevaciones del colesterol LDL y los TG en la vida adulta (Thompson et al., 2007).

Los niños con un índice de masa corporal (IMC) igual o mayor que el percentil 85 con complicaciones de la obesidad o aquellos con un IMC igual o mayor que el percentil 95, acompañado o no de complicaciones, han de someterse a una valoración detallada de alteraciones genéticas, endocrinas y psicológicas, así como de complicaciones secundarias, como hipertensión, dislipidemia, apnea del sueño y problemas ortopédicos. Los niños con complicaciones asociadas a morbilidad grave que precisen un adelgazamiento rápido podrían remitirse a un especialista en obesidad infantil. Por otra parte, se debería valorar la disposición de los padres y el niño a introducir modificaciones y caracterizar detalladamente los patrones dietéticos y de actividad.

El tratamiento puede instaurarse tras la finalización de la valoración. El objetivo primario consiste en la creación de unos hábitos alimenticios y de actividad saludables, pero no en lograr el PCI. En los niños de 7 años o menores, se persigue el mantenimiento prolongado del peso o la ralentización de la velocidad de su aumento, lo que hace posible la disminución paulatina del IMC conforme se incrementa su altura. Se trata de un objetivo adecuado en ausencia de complicaciones secundarias de la obesidad. No obstante, de existir estas complicaciones, la reducción del peso puede ser beneficiosa en los niños de este grupo de edad con un IMC igual o mayor que el percentil 95. En los niños mayores de 7 años con un IMC comprendido entre los percentiles 85 y 95, está indicado el mantenimiento prolongado de peso en ausencia de complicaciones secundarias. La presencia de tales complicaciones o un IMC igual o mayor que el percentil 95 sugieren la conveniencia de reducir el peso corporal (alrededor de 500 g al mes). Si se hubiera alcanzado el peso adecuado para la talla adulta prevista para el niño, el objetivo sería el mantenimiento de dicho peso durante toda la vida. Un niño con un peso que supere su valor ideal en la vida adulta puede perder sin peligro de 5 a 6 kg al año hasta alcanzar dicha cifra. La ingesta equilibrada de micronutrientes en los niños supone un 45-60% de las calorías totales procedentes de los hidratos de carbono, un 25-40% de los lípidos y un 10-35% de las proteínas.

El niño que necesita perder peso requiere más atención por parte de su familia y los profesionales sanitarios. La atención debe dirigirse a todas las áreas anteriormente mencionadas, con modificación de los hábitos alimenticios de la familia y aumento del nivel de actividad física. El programa debe mantenerse a largo plazo durante la totalidad de período de crecimiento y, probablemente, después del mismo.

A menudo, la inactividad se asocia a aficiones sedentarias, la permanencia prolongada frente a la pantalla de la televisión o el ordenador, o los videojuegos. Sin embargo, una nueva teoría propugna que la inactividad física sería consecuencia de la gordura, en lugar de su causa (Metcalf et al., 2010). Esta noción debe investigarse en profundidad, si bien supone que algunos factores distintos de la inactividad tendrían una mayor relevancia en el desarrollo de la obesidad en la población pediátrica (v. *Nuevas orientaciones:* Estrategias para resolver el problema de la obesidad infantil «en una generación»).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

DESEQUILIBRIO DEL PESO: DELGADEZ EXCESIVA O PÉRDIDA INVOLUNTARIA DE PESO

La atención que se presta a la obesidad ha eclipsado casi por completo la necesidad de engordar de algunas personas. El término **peso insuficiente** se aplica a aquellos que se encuentran entre el 15-20% por debajo de los valores de referencia de peso aceptados. A menudo, el peso insuficiente es un síntoma de enfermedad, por lo que requiere una valoración médica. Un IMC bajo (<18,5) se asocia a un riesgo mayor de mortalidad que el de los individuos con un IMC óptimo (18,5-24,9), en especial conforme se envejece y en los ancianos. La nutrición insuficiente puede dar lugar a una deficiencia funcional de la hipófisis, la glándula tiroidea, las gónadas y las glándulas suprarrenales. Otros factores de riesgo son la pérdida de energía y la susceptibilidad a las lesiones y las infecciones, así como una imagen corporal distorsionada y otras alteraciones psicológicas (v. capítulo 21).

Etiología

El peso insuficiente y el adelgazamiento involuntario pueden deberse a: 1) una ingesta oral inadecuada de alimentos sólidos y bebidas en cantidades insuficientes para compensar el gasto debido a la actividad; 2) una actividad física excesiva, como sucede en el entrenamiento deportivo compulsivo; 3) una capacidad inadecuada de absorción y metabolismo de los alimentos consumidos; 4) una enfermedad emaciante que incremente la velocidad metabólica y las necesidades energéticas, como el cáncer, el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) o el hipertiroidismo, o 5) un exceso de gasto energético durante períodos de estrés psicológico o emocional (v. capítulo 23).

Valoración

Es preciso efectuar una valoración de la etiología y el alcance del peso insuficiente antes de poner en marcha un programa terapéutico. La anamnesis completa y las pruebas médicas relevantes suelen definir si existen trastornos subyacentes responsables del peso insuficiente. A partir de datos antropométricos, como las áreas de músculo y grasa del brazo, se puede determinar si se trata de un peso insuficiente que pone en peligro la salud. La valoración de la cantidad de grasa del cuerpo resulta de utilidad, en especial en individuos con trastornos alimentarios (v. capítulo 23). Los parámetros bioquímicos indican si el peso insuficiente se acompaña, o no, de malnutrición (v. capítulo 8). Se puede aplicar un cuestionario de inventario de alimentos para identificar a individuos con riesgo de adelgazamiento no intencionado (Hays et al., 2006).

Tratamiento

Es preciso conceder la prioridad a cualquier causa subyacente de adelgazamiento no intencionado o IMC bajo. Una enfermedad emaciante o la hipoabsorción precisan tratamiento. El apoyo nutricional y las modificaciones de la dieta son efectivos junto con el tratamiento del trastorno de base (tabla 22-7).

Si la causa del peso insuficiente fuera la ingesta oral inadecuada de alimentos sólidos y líquidos, se modificará la actividad y se iniciará un plan de asesoramiento psicológico si fuera necesario.

Potenciadores de apetito

La FDA ha autorizado la comercialización de compuestos orexigénicos entre los que figuran corticoesteroides, ciproheptadina, loxiglumida (antagonista de colecistocinina), acetato de megestrol, mirtazapina, dronabinol, oxoglutarato, anabolizantes (testosterona), oxandrina y somatostatina. Los fármacos orexigénicos

TABLA 22-7

Tratamiento nutricional del adelgazamiento no intencionado

Problema	Recomendación
Ansiedad, estrés, depresión	Los antidepresivos pueden ser beneficiosos; controle las elecciones para verificar que no favorezcan el adelgazamiento.
Cambios del nivel de actividad o métodos culinarios	Se debe evitar saltarse las comidas; deben prepararse comidas de alta densidad energética.
Cáncer	Los tumores gastrointestinales son especialmente nocivos. Algunos tratamientos y fármacos pueden ocasionar la pérdida del apetito, al igual que el propio cáncer.
Celiaquía	Compruebe la eliminación de todos los alimentos e ingredientes con gluten de la dieta.
Diabetes de nueva aparición	Se debe visitar a un médico; se controlarán los medicamentos y las comidas de forma pertinente.
Disfagia o dificultades de masticación	Se modificarán la textura de los alimentos sólidos y líquidos para mejorar la capacidad de masticación y deglución.
Enfermedad intestinal inflamatoria	Se comprobarán los medicamentos y los tratamientos para determinar la idoneidad de las últimas adiciones.
Hipertiroidismo	El exceso de tiroxina puede producir adelgazamiento.
Isquemia intestinal	Se consultará a un médico.
Medicamentos	Algunos fármacos pueden provocar adelgazamiento; se consultará al médico; se añadirán tentempiés o comidas reforzadas en caso necesario.
Náuseas y vómitos	Las infecciones, otras enfermedades, alteraciones hormonales y algunos fármacos originan náuseas y vómitos; las comidas pequeñas y frecuentes son beneficiosas; se recomienda la ingesta de líquidos entre las comidas en lugar de acompañándolas con el fin de reducir la sensación de plenitud.
Pancreatitis y fibrosis quística	Controle que el tratamiento sustitutivo de enzimas pancreáticas es suficiente.

para el adelgazamiento en ancianos se reservan a aquellos que están afectados por trastornos resistentes a los tratamientos habituales. Una tercera parte de los adultos mayores, en especial las mujeres, adelgazan en presencia de depresión. Mirtazapina es un antidepresivo eficaz que disfruta de una buena tolerancia y potencia el apetito. Dronabinol tiene utilidad en las náuseas y los vómitos inducidos por la quimioterapia en individuos con cáncer y sida; este fármaco favorece el aumento de peso en personas con demencia.

Dietas con alto contenido energético

La anamnesis detallada puede poner de manifiesto la existencia de alteraciones de los hábitos dietéticos y la ingesta nutricional. Las comidas deben planificarse y consumirse con tranquilidad en lugar de improvisarse o ingerirse rápidamente. A menudo, es preciso animar a las personas con peso insuficiente a comer, incluso cuando no sientan hambre. El secreto reside en la individualización del programa con alimentos de fácil disponibilidad que le gusten mucho al paciente en el marco de un plan de comidas a horas regulares espaciadas a lo largo del día. Además de la comida, el mantenimiento de una ingesta adecuada suele requerir la adición de tentempiés. A menudo, un suplemento líquido tomado con las comidas o entre comidas resulta eficaz: aporta nutrientes, además de ser sencillo de preparar y consumir.

En cuanto a la distribución de la energía de la dieta, alrededor del 30% de las kcal han de provenir de las grasas, la mayoría de tipo monoinsaturado o poliinsaturado, y al menos el 12-15% de las proteínas. Se puede recomendar el consumo de un complemento básico de vitaminas y minerales. Además de una ingesta acorde con las necesidades energéticas estimadas para el peso actual, se deben incluir entre 500 y 1.000 kcal diarias adicionales. Si el mantenimiento del peso actual requiere unas 2.400 kcal, para incrementarlo serán precisas 2.900 a 3.400 kcal. La ingesta se incrementará de manera gradual para evitar molestias gástricas, sentimientos de desaliento, desequilibrios electrolíticos y disfunción cardíaca. En la tabla 22-8 se describen planes de aumento de calorías.

CASO CLÍNICO

María es una mujer hispanoamericana de 45 años que ha probado diversos programas de adelgazamiento. Ha observado dietas estrictas y nunca ha realizado ejercicio físico en las tentativas anteriores de reducción de peso. Toma varios fármacos cardíacos, aunque no recuerda el nombre de ninguno de ellos. Presenta una presión arterial de 160/90, una altura de 163 cm y un peso de 88,5 kg. Su peso corporal más bajo fue de 60 kg a los 30 años de edad, que mantuvo durante 2 años. María comenta que siguió numerosas dietas cuando era una adolescente y llegó a pesar 77 kg durante 3 años. ¿Qué recomendaciones propondría a María en este momento?

Datos de diagnóstico nutricional

1. Cumplimiento limitado de las recomendaciones nutricionales como consecuencia del fracaso de numerosas dietas de adelgazamiento, como revela la ausencia de reducción del peso
2. Sobrepeso y obesidad relacionados con una ingesta energética excesiva, como muestra el exceso de 32 kg respecto al peso ideal

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Cómo abordaría la cuestión de los medicamentos?
2. ¿Qué tipos de ejercicio físico podría plantear?
3. ¿De qué macro- y micronutrientes hablaría con María (p. ej., grasa total, grasas saturadas, sodio, potasio, calcio)?
4. ¿Cómo abordaría el tema de la actividad física y qué le recomendaría a María?
5. ¿Cuáles serían los objetivos del tratamiento en esta paciente?

TABLA 22-8

Sugerencias para incrementar la ingesta energética

Otros alimentos	kcal	Proteínas (g)
500 kcal adicionales (entre las comidas)		
1. 1 taza de cereales secos	110	2
1 plátano	80	
1 taza de leche entera	159	8
1 rebanada de pan tostado	60	2
1 cucharada sopera de manteca de cacahuete	86	4
	495	16
2. 8 galletas saladas	99	3
30 g de queso	113	7
1 taza de helado	290	6
	502	16
3. 6 galletas tipo *graham*	165	3
2 cucharadas soperas de manteca de cacahuete	172	8
1 taza de zumo de naranja	122	
2 cucharadas soperas de pasas	52	
	511	11

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 22-8

Sugerencias para incrementar la ingesta energética *(cont.)*

Otros alimentos	kcal	Proteínas (g)
1.000 kcal adicionales (entre las comidas)		
1. 250 g de yogur entero con sabor a frutas	240	9
1 rebanada de pan	60	2
60 g de queso	226	14
1 manzana	87	
¼ de pizza de queso de 30 cm	306	16
1 plátano pequeño	81	1
	1.000	42
2. *Instant Breakfast* con leche entera	280	15
100 g taza de queso fresco	239	31
100 g de piña	95	
1 taza de zumo de manzana	117	3
6 galletas tipo *graham*	165	
1 pera	100	1
	996	50
1.500 kcal adicionales (entre las comidas)		
1. 2 rebanadas de pan	120	4
2 cucharadas soperas de manteca de cacahuete	172	8
1 cucharada sopera de mermelada	110	
4 galletas tipo *graham*	110	2
250 g de yogur entero con sabor a frutas	240	9
100 g de cacahuetes tostados	628	28
1 taza de néctar de albaricoque	143	1
	1.523	52
2. 1 natilla	285	13
Instant Breakfast con leche entera	280	15
1 taza de cereales secos	110	2
1 plátano	80	
1 taza de cereales secos	110	2
1 taza de leche entera	159	8
1 taza de zumo de naranja	122	
4 cucharadas soperas de pasas	104	
1 *bagel* (panecillo salado)	165	6
2 cucharadas soperas de queso batido	199	
2 cucharadas soperas de mermelada	110	
	1.514	46

En los niños con peso insuficiente, algunos factores de índole no nutricional, la ingesta calórica insuficiente, la pérdida excesiva de nutrientes y las alteraciones del metabolismo energético pueden influir en el retraso del crecimiento y la morbilidad. Por lo tanto, el apoyo nutricional idóneo debe ser un elemento clave del plan terapéutico. Los complementos nutricionales basados en lípidos son productos enriquecidos que, con frecuencia, representan alimentos terapéuticos listos para utilizar o complementos muy concentrados que se pueden administrar en centros de atención sanitaria o de emergencias (Chaparro y Dewey, 2010).

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

American Obesity Association
http://www.obesity.org/

America on the Move
http://www.americaonthemove.org

American Society of Bariatric Surgery
http://www.asmbs.org/

Calorie Restriction Society International
www.crsociety.org

Centers for Disease Control and Prevention (CDC)
http://www.cdc.gov/

International Association for the Study of Obesity
http://www.iaso.org/

International Obesity Task Force
http://www.iotf.org

Let's Move!
www.letsmove.gov/

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

National Heart, Lung, and Blood Institute: Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults
http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity/ob_home.htm
The Obesity Society
http://www.naaso.org
Shape Up America!
http://www.shapeup.org/
Weight Control Network: National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease
http://win.niddk.nih.gov/

BIBLIOGRAFÍA

Adams KF, et al: Overweight, obesity, and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old, *N Engl J Med* 355:763, 2006.

American Dietetic Association: *Evidence-based nutrition practice guideline on adult weight management, dietary intervention algorithm*, published on May 2006 at www.adaevidencelibrary.com/topic.cfm?cat=2849 and copyrighted by the American Dietetic Association. Accessed 10 July 2010.

Anschultz DJ, et al: Susceptibility for thin ideal media and eating styles, *Body Image* 5:70, 2008.

Ashley EA, et al: Clinical assessment incorporating a personal genome, *Lancet* 375:1497, 2010.

Barber N: The evolutionary psychology of physical attractiveness: sexual selection and human morphology, *Evol Hum Behav* 16:395, 1995.

Barouki R: Linking long-term toxicity of xeno-chemicals with short-term biological adaptation, *Biochimi* 99:1222, 2010.

Bonafini BA, Pozzilli P: Body weight and beauty: the changing face of the ideal female body weight, *Obes Rev 19 May* 2010. [Epub ahead of print.]

Berkel LA, et al: Behavioral interventions for obesity, *J Am Diet Assoc* 105:S35, 2005.

Bjorntorp P, Sjostrom L: Number and size of adipose fat cells in relation to metabolism in human obesity, *Metabolism* 20:703, 1971.

Blackburn GL: *Break through your set point*, New York, 2008 Harper-Collins.

Brown I: Nurses' attitudes toward adult patients who are obese: literature review, *J Adv Nurs* 55:265, 2006.

Carr D, Friedman MA: Is obesity stigmatizing? Body weight, perceived discrimination, and psychological well-being in the United States, *J Health Soc Behav* 46:264, 2005.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): *Overweight and obesity trends*, 2007. Accessed 12 May 2010 from www.cdc.gov/nccdphp/obesity/trend/index.htm.

Chan DC, et al: Effect of ezetimibe on hepatic fat, inflammatory markers, and apolipoprotein B-100 kinetics in insulin-resistant obese subjects on a weight loss diet, *Diab Care* 33:1134, 2010.

Chaparro CM, Dewey KG: Use of lipid-based nutrient supplements (LNS) to improve the nutrient adequacy of general food distribution rations for vulnerable sub-groups in emergency settings, *Matern Child Nutr* 6:1S, 2010.

Couce ME, et al: Is ghrelin the culprit for weight loss after gastric bypass surgery? A negative answer, *Obes Surg* 16:870, 2006.

De Luis DA, et al: Influence of ALA54THR polymorphism of fatty acid binding protein 2 on lifestyle modification response in obese subjects, *Ann Nutr Metab* 50:354-360, 2006.

Deurenberg P, Deurenberg-Yap M: Validity of body composition methods across ethnic population groups, *Acta Diabetol* 40:2465, 2003.

Enriori JP, et al: Leptin resistance and obesity, *Obesity* 14:254s, 2006.

Food and Drug Administration (FDA): *FDA approves orlistat for over-the-counter use*, 2009. Accessed 11 July 2010 from http://www.fda.gov/NewsEvents/Newsroom/PressAnnouncements/2007/ucm108839.htm.

Ferguson JF, et al: Gene-nutrient interactions in the metabolic syndrome: single nucleotide polymorphisms in ADIPOQ and ADIPOR1 interact with plasma saturated fatty acids to modulate insulin resistance, *Am J Clin Nutr* 91:794, 2010.

Fontana L: *Calorie restriction, endurance exercise, and successful aging*. 62nd Annual Scientific Meeting of the Gerontological Society of America, Atlanta, Ga, 21-22 November 2009.

Frayling TM, et al: A common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity, *Science* 316:389, 2007.

Garaulet M, et al: CLOCK genetic variation and metabolic syndrome risk: modulation by monounsaturated fatty acids, *Am J Clin Nutr* 90:1466, 2009.

Garaulet M, et al: The chronobiology, etiology and pathophysiology of obesity, *Int J Obes (Lond)* 22 June 2010. [Epub ahead of print.]

Gilden TA, Wadden TA: The evolution of very-low-calorie diets: an update and meta-analysis, *Obesity* 14:1283, 2006.

Goldstein BJ, Scalia R: Adipokines and vascular disease in diabetes, *Curr Diab Rep* 7:25, 2007.

Goodpaster BH, et al: Obesity, regional fat distribution, and the metabolic syndrome in older men and women, *Arch Int Med* 165:777, 2005.

Gower BA, et al: Changes in intra-abdominal fat in early postmenopausal women: effects of hormone use, *Obesity* 14:1046, 2006.

Grethen E, McClintock R, Gupta CE, Jones R, Cacucci BM, Diaz D, Fulford AD, Perkins SM, Considine RV, Peacock M: Vitamin D and Hyperparathyroidism in Obesity, *Clin Endocrinol Metab* 2011 Feb 16.

Grimble RF: The true cost of in-patient obesity: impact of obesity on inflammatory stress and morbidity, *Proc Nutr Soc* 69:511, 2010.

Grun F: Obesogens, *Curr Opin Endocrinal Diabetes Obes* 17:453, 2010.

Grun F, Blumberg B: Environmental obesogens: organotins and endocrine disruption via nuclear receptor signaling, *Endocrinology* 147:s50, 2006.

Hansen JB, Kristiansen K: Regulatory circuits controlling white versus brown adipocyte differentiation, *Biochem J* 398:153, 2006.

Hays NP, et al: Eating behavior and weight change in healthy postmenopausal women: results of a 4-year longitudinal study, *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 61:608, 2006.

Heilbronn LK, et al: Effect of 6-month calorie restriction on biomarkers of longevity, metabolic adaptation, and oxidative stress in overweight individuals: a randomized, controlled trial, *JAMA* 295:1539, 2006.

Hyman M: *Systems biology, toxins, obesity, and functional medicine*. The Proceedings From the 13th International Symposium of The Institute for Functional Medicine, 2006.

Imbeault P, et al: Weight loss-induced rise in plasma pollutant is associated with reduced skeletal muscle oxidative capacity, *Am J Physiol Endocrinol Metab* 282:E574, 2002.

Institute of Medicine, Food and Nutrition Board: *Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol,*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

protein and amino acids, Washington, DC, 2002, National Academies Press.
Jacobs EJ, et al: Waist circumference and all-cause mortality in a large US cohort, *Arch Intern Med* 170:1293, 2010.
Jakicic JM: Treatment and prevention of obesity: what is the role of exercise? *Nutr Rev* 64:S57, 2006.
Jee SH, et al: Body-mass index and mortality in Korean men and women, *N Engl J Med* 355:779, 2006.
Keys A: *The biology of human starvation*, Minneapolis, 1950, University of Minnesota Press.
Kuluck D, et al: The bariatric surgery patient: a growing role for registered dietitians, *J Am Diet Assoc* 110:593, 2010.
Kushner RF, Shanta Retelny V: Emergence of pica (ingestion of non-food substances) accompanying iron deficiency anemia after gastric bypass surgery, *Obes Surg* 15:1491, 2005.
Latner JD, et al: Stigmatized students: age, sex, and ethnicity effects in the stigmatization of obesity, *Obes Res* 13:1226, 2005.
Levine JA: Nonexercise activity thermogenesis—liberating the life-force, *J Intern Med* 262:273, 2007.
Mayo Clinic: Calorie restriction for anti-aging. Accessed 16 April 2010 from http://www.mayoclinic.com/
Metcalf BS, et al: Fatness leads to inactivity, but inactivity does not lead to fatness: a longitudinal study in children (EarlyBird 45), *Arch Dis Child*, 23 June 2010. [Epub ahead of print.]
Nadir PR, et al: Identifying risk for obesity in early childhood, *Pediatrics* 118:e594, 2006.
Newby PK, et al: Longitudinal changes in food patterns predict changes in weight and body mass index and the effects are greatest in obese women, *J Nutr* 136:2580, 2006.
Nicklas B: Polymorphisms of angiotensinogen and angiotensin-converting enzyme associated with lower extremity arterial disease in the health, aging and body composition study, *J Hum Hypertens* 1(8):673, 2007.
Ogden CL, et al: Prevalence of high body mass index in US children and adolescents, 2007-2008, *JAMA* 303:242, 2010.
Ogden CL, et al: Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999-2000, *JAMA* 288:1728, 2002.
Pasarica M, Dhurandhar NV: Infectobesity: obesity of infectious origin, *Adv Food Nutr Res* 52:61, 2007.
Phelan JP, Rose MR: Calorie restriction increases longevity substantially only when the reaction norm is steep, *Biogerontology* 7:161, 2006.
Prentice AM: Early influences on human energy regulation: thrifty genotypes and thrifty phenotypes, *Physiol Behav* 86:640, 2005.
Racette SB, et al: Abdominal adiposity is a stronger predictor of insulin resistance than fitness among 50-95 year olds, *Diabetes Care* 29:673, 2006.
Rhéaume C, Arsenault BJ, Dumas MP, Pérusse L, Tremblay A, Bouchard C, Poirier P, Després JP: Contributions of Cardiorespiratory Fitness and Visceral Adiposity to Six-Year Changes in Cardiometabolic Risk Markers in Apparently Healthy Men and Women, *Clin Endocrinol Metab* 2011 Feb 16.
Rolland-Cachera MF: Rate of growth in early life: a predictor of later health? *Adv Exp Med Biol* 569:35, 2005.
Rolls BJ, et al: Provision of foods differing in energy density affects long-term weight loss, *Obes Res* 13:1052, 2005.
Rothert K, et al: Web-based weight management programs in an integrated health care setting: a randomized controlled trial, *Obesity* 14:266, 2006.
Snyder-Marlow G, et al: Nutrition care for patients undergoing laparoscopic sleeve gastrectomy for weight loss, *J Am Diet Assoc* 110:6000, 2010.
Statistics Canada: Accessed 7 July 2010 from http://www.statcan.gc.ca/pub/82-620-m/2005001/pdf/4224906-eng.pdf.
Stein AD, et al: Childhood growth and chronic disease: evidence from countries undergoing nutrition transition, *Matern Child Nutr* 1:177, 2005.
Stevens JM, Vidal-Puig AJ: An update on visfatin/pre-B cell colony-enhancing factor, an ubiquitously expressed, illusive cytokine that is regulated in obesity, *Curr Opin Lipidol* 17:128, 2006.
Stiegler P, Cunliffe A: The role of diet and exercise for the maintenance of fat-free mass and resting metabolic rate during weight loss, *Sports Med* 36:239, 2006.
Stunkard A, Lu XY: Rapid changes in night eating: considering mechanisms, *Eat Weight Disord* 15:e2, 2010.
Task Force on Childhood Obesity, Domestic Policy Council: Solving the Problem of Childhood Obesity Within a Generation—White House Task Force on Childhood Obesity —Report to the President, May, 2010.
Thomas S, et al: Bariatric surgery and the gut hormone response, *Nutr Clin Pract* 25:2, 2010.
Thompson DR, et al: Childhood overweight and cardiovascular disease risks: the National Heart, Lung and Blood Institute Growth and Health Study, *J Pediatr* 150:18, 2007.
Tremblay A, et al: Thermogenesis and weight loss in obese individuals: a primary association with organochlorine pollution, *Int J Obes Relat Metab Disord* 228:936, 2004.
Van Dam RM, et al: The relationship between overweight in adolescence and premature death in women, *Ann Intern Med* 145:91, 2006.
Van Ginnekin V, et al: Infectobesity: viral infections (especially with human adenovirus-36: Ad-36) may be a cause of obesity, *Med Hypotheses* 72:383, 2009.
Varady KA, et al: Degree of weight loss required to improve adipokine concentrations and decrease fat cell size in severely obese women, *Metabolism* 58:1096, 2009.
Wadden T, Sarwer DB: Behavioral assessment of candidates for bariatric surgery: a patient-oriented approach, *Surg Obes Relat Dis* 2:171, 2006.
Wilmore JH, et al: Body composition: a round table, *The Physician and Sportsmedicine* 14(3):144, 1986.
Wing RR, Phelan S: Long-term weight loss maintenance, *Am J Clin Nutr* 82:222S, 2005.

CAPÍTULO 23

Janet E. Schebendach, PhD, RD

La nutrición en los trastornos de la conducta alimentaria

PALABRAS CLAVE
amenorrea
anorexia nerviosa (AN)
atracón
bulimia nerviosa (BN)
distorsión de la imagen corporal
hipercarotenemia
lanugo
***Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales IV, TR* (DSM-IV-TR)**
purgativo
signo de Russell
síndrome de T_3 baja
terapia cognitiva conductual (TCC)
trastorno alimentario compulsivo (TAC)
trastorno de la conducta alimentaria no especificado (TCANE)

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) son enfermedades psiquiátricas debilitantes que se caracterizan por una alteración persistente de los hábitos de alimentación o de las conductas del control del peso cuyo resultado es una alteración importante de la salud física y del funcionamiento psicosocial. Hay criterios diagnósticos propuestos por la American Psychiatric Association (APA) para la anorexia nerviosa (AN), la bulimia nerviosa (BN), el trastorno de la conducta alimentaria no especificado (TCANE) y el trastorno alimentario compulsivo (TAC). Los trastornos alimentarios infantiles y la tríada de la mujer deportista también se caracterizan por alteraciones de la conducta alimentaria y del control del peso (v. capítulos 22 y 24).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

La APA ha definido los criterios diagnósticos de TCA, que se han publicado en el ***Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales IV, TR* (DSM-IV-TR)**; no obstante, estos criterios están siendo objeto de revisión en la actualidad. El lector interesado en una actualización del estado de las revisiones propuestas puede consultar la siguiente página web: http://www.dsm5.org.

Anorexia nerviosa

Una característica clínica esencial de la **anorexia nerviosa (AN)** es una autoinanición voluntaria que acaba en la emaciación. La prevalencia a lo largo de la vida de la AN es del 0,3% al 3,7% en la mujer, dependiendo de lo estrictos que sean los criterios utilizados para definirla (APA, 2006). En el hombre, recientemente se ha calculado una prevalencia del 0,3% (Treasure et al., 2010). La AN es más frecuente en las sociedades postindustriales occidentalizadas, si bien cabe esperar la globalización de la distribución de los TCA (Becker, 2004), que alcanzaría a los países del Tercer Mundo. Diversos factores genéticos, biológicos y psicosociales intervienen en la patogenia de este trastorno (Treasure et al., 2010).

Es típico que la AN se presente por primera vez durante la adolescencia o al principio de la edad adulta, aunque en respuesta a acontecimientos vitales adversos también puede manifestarse de forma más tardía (p. ej., a partir de los 25 años). Los índices de incidencia de la AN en las mujeres de mediana edad (mayores de 50 años) suponen menos del 1% de los casos de AN de nuevo diagnóstico (APA, 2006).

En 1972, Feighner et al. fueron los primeros en publicar unos criterios diagnósticos de AN. La primera publicación de los criterios de la APA para el diagnóstico de la AN apareció en 1980, pero no fue hasta 1987 cuando esta asociación reconoció la AN y la BN

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

CUADRO 23-1

Criterios diagnósticos de la American Psychiatric Association

Anorexia nerviosa

A. Rechazo a mantener el peso en o por encima de un peso mínimamente normal para la edad y la talla (p. ej., pérdida de peso que conduce al mantenimiento de un peso inferior al 85% del esperado, o falta de ganancia del peso esperado durante el período de crecimiento, que conduce a un peso inferior al 85% del esperado)

B. Intenso temor a ganar peso o a convertirse en gordo, a pesar de que el peso es insuficiente

C. Alteración en la forma en que se experimenta el peso y la forma propios, influencia excesiva del peso o la forma en la autoevaluación, o rechazo de la gravedad del bajo peso actual

D. Amenorrea en las mujeres que ya han tenido la menarquia (es decir, ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos)

1. Tipo restrictivo: durante el episodio actual de AN, el paciente no se entrega de forma regular a conductas de comida compulsiva ni purgativas.
2. Tipo compulsivo/purgativo: durante el episodio actual de AN, el paciente se entrega de forma regular a conductas de comida compulsivas y purgativas.

Bulimia nerviosa

A. Episodios recidivantes de comida compulsiva. Un episodio de comida compulsiva tiene las dos características siguientes:

1. Ingestión en un período de tiempo concreto (p. ej., 2 h) de una cantidad de comida claramente mayor de la que la mayor parte de la gente ingeriría en un período de tiempo similar y en las mismas circunstancias
2. Un sentimiento de falta de control sobre la ingestión durante el episodio (p. ej., sensación de no poder parar de comer o controlar la cantidad que se está comiendo)

B. Conducta compensatoria inadecuada recidivante para evitar la ganancia de peso, como vómitos provocados, abuso de laxantes, diuréticos, enemas u otros medicamentos; ayuno; ejercicio excesivo

C. Tanto la comida compulsiva como la conducta compensatoria inadecuada se repiten por término medio al menos dos veces a la semana durante 3 meses

D. La forma y el peso influyen de manera excesiva en la autoevaluación

E. La alteración no solo ocurre durante los episodios de AN

1. Tipo purgativo: durante el episodio actual de BN, el paciente se entrega de forma regular a la provocación del vómito o al abuso de laxantes, diuréticos o enemas.
2. Tipo no purgativo: durante el episodio actual de BN, el paciente utiliza otras conductas compensatorias inadecuadas como el ayuno o el ejercicio excesivo, pero no se entrega de forma regular a la provocación del vómito o al abuso de laxantes, diuréticos o enemas.

Trastorno de la conducta alimentaria no especificado

Esta categoría corresponde a trastornos alimentarios que no cumplen los criterios de ninguno de los trastornos específicos. Por ejemplo:

1. En las mujeres, se cumplen todos los criterios de AN, salvo que la paciente tiene reglas regulares.
2. Se cumplen todos los criterios de AN salvo que, a pesar de un adelgazamiento importante, el peso actual del paciente se encuentra dentro de los límites normales.
3. Se cumplen todos los criterios de BN, excepto que las comidas compulsivas y los mecanismos compensatorios inadecuados ocurren con una frecuencia menor de dos veces a la semana o su duración es inferior a los 3 meses.
4. Uso regular de una conducta compensatoria inadecuada por una persona de peso corporal normal tras la ingesta de pequeñas cantidades de comida.
5. Masticación y escupido repetidos de grandes cantidades de alimentos sin tragarlos.

Trastorno alimentario compulsivo

A. Episodios regulares de comida compulsiva sin uso regular de las conductas compensatorias inadecuadas características de la BN

B. Los episodios de comida compulsiva deben ocurrir al menos 2 días a la semana durante un período de 6 meses

Tomado de American Psychiatric Association: Diagnostic and statistical manual of mental disorders, *DSM-IV-TR*, ed 4, text revision, Washington, DC, 2000, American Psychiatric Association. Se esperan cambios de estos criterios diagnósticos en la 5ª edición del DSM.

AN, anorexia nerviosa; *BN*, bulimia nerviosa; *TCANE*, trastorno de la conducta alimentaria no especificado.

como dos entidades clínicas distintas y separadas. En el cuadro 23-1 se recogen los criterios diagnósticos actuales de AN.

El DSM-IV-TR especifica en la AN un «rechazo a mantener un peso corporal en o por encima de un peso mínimamente normal para la edad y la talla (es decir, un peso corporal inferior al 85% del esperado)» (APA, 2000). El déficit de peso puede ser secundario a un adelgazamiento voluntario o debido a una insuficiente ganancia de peso durante el crecimiento lineal en la infancia y la adolescencia. Es probable que se elimine este punto de corte del 85% respecto al déficit de peso en el DSM-5.

La determinación del «peso mínimamente normal» es problemática. A menudo se usan los estándares de peso de la Metropolitan Life Insurance Company, pero los pesos recomendados para las distintas tallas son distintos en las tablas de 1959 y 1983. Los especialistas en dietética suelen calcular el peso corporal deseable usando el método Hamwi.* Sin embargo, este método no es recomendable para los pacientes con trastornos de la conducta alimentaria (TCA) porque los cálculos de peso corporal «normal» son mucho menores que con otros sistemas. La utilización del índice de masa corporal (IMC) disfruta de una aceptación cada vez mayor en los pacientes afectados por AN. A pesar de que en la mayoría de las personas sanas se considera normal un IMC de 19-25 kg/m^2, en individuos con

*Método de Hamwi en la mujer: 45 kg para los primeros 152 cm de altura y 3 kg por cada 2,5 cm por encima de 152 cm, más un 10% en aquellas de complexión grande y menos un 10% en las de complexión pequeña. En hombres: 48 kg para los primeros 152 cm de altura y 3 kg por cada 2,5 cm por encima de 152 cm, más un 10% en aquellos de complexión grande y menos un 10% en los de complexión pequeña.

AN el objetivo es un IMC de 19-20 kg/m^2 (Royal College of Psychiatrists, 2005).

En niños y adolescentes, deberían obtenerse los datos sobre el crecimiento con el fin de determinar si existen desviaciones del crecimiento lineal respecto a las curvas de altura premórbida. De haberse producido un retraso del crecimiento, el cálculo del déficit de peso se efectuará con relación al percentil de altura premórbida. En los niños y adolescentes de 11 a 17 años, el peso corporal se calculará a partir de las tablas de pesos y tallas del National Center for Health Statistics (NCHS) (v. apéndices 11 y 15).

Los valores de referencia del IMC (v. apéndices 12 y 16) dependen de la edad; por consiguiente, la valoración del IMC en niños y adolescentes debería relacionarse con los percentiles del IMC (Royal College of Psychiatrists, 2005). De nuevo, la valoración del IMC se basará en la altura esperada, en lugar de la real, en caso de sospecha de retraso del crecimiento. Se puede aplicar un IMC comprendido entre los percentiles 14 y 39 para definir un objetivo de peso inicial que se modificará con arreglo al peso previo, la fase del desarrollo puberal y el crecimiento previsto (Golden et al., 2008).

Los pacientes con AN sufren una **distorsión de la imagen corporal** que los hace sentirse gordos aunque su estado suele ser caquéctico. Algunas personas se sienten con sobrepeso en todo el cuerpo y otras se preocupan por la gordura de una parte específica del cuerpo, como el abdomen, las nalgas o los muslos.

La **amenorrea**, definida como la falta de, al menos, tres períodos menstruales consecutivos en mujeres posmenárquicas, constituye un criterio diagnóstico problemático, ya que la menstruación se mantiene en algunas pacientes a pesar de tener un peso corporal muy bajo (Attia y Roberto, 2009); es muy probable que este criterio se suprima en el DSM-5 que se publicará en breve. El desarrollo de la AN durante del período prepuberal puede dar lugar a la parada de la maduración sexual con un retraso de la menarquia (amenorrea primaria). Los varones adolescentes jóvenes con AN pueden tener una deficiencia de estrógenos y testosterona con parada del crecimiento y del desarrollo sexual.

La AN puede dividirse en dos subtipos diagnósticos: restrictiva y compulsiva/purgativa. El tipo restrictivo se caracteriza por una restricción de los alimentos sin episodios de atracones ni purgas (vómitos provocados o abuso de laxantes, enemas o diuréticos). El tipo compulsivo/purgativo se caracteriza por episodios periódicos de atracones compulsivos o conducta purgativa. La AN puede manifestarse inicialmente de forma restrictiva, pero, a medida que la enfermedad evoluciona en el tiempo, puede convertirse en un subtipo compulsivo/purgativo.

Las características psicológicas que acompañan a la AN son el perfeccionismo, la compulsividad, la evitación del daño, el sentimiento de ineficacia, el pensamiento inflexible, la expresión emocional contenida y oculta y una limitación de la espontaneidad social. Con la AN pueden coexistir otros cuadros psiquiátricos entre los que se encuentran la depresión, trastornos por ansiedad, trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), trastornos de la personalidad y consumo de drogas.

La depresión acompaña a la enfermedad en algún momento de la vida en el 50-75% de las personas con AN; sin embargo, los síntomas de depresión pueden remitir durante la rehabilitación nutricional y el restablecimiento del peso. Pero el índice de suicidios es mayor en las personas con AN que en la población general, por lo que es esencial una valoración psiquiátrica simultánea. Más del 40% de los pacientes con AN tienen también un TOC. El comienzo del TOC suele preceder a la AN y muchos enfermos siguen teniendo sintomatología aunque se restablezca el peso (APA, 2006).

Las tasas brutas de mortalidad comprenden el 0-8% en distintos estudios y la tasa de mortalidad acumulada se sitúa en el 2,8% (Keel, 2010). La malnutrición, la deshidratación y las alteraciones electrolíticas pueden provocar la muerte debido a insuficiencia cardíaca o arritmias mortales (McCallum et al., 2006). En conjunto, alrededor del 50% de las muertes se atribuyen a complicaciones médicas directas de la AN (Steinhausen, 2002).

Bulimia nerviosa

La **bulimia nerviosa (BN)** es un trastorno caracterizado por episodios recidivantes de atracones compulsivos seguidos de una o varias conductas compensatorias inadecuadas con las que se trata de evitar la ganancia de peso. Estas conductas son la provocación del vómito, el abuso de laxantes y diuréticos, el ejercicio compulsivo o el ayuno. La prevalencia de la BN a lo largo de la vida en las mujeres adultas jóvenes estadounidenses es del 1 al 3%, mientras que en los varones, su frecuencia es aproximadamente de la décima parte que en las mujeres.

A diferencia de los pacientes con AN del subtipo compulsivo/purgativo, es típico que los que sufren BN tengan un peso normal. Igual que en la AN, estos pacientes le dan gran importancia a la forma y al tamaño del cuerpo, y a menudo están frustrados por su incapacidad para lograr un estado de peso inferior al normal.

Suele creerse que el vómito es la principal característica de la BN, pero el factor fundamental para su diagnóstico es la conducta de atracones compulsivos. Un **atracón** es el consumo de una cantidad anormalmente grande de comida en un período concreto (en general aproximadamente 2 h), en el que se tiene una sensación de pérdida del control. Aunque la cantidad de alimentos y el contenido calórico de un atracón son variables, el número de calorías suele oscilar entre 1.000 y 2.000 (Fairburn y Harrison, 2003). A pesar de que los pacientes con BN suelen consumir cantidades muy grandes de alimentos ricos en energía, como postres y tentempiés salados, los atracones pueden también componerse de alimentos poco calóricos, como fruta y ensaladas. Los pacientes pueden referir un episodio de comida compulsiva cuando la cantidad de alimento que han consumido no es en absoluto excesiva. Aunque estos «atracones subjetivos» pueden no apoyar el diagnóstico de BN, los sentimientos que estas personas tienen con respecto a su conducta alimentaria merecen un estudio más detenido.

Los pacientes con BN desarrollan conductas compensatorias con las que intentan contrarrestar las comidas compulsivas. La elección de las conductas compensatorias permite subdividir a la BN en purgativa y no purgativa. Los pacientes con BN de tipo **purgativo** se entregan de manera periódica a la provocación del vómito o al abuso de laxantes, enemas o diuréticos. Los que sufren una BN de tipo no purgativo no realizan este tipo de conductas, sino que ayunan o hacen un ejercicio excesivo para compensar sus atracones. Para cumplir los criterios del DSM-IV-TR de BN, los episodios de comida compulsiva y las conductas compensatorias inadecuadas repetidas deben ocurrir al menos dos veces a la semana por término medio y durante un período de 3 meses; es probable que la frecuencia con la que deben darse estos episodios se reduzca en los criterios revisados del DSM-5. Los actuales criterios diagnósticos de la APA para la BN se recogen en el cuadro 23-1.

Los pacientes con BN presentan a menudo estados emocionales adversos del tipo del estado de ánimo lábil, frustración, ansiedad e impulsividad y también son habituales comorbilidades psiquiátricas como depresión, trastornos por ansiedad, trastornos de la personalidad, consumo de drogas y conductas autolesivas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

En comparación con los de AN, los pacientes con BN suelen avergonzarse y sufrir por sus síntomas, lo que facilita su compromiso con el tratamiento.

Las etiologías que se han propuesto para el desarrollo de la BN son los modelos adictivos, familiares, socioculturales, cognitivo-conductuales y psicodinámicos (APA, 2006). El tratamiento y la vigilancia de los pacientes con BN, con o sin enfermedad psiquiátrica acompañante, debe hacerlos un profesional de la salud mental.

Las tasas de mortalidad de la BN son más bajas que las observadas en la AN. Las tasas brutas de mortalidad oscilan del 0 al 2% en distintos trabajos, y la tasa de mortalidad acumulada es del 0,4% (Keel y Brown, 2010).

Trastorno de la conducta alimentaria no especificado

Alrededor de la mitad de los pacientes con trastornos alimentarios entran dentro del grupo diagnóstico del **trastorno de la conducta alimentaria no especificado (TCANE).** En esencia, estas personas cumplen la mayoría, pero no todos, de los criterios de la AN o de la BN (p. ej., una mujer que cumple todos los criterios de la AN salvo la amenorrea; una paciente antes obesa que, a pesar de un adelgazamiento extremo, una conducta alimentaria patológica y amenorrea no cumple con el criterio de AN de un peso corporal inferior al 85% de lo esperado; una persona con conductas de comida compulsiva y purgativa, pero con menos frecuencia o durante un período más corto del especificado para la BN, o un paciente que no incurre en episodios de comida compulsiva pero que vomita después de ingerir una comida de tamaño normal o un tentempié). Desde el punto de vista clínico, el paciente con TCANE debe recibir un tratamiento que concuerde con la asistencia razonable y acostumbrada de la AN o la BN. Un tratamiento inadecuado puede hacer que se desarrollen todos los criterios de una AN o una BN. Además, los pacientes que cumplen los criterios de TAC, un grupo diagnóstico creado solo con fines de investigación, deben ser diagnosticados de TCANE. Para los criterios diagnósticos de TCANE de la APA, véase el cuadro 23-1. Es probable que un número mayor de pacientes satisfaga los criterios de AN y BN y un número más bajo cumpla los criterios de TCA subclínicos (p. ej., TCANE) al aplicar las revisiones propuestas de los criterios diagnósticos (DSM-5).

Trastorno alimentario compulsivo

Los criterios de investigación para el **trastorno alimentario compulsivo (TAC)** se recogen en el cuadro 23-1. La ingestión compulsiva, similar a la de la BN, es característica del TAC, pero no existen conductas compensatorias inadecuadas después de los atracones. Estos episodios deben tener una frecuencia de al menos dos veces a la semana durante un período de 6 meses.

Los pacientes con TAC tienen un sentimiento de impotencia sobre su comida similar al de los enfermos con BN. Tras los atracones hay un sufrimiento emocional importante caracterizado por sentimientos de disgusto, culpa y depresión. El TAC suele iniciarse al final de la adolescencia o a principios del tercer decenio, y es 1,5 veces más frecuente en las mujeres que en los varones.

La mayoría de los pacientes con este trastorno tienen sobrepeso, y su prevalencia es del 15% al 50% entre las personas que participan en programas de control del peso. Además, la prevalencia a lo largo de la vida de la depresión mayor, el consumo de drogas y los trastornos de la personalidad puede ser mayor en los pacientes con TAC.

Trastornos de la conducta alimentaria en los niños

Los trastornos de la conducta alimentaria se manifiestan en la mayoría de los casos durante la adolescencia o al principio de la edad adulta. Cuando se sospecha uno de estos trastornos en un niño o adolescente joven, el uso de los criterios DSM puede ser problemático, ya que la presentación clínica difiere de la que se observa en los adolescentes mayores y los adultos jóvenes. Las quejas de náuseas, dolor abdominal y dificultad para tragar pueden coexistir con la preocupación por el peso, la forma y la gordura corporales. El niño puede evitar los alimentos, provocarse el vómito y hacer demasiado ejercicio, pero es raro que abuse de los laxantes.

Todo niño o adolescente que efectúe prácticas no saludables de control del peso o que piense de forma obsesiva en la comida, en la forma o el tamaño de su cuerpo o en el ejercicio corre el riesgo de desarrollar un trastorno alimentario. Además, estos niños pueden mostrar otras conductas obsesivas o depresión. El comienzo precoz de la AN puede dar lugar a un retraso o a una limitación del crecimiento lineal, osteopenia y osteoporosis. La AN se ha descrito en niños de tan solo 7 años de edad. La proporción de varones a mujeres puede ser mayor en este grupo de edad y el trastorno aparece en muchas culturas y grupos étnicos distintos. La BN es rara en los niños (APA, 2006).

La relación entre las conductas alimentarias problemáticas de los niños y el desarrollo de trastornos alimentarios en etapas posteriores de la vida es un motivo de preocupación. Un estudio longitudinal realizado en 800 niños demostró que los conflictos alimentarios, las dificultades con las comidas y las comidas desagradables eran factores de riesgo para el desarrollo de un trastorno de la conducta alimentaria (Kotler et al., 2001).

Los trastornos de la conducta alimentaria en los niños descritos por Bryant-Waugh (2007) engloban la AN y, rara vez, la BN, así como el trastorno emocional con evitación alimenticia, las comidas selectivas, las comidas restrictivas, el rechazo de alimentos, la disfagia funcional y el síndrome de rechazo generalizado (tabla 23-1). Igualmente, se han propuesto y se están formulando diversas modificaciones de los criterios diagnósticos para TCA en la población pediátrica en el DSM-5 (Bryant-Waugh et al., 2010).

TABLA 23-1

Trastornos de la alimentación en niños de 8 a 14 años

Trastorno de la alimentación	Características
Anorexia nerviosa	Pérdida de peso (p. ej., por evitación de alimentos, vómitos provocados, ejercicio excesivo, consumo abusivo de laxantes) Percepción alterada del peso y/o la morfología Preocupación excesiva por el peso y/o la morfología, los alimentos y/o su ingesta
Bulimia nerviosa	Atracones recurrentes seguidos de conductas purgativas y/o restricción de alimentos Sensación de falta de control Percepción alterada del peso y/o la morfología

Tomado de Bryant-Waugh R, and Lask, R: Overview of the eating disorders. In Lask B, Bryant-Waugh R, editors: Eating disorders in childhood and adolescence, 3rd Ed., East Sussex, UK, 2007, Routledge.

ENFOQUE TERAPÉUTICO

El tratamiento de los trastornos de la conducta alimentaria requiere un enfoque multidisciplinario con intervenciones psiquiátricas/psicológicas, médicas y nutricionales. El tratamiento, que se lleva a cabo en distintos planos asistenciales dependiendo de la gravedad de la enfermedad, puede consistir en la hospitalización del paciente, el tratamiento en una residencia, una hospitalización de día, un tratamiento ambulatorio intensivo o un tratamiento ambulatorio convencional.

El tratamiento hospitalario puede hacerse en una unidad psiquiátrica o médica, y es muy recomendable utilizar un protocolo conductual desarrollado específicamente para los pacientes con ese tipo de trastornos. Los programas residenciales de tratamiento aportan, de igual modo, asistencia durante 24 h, pero no suelen estar preparados para atender a pacientes inestables desde el punto de vista médico o psiquiátrico. Existen, además, programas de tratamiento de día en un centro hospitalario. En ellos, los pacientes reciben inicialmente tratamiento multidisciplinar especializado durante 6 a 8 h diarias entre 5 y 7 días a la semana. La asistencia necesaria disminuye de manera gradual conforme avanza el tratamiento. La modalidad terapéutica menos intensiva es la asistencia ambulatoria; sin embargo, esta forma requiere un esfuerzo coordinado y activo de los médicos, los psicoterapeutas y los especialistas en nutrición. El paciente puede someterse, igualmente, a un tratamiento ambulatorio intensivo en el que recibirá varias horas semanales de asistencia multidisciplinar. Las sesiones pueden programarse después de comer o a comienzos de la tarde, para permitir la asistencia después del colegio o el trabajo.

La *Practice Guideline for the Treatment of Patients with Eating Disorders* (APA, 2006) contiene directrices completas para la formulación e implantación de planes terapéuticos en pacientes con AN, BN, TCANE y TAC. Estas directrices ofrecen recomendaciones terapéuticas específicas (p. ej., rehabilitación nutricional, tratamiento médico, intervenciones psicológicas, tratamiento farmacológico) y distintos grados de intervenciones psicológicas para los pacientes con trastornos de la conducta alimentaria. Además, la Society for Adolescent Medicine (SAM, 2003), la American Academy of Pediatrics (AAP, 2003), Committee on Adolescence (Rosen et al., 2010) y la American Dietetic Association (ADA, 2006) han publicado declaraciones sobre la política y la posición que se deben adoptar en relación con las directrices para un tratamiento efectivo de este tipo de trastornos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y COMPLICACIONES MÉDICAS

Aunque los trastornos de la conducta alimentaria se clasifican como enfermedades psiquiátricas, van acompañados de importantes complicaciones médicas, de morbilidad y de mortalidad. Los hábitos de control del peso de los pacientes con AN y BN provocan numerosos cambios fisiológicos, algunos de los cuales son modificaciones menores secundarias a la reducción de la ingesta energética, pero otros son alteraciones patológicas que pueden tener consecuencias a largo plazo, e incluso algunos son cuadros potencialmente mortales.

Anorexia nerviosa

Los pacientes con AN tienen un aspecto típico y peculiar (fig. 23-1). Su complexión caquéctica y prepuberal los hace parecer a menudo más jóvenes de lo que son. Las manifestaciones físicas habituales son la presencia de **lanugo** (un vello blando y suave), pelo seco y quebradizo, hipercarotenemia, intolerancia al frío y cianosis de las extremidades.

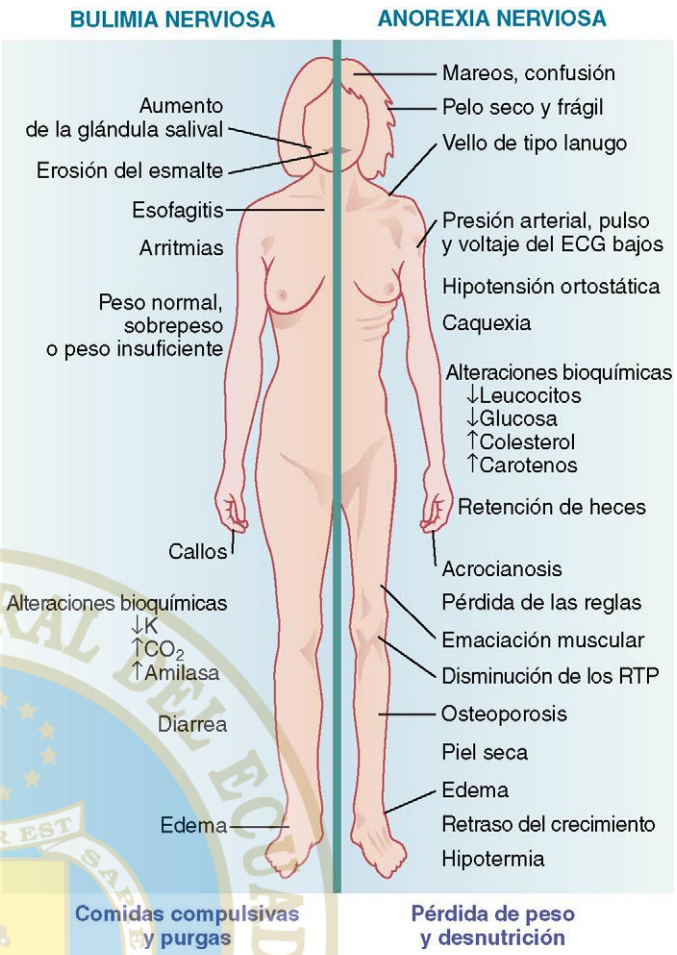


FIGURA 23-1 Signos y síntomas físicos y clínicos de bulimia nerviosa y anorexia nerviosa. *ECG*, electrocardiograma; *RTP*, reflejos tendinosos profundos.

La desnutrición proteico-calórica en la AN, con la consiguiente pérdida de masa corporal magra, se asocia a la reducción de masa ventricular izquierda y disfunción sistólica. Las complicaciones cardiovasculares consisten en bradicardia, hipotensión ortostática y arritmias cardíacas. La desnutrición proteico-calórica y las carencias de tiamina, fósforo, magnesio y selenio se asocian a insuficiencia cardíaca en la AN; no obstante, la función cardíaca puede restablecerse en gran medida merced a la corrección de las carencias nutricionales y la recuperación del peso idóneo (Birmingham y Gritzner, 2007).

Las complicaciones gastrointestinales secundarias a la inanición son el vaciado gástrico retardado, la disminución de la motilidad del intestino delgado y el estreñimiento. Las molestias de meteorismo abdominal y de sensación prolongada de plenitud abdominal complican el proceso de realimentación.

La osteopenia significativa aparece de manera frecuente y temprana en la evolución del trastorno tanto en el hombre como en la mujer; se ha estimado que el 92% de los afectados presentan una densidad mineral ósea (DMO) concordante con un diagnóstico de osteopenia, y el 40% tienen una DMO concordante con osteoporosis (Mehler y MacKenzie, 2009). Se ha descrito que la hormonoterapia restitutiva y el tratamiento con bisfosfonatos son ineficaces o bien no se han estudiado de forma

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

adecuada en el ámbito de la AN. Se recomienda la ganancia de peso como primera línea de tratamiento para la mejora de la DMO en chicas adolescentes afectadas por AN (Golden, 2005). Por desgracia, la AN suele seguir una evolución prolongada asociada a frecuentes recidivas que producen adelgazamiento. En estos casos, el restablecimiento de la densidad mineral ósea puede entrañar dificultades y, en algunos estudios, se ha señalado que este parámetro no puede recuperarse por completo (Mehler y MacKenzie, 2009).

Los niños y adolescentes con AN desarrollan complicaciones médicas específicas que afectan al crecimiento y desarrollo normales, tales como retraso del crecimiento, reducción de la masa ósea máxima y anomalías estructurales cerebrales (SAM, 2003).

Bulimia nerviosa

Los signos y síntomas clínicos de la BN son difíciles de detectar porque los pacientes suelen tener un peso normal y mantienen su conducta en secreto. Cuando se provocan vómitos pueden encontrarse datos clínicos como: 1) callosidades en el dorso de la mano que utilizan para estimular el reflejo faríngeo, lo que se conoce como **signo de Rusell**; 2) aumento del tamaño de las glándulas parótidas, y 3) erosiones del esmalte dental con aumento de las caries debido a la presencia frecuente de ácido gástrico en la boca.

Los vómitos crónicos pueden dar lugar a deshidratación, alcalosis e hipopotasemia. Las manifestaciones clínicas habituales son dolor de garganta, esofagitis, hematemesis leve (vómitos con sangre), dolor abdominal y hemorragias subconjuntivales. Complicaciones gastrointestinales más graves son los desgarros esofágicos de Mallory-Weiss, casos raros de rotura esofágica y dilatación gástrica aguda o rotura del estómago. El jarabe de ipecacuana, utilizado a menudo para provocar el vómito, puede provocar una lesión miocárdica irreversible y muerte súbita.

El abuso de los laxantes produce deshidratación, elevación de las concentraciones séricas de aldosterona y vasopresina, hemorragias rectales, atonía intestinal y cólicos abdominales. El abuso de diuréticos puede provocar deshidratación e hipopotasemia. Pueden producirse arritmias cardíacas como consecuencia de las alteraciones del equilibrio ácido-base y de los electrólitos secundarias a los vómitos y el abuso de laxantes y diuréticos. Aunque la amenorrea característica de la AN es poco frecuente en la BN, sí pueden encontrarse irregularidades menstruales (v. fig. 23-1).

TRATAMIENTO PSICOLÓGICO

Los trastornos de la conducta alimentaria son enfermedades psiquiátricas complejas que requieren una valoración psicológica y un tratamiento continuado. La evaluación de la fase de desarrollo cognitivo y psicológico del paciente, los antecedentes familiares, la dinámica familiar y la psicopatología son esenciales para el desarrollo de un programa terapéutico psicosocial completo.

Los objetivos a largo plazo de las intervenciones psicosociales en la AN son: 1) ayudar a que el paciente comprenda y coopere en su rehabilitación nutricional y física; 2) ayudarle a que comprenda y cambie las conductas y actitudes disfuncionales relacionadas con sus trastornos alimentarios; 3) mejorar su funcionamiento interpersonal y social, y 4) tratar la psicopatología y los conflictos psicológicos que refuerzan o mantienen sus conductas alimentarias perturbadas. En la fase aguda de la enfermedad, los pacientes con AN y malnutridos son negativistas y obsesivos, lo que dificulta la realización de una psicoterapia formal. En este estadio, la terapia psicológica suele centrarse en el refuerzo conductual positivo de restablecimiento del peso, lo que incluye el elogio de los esfuerzos positivos, el consuelo, el entrenamiento y el estímulo.

Los programas de tratamiento hospitalario suelen utilizar refuerzos de la conducta vinculando el logro de privilegios como la actividad física (frente al reposo en cama), los permisos para salir de la unidad, las visitas, con logros en la ganancia de peso y en la mejora de las conductas alimentarias.

Una vez corregida la malnutrición e iniciada la recuperación del peso, es más probable que los pacientes con anorexia nerviosa puedan beneficiarse de la psicoterapia. La psicoterapia puede ayudar a que el paciente conozca y cambie sus pensamientos, actitudes, motivos, conflictos y sentimientos disfuncionales relacionados con el trastorno alimentario. Los cuadros pediátricos asociados, entre ellos los trastornos del estado de ánimo o las deficiencias en el control de los impulsos, así como la prevención de las recidivas, deben incluirse en el plan de tratamiento psicoterapéutico. La recuperación puede precisar varios años de psicoterapia activa.

La **terapia cognitiva conductual (TCC)** es una intervención muy eficaz en el tratamiento de los síntomas agudos de la BN (Fairburn, 2008). No obstante, los médicos pueden combinar elementos de varias modalidades de psicoterapia en el transcurso del tratamiento. En algunos casos, la terapia complementaria de la familia y el matrimonio puede ser beneficiosa.

Se dispone de varias herramientas y cuestionarios psicológicos para valorar a los pacientes con TCA. Las medidas de autoevaluación pueden utilizarse con fines de cribado, mientras que las entrevistas estructuradas suelen emplearse para confirmar el diagnóstico. Algunas herramientas representativas son el *Eating Attitudes Test*, el *Eating Disorder Inventory*, la *Eating Disorder Examination*, el *Eating Disorder Questionnaire* y la *Yale-Brown-Cornell Eating Disorder Scale* (APA, 2006).

REHABILITACIÓN Y ASESORAMIENTO NUTRICIONAL

La rehabilitación nutricional abarca la evaluación nutricional, el tratamiento nutricional médico (TNM), el asesoramiento nutricional y la educación nutricional. Aunque los distintos trastornos alimentarios son enfermedades separadas, sus consecuencias sobre la nutrición y su tratamiento nutricional presenta similitudes.

Valoración de la nutrición

La valoración de la nutrición abarca sistemáticamente la anamnesis de la dieta y la valoración de los índices bioquímicos, metabólicos y antropométricos del estado nutritivo.

Anamnesis de la dieta

Las directrices para la anamnesis deben incluir una evaluación de la ingesta energética, el consumo de macronutrientes y micronutrientes, las actitudes ante la ingesta de alimentos y las conductas alimentarias (v. capítulo 4).

Anorexia nerviosa

Las personas con AN de subtipo restrictivo suelen consumir menos de 1.000 kcal/día. La evaluación de la ingesta energética típica evita una alimentación excesiva o deficiente al principio de la rehabilitación nutricional y abre un diálogo sobre las necesidades calóricas durante las fases de realimentación y mantenimiento del peso de la rehabilitación nutricional. Una ingesta insuficiente de energía hace que el consumo de hidratos de carbono, proteínas y grasas sea inferior al normal. Históricamente se describía a

los pacientes con AN como *limitadores de los hidratos de carbono*, pero en la actualidad existe una tendencia a evitar los alimentos que contienen grasa. La ingesta de alimentos observada en 30 pacientes reveló que los que tenían AN consumían una cantidad de grasa significativamente menor (del 15% al 20% de las calorías) que los controles sanos. La contribución porcentual de calorías de las proteínas puede estar, por término medio, por encima de lo habitual, pero la adecuación de la ingesta depende del consumo total de calorías. Por ejemplo, el porcentaje de calorías puede seguir siendo el mismo, pero a medida que la ingesta calórica disminuye, la cantidad real de proteínas se reduce en la misma proporción. Las personas afectadas por AN de subtipo atracón-purgación se caracterizan por unos patrones dietéticos más irregulares, por lo que el consumo de energía debe valorarse a lo largo del espectro de ingesta restrictiva y atracones (Burd et al., 2009).

Muchos pacientes con AN observan dietas vegetarianas. El especialista en nutrición debe averiguar si la adopción de esta dieta precedió a la aparición de la AN. El vegetarianismo puede ser una vía encubierta de restricción de la ingesta, lo que representaría un hallazgo psicopatológico del trastorno (Royal College of Psychiatrists, 2005). Muchos programas no permiten las dietas vegetarianas durante la fase de recuperación del peso del tratamiento, mientras que otros sí las aceptan. Es preciso conocer la relación existente entre las influencias sociales, culturales y familiares, así como las creencias religiosas vinculadas con el vegetarianismo del paciente. De permitirse que la persona con AN observe una dieta vegana o vegetariana a lo largo de esta fase, se tratará de garantizar una ingesta adecuada de fosfato para evitar la hipofosfatemia, en especial en el transcurso de la fase inicial de la realimentación (Royal College of Psychiatrists, 2005).

La ingesta calórica inadecuada, la variedad limitada en la dieta y una mala representación de los distintos grupos de alimentos hacen que el consumo de vitaminas y minerales en los pacientes con AN sea inadecuado. En general, la ingesta de micronutrientes es proporcional a la de macronutrientes; por tanto, los pacientes con AN que limitan de forma continua la ingesta de grasas son los que tienen mayor riesgo de que la de vitaminas liposolubles y de ácidos grasos esenciales sea insuficiente. Sobre la base de la historia dietética de 30 días, Hadigan et al. (2000) encontraron que más del 50% de 30 pacientes con AN no cumplían con las necesidades recomendadas de vitamina D, calcio, folato, vitamina B_{12}, magnesio, cobre y cinc.

Al hacer la anamnesis dietética, también hay que determinar la ingestión típica de líquidos, ya que las alteraciones del equilibrio hídrico son frecuentes en esta población. Algunos pacientes limitan fuertemente su ingestión, ya que no toleran la sensación de plenitud tras la ingestión de líquido, mientras que otros beben cantidades excesivas intentando evitar el hambre. La restricción o el consumo extremos de líquidos pueden requerir la vigilancia de la densidad de la orina y de los electrólitos séricos.

Muchas personas con AN consumen cantidades excesivas de edulcorantes artificiales y bebidas endulzadas (Marino et al., 2009). Se debe abordar el uso de estos productos durante el período de rehabilitación nutricional.

Bulimia nerviosa

La alimentación caótica, la cual comprende desde la alimentación restrictiva a los atracones, pasando por la alimentación normal, es una característica distintiva de la bulimia nerviosa. La ingesta energética puede ser imprevisible en la BN. El contenido calórico de un atracón, el grado de absorción de calorías después del mismo, y el nivel de restricción calórica entre los atracones sucesivos hacen que la determinación de la ingesta energética total resulte un desafío. Las personas con bulimia suponen que los vómitos son un mecanismo eficaz de eliminación de las calorías consumidas durante los episodios de atracón, pero se trata de una idea errónea. En un estudio sobre el contenido calórico de los alimentos ingeridos y purgados efectuado en un laboratorio de alimentación, se observó que, como grupo, los pacientes con BN consumían una media de 2.131 kcal durante un atracón y solamente vomitaban 979 posteriormente (Kaye et al., 1993). Como regla general, se debe recordar a los pacientes que se retiene alrededor del 50% de las calorías consumidas durante un atracón.

El recordatorio de 24 h no constituye una herramienta de gran utilidad, debido a la variabilidad de un día respecto a otro. Para valorar la ingesta energética, resulta de utilidad el registro del consumo diario de alimentos a lo largo de 1 semana. En primer lugar, se determinará el número de días exentos de atracones (que puede incluir los días con ingesta restrictiva y normal) y se calculará su valor calórico; a continuación, se definirá el número de días de atracones y el contenido calórico aproximado, y se deducirá un 50% del contenido calórico de los atracones que se hayan seguido de episodios de vómitos; por último, se estimará el promedio de la ingesta calórica a lo largo del período de 7 días. La ingesta calórica media, además del intervalo de valores, tiene interés en el proceso de asesoramiento.

La ingesta nutricional en personas con BN depende del ciclo de atracones y alimentación restrictiva; la calidad global de la dieta y la ingesta de micronutrientes podrían ser inadecuadas. Un estudio sobre la ingesta dietética durante 14 días en 50 individuos con BN puso de manifiesto que, al menos, el 50% de los participantes consumían menos de dos terceras partes de las cantidades diarias recomendadas (CDR) de calcio, hierro y cinc durante los días exentos de atracones. Por otra parte, las ingestas de cinc y hierro continuaban siendo insuficientes en el 25% de las personas estudiadas al considerar la ingesta global (es decir, días de atracón y días exentos de ellos) (Gendall, 1997). Es preciso señalar que los vómitos provocan la pérdida de nutrientes incluso en personas que observan una dieta aparentemente adecuada, lo que dificulta la valoración de la idoneidad de la ingesta nutricional. Se debería determinar si el paciente consume vitaminas y complementos minerales teniendo en cuenta la retención de estos nutrientes después de vomitar.

Conducta alimentaria

Las actitudes, las conductas y los hábitos alimenticios característicos de la AN y la BN se recogen en el cuadro 23-2. Las aversiones alimenticias, frecuentes en esta población, incluyen la carne roja, los alimentos preparados al horno, los postres, los productos lácteos ricos en grasas, las grasas añadidas, los alimentos fritos y las bebidas calóricas. Los enfermos con trastornos de la conducta alimentaria suelen considerar que determinados alimentos o grupos de alimentos son absolutamente «buenos» o absolutamente «malos». Hay que identificar las creencias irracionales y el pensamiento dicotómico sobre las elecciones alimenticias y combatirlas durante todo el proceso del tratamiento.

En la evaluación, es importante determinar las conductas no habituales o ritualistas, como son la ingestión de los alimentos de una forma atípica o con utensilios no tradicionales, combinaciones raras de alimentos o uso excesivo de especias, vinagre, zumo de limón y edulcorantes artificiales. Los espacios entre las comidas y el tiempo que se dedica a ellas son otros elementos que se deben identificar. Muchos pacientes guardan la ración de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 23-2

Evaluación de las actitudes, conductas y hábitos alimentarios

1. Actitudes alimentarias
   - **A.** Aversión a los alimentos
   - **B.** Alimentos seguros, peligrosos, prohibidos
   - **C.** Pensamiento mágico
   - **D.** Alimentos desencadenantes de comidas compulsivas
   - **E.** Ideas sobre las cantidades adecuadas de alimentos
2. Conductas alimentarias
   - **A.** Conductas ritualistas
   - **B.** Combinaciones extrañas de alimentos
   - **C.** Estacionalidad atípica de los alimentos
   - **D.** Uso excesivo y atípico de edulcorantes sin calorías
   - **E.** Uso atípico de los cubiertos de mesa
3. Hábitos alimentarios
   - **A.** Patrón de ingestión
     - **(1)** Número de comidas y tentempiés
     - **(2)** Horas del día
     - **(3)** Duración de las comidas y los tentempiés
     - **(4)** Ambiente de las comidas: dónde y con quién
     - **(5)** Forma de consumirlas: sentado o de pie
   - **B.** Evitación de ciertos grupos de alimentos, en especial aquellos con elevado contenido energético
   - **C.** Variedad de alimentos consumidos
   - **D.** Ingesta de líquidos: restrictiva o excesiva

Adaptado de Schebendach J, Nussbaum M: Nutrition management in adolescents with eating disorders, Adolesc Med: State of the Art Rev 3(3):545, 1992.

alimentos que se permiten hasta las últimas horas del día, mientras que otros temen comer después de una determinada hora.

Muchos pacientes con AN comen muy lentamente, a menudo jugando con los alimentos y cortándolos en trozos muy pequeños, lo que a veces es una táctica para evitar su ingestión, pero que también puede ser un efecto de la inanición (Keys et al., 1950). De manera frecuente, los planes de tratamiento conductual incorporan límites temporales para el consumo de comidas y tentempiés.

Muchos pacientes con BN comen con rapidez, reflejando sus dificultades con las señales de saciedad. Además, pueden identificar los alimentos que temen que puedan desencadenarles un episodio de comida compulsiva. El paciente puede tener una actitud de «todo o nada» ante estos alimentos «desencadenantes». Aunque es posible que prefiera evitarlos, resulta útil ayudarle a que los reintroduzca en cantidades controladas y a intervalos regulares.

Valoración bioquímica

La importante caquexia de la AN induce a esperar que los índices bioquímicos correspondan a los de la malnutrición (v. capítulo 8), pero rara vez es así. Los mecanismos de compensación son notables, y es posible que las alteraciones analíticas no aparezcan hasta que la enfermedad está muy avanzada.

Las anomalías importantes del estado de las proteínas viscerales son poco frecuentes en la AN. En realidad, los fenómenos adaptativos que tienen lugar durante la inanición crónica tienen por objeto mantener el metabolismo proteico visceral a expensas del compartimiento somático. Las concentraciones séricas de albúmina suelen encontrarse dentro de los límites normales, aunque al principio del tratamiento pueden estar enmascaradas por la deshidratación (Swenne, 2004).

A pesar de consumir una dieta que suele ser baja en grasas y colesterol, los sujetos con AN y malnutrición presentan, generalmente, una concentración total de colesterol elevada (Rigaud et al., 2009). La rehabilitación nutricional no requiere la instauración de una dieta limitada pobre en grasas y colesterol a pesar de la hiperlipidemia. Si la hiperlipidemia es anterior al desarrollo de la AN, o si se identifican importantes antecedentes familiares de hiperlipidemia, hay que reevaluar al paciente una vez restablecido el peso y pasado un período de estabilización.

Las concentraciones de los lípidos también están alteradas en los pacientes con BN. Estos enfermos tienden a comer alimentos pobres en grasa y energía durante las fases de restricción, y alimentos ricos en grasa y en azúcar en los episodios de comida compulsiva. La prescripción prematura de una dieta pobre en grasa y colesterol es posible que solo refuerce este enfoque dicotómico de la ingesta alimenticia. Hay que tener cuidado para equilibrar los extremos en los tipos y las cantidades de alimentos que se consumen. Un perfil lipídico adecuado solo puede obtenerse tras un período de estabilización dietética. Los pacientes con BN pueden tener también dificultades para consumir la grasa necesaria para que su perfil lipídico sea normal.

La glucemia baja se debe a la deficiencia de los precursores necesarios para la gluconeogenia y la producción de glucosa. La producción de hormona tiroidea tiende a ser normal, pero la desyodación periférica de la tiroxina favorece la formación de triyodotironina inversa (rT_3) menos activa metabólicamente que la triyodotironina (T_3), lo que resulta en un **síndrome de T_3 baja** (v. fig. 32-2). Este estado metabólico es característico de la AN y es típico que desaparezca con el restablecimiento del peso. No se recomienda el aporte sustitutivo de tiroxina (APA, 2006).

Deficiencias de vitaminas y minerales

La **hipercarotenemia** es una manifestación frecuente de la AN que se atribuye a la movilización de los depósitos lipídicos, a las modificaciones catabólicas secundarias, a la pérdida de peso y al estrés metabólico. Una ingesta dietética excesiva de carotenoides es menos habitual. Durante la rehabilitación nutricional los carotenos séricos vuelven a la normalidad.

A pesar de las dietas claramente deficitarias, los informes sobre alteraciones clínicas y bioquímicas de verdaderas enfermedades por deficiencia son raros. La menor necesidad de micronutrientes en el estado catabólico, el uso de suplementos de vitaminas y la selección de alimentos ricos en micronutrientes pueden proteger de estas deficiencias. No obstante, se han descrito casos de deficiencias de riboflavina, vitamina B_6, tiamina, niacina, folato y vitamina E por la AN en los pacientes más crónicos y de menor peso (Altinyazar et al., 2009; Castro, 2004; Jagielska et al., 2007; Prousky, 2003). Los pacientes que eluden los alimentos de origen animal pueden presentar un riesgo de carencia de vitamina B_{12} (Royal College of Psychiatrists, 2005).

Las necesidades de hierro disminuyen debido a la amenorrea y el estado catabólico general. Al comienzo del tratamiento, la concentración de hemoglobina puede mostrar una elevación falsa como consecuencia de la hemoconcentración secundaria a la deshidratación. Asimismo, en los individuos desnutridos puede observarse retención de líquidos y la hemodilución asociada puede provocar una aparente disminución de la concentración de hemoglobina. En los pacientes con AN y desnutrición grave, la utilización del hierro puede encontrarse inhibida. La pérdida de tejido magro origina una reducción de la masa de eritrocitos. El hierro liberado a partir de dicha masa se une a la ferritina para su almacenamiento. La saturación de las reservas de ferritina ligada

al hierro potencia el riesgo de aumento del hierro libre, lo que podría ocasionar daños celulares, por lo que es necesario evitar los complementos de este elemento en esta fase del tratamiento (Royal College of Psychiatrists, 2005). El hierro asociado a la ferritina se libera de los depósitos a lo largo de la rehabilitación nutricional y el restablecimiento del peso; este fenómeno suele bastar para satisfacer las necesidades impuestas por la reparación celular y la recuperación de la masa de eritrocitos. No obstante, se debería repetir periódicamente la valoración de los pacientes respecto al agotamiento de las reservas de hierro y la posible conveniencia de los complementos de hierro en una fase ulterior del tratamiento. Hutter et al. (2009) han presentado una revisión completa de las alteraciones hematológicas asociadas a la AN.

Puede producirse una carencia de cinc secundaria a la ingesta energética insuficiente, la evitación de la carne roja y la adopción de una dieta vegetariana. Aunque la carencia de este mineral puede asociarse a una alteración del sentido del gusto y a adelgazamiento, no se han publicado datos que indiquen que esta carencia provoque ni perpetúe la AN. Se ha recomendado la utilización de complementos de cinc para potenciar la ingesta de alimentos y el aumento del peso corporal en estos pacientes, si bien los indicios a favor de esta medida son escasos (Lock y Fitzpatrick, 2009).

A pesar de que la elevada prevalencia de osteopenia y osteoporosis en la AN se debe, en gran medida, a desequilibrios endocrinos y al adelgazamiento, es probable que las carencias simultáneas de calcio, magnesio y vitamina D contribuyan en su patogenia. Se recomienda realizar una absorciometría dual de rayos X para definir el grado de afectación de la mineralización ósea (v. capítulo 25).

Equilibrio hidroelectrolítico

Los vómitos y el uso de laxantes y diuréticos pueden provocar importantes desequilibrios hidroelectrolíticos en los pacientes con trastornos de la conducta alimentaria. El consumo de laxantes puede producir hipopotasemia, y el de diuréticos, hipopotasemia y deshidratación. Los vómitos inducen deshidratación, hipopotasemia y alcalosis con hipocloremia. La hiponatremia es otra grave complicación, aunque menos frecuente.

La concentración de la orina disminuye y la diuresis aumenta en la semiinanición. El edema es consecuencia de la malnutrición y la realimentación. La depleción de glucógeno y de tejido magro va acompañada de pérdida obligada de agua que refleja unos cocientes de hidratación característicos. Por ejemplo, la pérdida obligada de agua asociada a la depleción de glucógeno puede alcanzar de 600 a 800 ml. Grados variables de ingestión de líquidos, que oscilan entre la restricción y el exceso, pueden influir en los valores de los electrólitos de los pacientes con AN (v. capítulo 7).

Gasto de energía

El gasto energético en reposo (GER), o metabolismo basal, es bajo en los pacientes con AN desnutridos (de Zwann et al., 2002) y en este estado hipometabólico se ha implicado al adelgazamiento, la disminución de la masa corporal magra, la restricción energética y la disminución de las concentraciones de leptina. La realimentación incrementa y normaliza el GER en las personas con AN. Otra alteración que se ha descrito en la AN durante la realimentación es una exagerada termogenia inducida por la dieta (TID) (de Zwann et al., 2002), que también contribuye a la resistencia metabólica a la ganancia de peso durante las primeras fases de la rehabilitación nutricional (v. capítulo 2).

Los índices metabólicos de los pacientes con BN pueden ser imprevisibles. La restricción dietética entre los episodios de comidas compulsivas pueden colocar a los enfermos en un estado de semiinanición que se traduce en un estado hipometabólico. Sin embargo, los atracones seguidos de fenómenos purgativos pueden elevar el índice metabólico por una liberación preabsortiva de insulina que activa el sistema nervioso simpático (de Zwann et al., 2002).

La valoración inicial y de seguimiento del GER puede resultar de utilidad desde el punto de vista clínico en la rehabilitación nutricional (Dragani et al., 2006; Schebendach, 2003); no obstante, generalmente la calorimetría indirecta estándar tan solo está disponible en el ámbito de la investigación. Aunque los dispositivos portátiles, como MedGem, disfrutan de una popularidad cada vez mayor en la población general, en un estudio reciente de pacientes con AN se observó una baja concordancia entre las determinaciones mediante esta técnica y las obtenidas merced a la calorimetría indirecta estándar de GER (Hlynsky et al., 2005).

Valoración antropométrica

Los pacientes con AN tienen una desnutrición proteico-calórica caracterizada por una depleción importante de tejido adiposo y de los depósitos somáticos de proteínas, aunque con conservación relativamente intacta del compartimiento proteico visceral. Estos pacientes cumplen con los criterios para el diagnóstico de la desnutrición proteico-calórica grave. Un objetivo de la rehabilitación nutricional es el restablecimiento de la masa grasa y de la masa libre de grasa del cuerpo. Aunque estos compartimientos se regeneran, la velocidad a la que lo hacen es variable.

El porcentaje de grasa corporal puede calcularse a partir de la suma de cuatro mediciones de pliegues cutáneos (tríceps, bíceps, subescapular y suprailíaco) (v. figs. 6-4, 6-5 y 6-6) usando el método de Durnin et al. (Durnin y Rahaman, 1967; Durnin y Womersley, 1974) (v. apéndice 24). Este método se ha validado, comparándolo con el peso bajo el agua, para la evaluación del porcentaje de grasa corporal en las niñas adolescentes con AN (Probst, 2001). El peso bajo el agua y la absorciometría fotónica dual (DEXA) (v. fig. 6-10), equipada con programas informáticos adecuados para el análisis de la composición del cuerpo, proporcionan mediciones más exactas, pero casi nunca se encuentran disponibles en una consulta (v. «Valoración física» en capítulo 6).

El análisis de la impedancia bioeléctrica (AIB) es más accesible, pero los desvíos en los compartimientos intracelular y extracelular de los pacientes con trastornos de la conducta alimentaria graves pueden afectar a la exactitud de las mediciones de la grasa corporal. Para mejorar la validez de las mediciones del AIB (v. fig. 6-9) en los pacientes con AN, las mediciones deben hacerse por la mañana, antes de la ingestión de cualquier alimento o líquido y usando una silla reclinable que se mantiene siempre reclinada en la misma posición para evitar acumulaciones diferenciales de los líquidos (Sunday y Halmi, 2003). Se ha publicado una comparación de las determinaciones de la composición corporal mediante distintos métodos de medida de la impedancia, como DEXA, en personas con AN y controles sanos (Moreno et al., 2008).

En la práctica, la circunferencia muscular en la parte media del brazo, deducida a partir de las mediciones de la circunferencia de la parte media del brazo y del pliegue del tríceps (v. fig. 6-7), es fácil de calcular y puede compararse con las normas para la población de la misma edad y sexo (v. apéndices 25 y 26). Pueden hacerse mediciones antes y durante la fase de rehabilitación nutricional.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

El peso corporal se valora y se vigila de manera sistemática en los pacientes con trastornos alimentarios. En la AN es necesario ganar peso, mientras que en el BN el objetivo final debe ser mantenerlo. Aunque puede estar justificada una pérdida de peso, no puede intentarse hasta que no se hayan estabilizado los caóticos patrones de alimentación.

El estado de hidratación, los depósitos de glucógeno, los factores metabólicos y los cambios en la composición del cuerpo pueden influir en la velocidad de la ganancia de peso en la AN (cuadro 23-3). La rehidratación y la reposición de los depósitos de glucógeno contribuyen a la ganancia de peso durante los primeros días de realimentación, tras los cuales la ganancia se debe al incremento de los depósitos de tejidos adiposo y magro. En general, se admite que es necesario incrementar o disminuir la ingesta calórica en 3.500 kcal para modificar 0,5 kg el peso corporal, pero el verdadero coste energético depende del tipo de tejido que se gane. Para ganar grasa se necesita más energía que para ganar tejido magro, pero la ganancia de peso puede ser una mezcla de ambos tipos de tejido.

En las mujeres adultas afectadas por AN, el restablecimiento del peso corporal a corto plazo se ha vinculado a un aumento significativo de la grasa en el tronco y adiposidad central (Grinspoon, 2001; Mayer, 2005; Mayer et al., 2009); sin embargo, esta distribución anómala parece normalizarse a lo largo del año siguiente a la estabilización del peso corporal (Mayer et al., 2009). En las adolescentes, la recuperación del peso a corto plazo se asoció a una normalización de la grasa corporal en ausencia de un aumento concomitante de la adiposidad central (de Alvaro et al., 2007; Misra, 2003).

El estado antropométrico de los pacientes con trastornos alimentarios se debe evaluar y controlar regularmente (v. capítulo 6). El objetivo de peso para el paciente se determina con varios métodos, pero ninguno es perfecto. Para valorar a los varones y a las mujeres de hasta 20 años se usan las tablas de talla, peso e IMC del National Center for Health Statistics (NCHS) (v. apéndices 11, 15 y 16). En los adolescentes con talla baja puede recurrirse a la edad ósea para determinar el potencial de recuperación del crecimiento.

Los pacientes hospitalizados deben pesarse a diario a primera hora de la mañana antes de que coman nada. En los ambulantes debe obtenerse el peso con el paciente vestido con una bata, siempre en la misma báscula, aproximadamente a la misma hora y al menos una vez a la semana al principio del tratamiento. Antes de pesarse, el paciente debe orinar y hay que medir la densidad de la orina para detectar una deshidratación o una sobrecarga de líquido. Si el paciente dice que no puede orinar, el médico debe explorarlo para comprobar si la vejiga está llena. Los pacientes pueden recurrir a tácticas engañosas (beber mucha agua, ocultar objetos pesados en su persona o aguantar la micción y la defecación) para lograr el objetivo de peso marcado.

CUADRO 23-3

Factores que influyen en la velocidad de ganancia de peso en la anorexia nerviosa

1. Equilibrio hídrico
   - **A.** Poliuria de la semiinanición
   - **B.** Edema
     - **(1)** Inanición
     - **(2)** Realimentación
   - **C.** Proporciones de hidratación en los tejidos
     - **(1)** Glucógeno: 3-4:1
     - **(2)** Proteínas: 3-4:1
2. Índice metabólico
   - **A.** Gasto energético en reposo (metabolismo basal)
   - **B.** Gasto energético posprandial
   - **C.** Cociente respiratorio
3. Coste energético del tejido ganado
   - **A.** Tejido adiposo
   - **B.** Masa corporal magra
4. Obesidad previa
5. Actividad física

Adaptado de Schebendach J, Nussbaum M: Nutrition management in adolescents with eating disorders, Adolesc Med: State of the Art Rev 3(3):545, 1992.

TRATAMIENTO NUTRICIONAL MÉDICO Y ASESORAMIENTO

El tratamiento de un TCA puede comenzar en uno de cuatro niveles asistenciales: ambulatorio, ambulatorio intensivo, tratamiento de día e ingreso hospitalario. El especialista en dietética (ED) constituye un miembro clave del equipo terapéutico en todos estos niveles.

En la AN, el nivel asistencial depende de la gravedad de la malnutrición, el grado de inestabilidad médica y psiquiátrica, la duración de la enfermedad y el retraso del crecimiento. En algunos casos, el tratamiento comienza en una unidad hospitalaria y desciende paulatinamente a niveles menos intensivos conforme avanza el programa de restablecimiento del peso. En otros pacientes, se inicia de forma ambulatoria; cuando la velocidad de aumento de peso no es satisfactoria, la asistencia pasa a un nivel más intensivo.

En la terapia de la BN es típico que el tratamiento se inicie y continúe de forma ambulatoria. A veces, un paciente con BN puede entrar directamente en un programa ambulatorio intensivo o de hospitalización de día. Sin embargo, la hospitalización convencional es relativamente rara, en general de corta duración y con el objetivo de estabilizar los líquidos y los electrólitos.

Anorexia nerviosa

Las directrices de TNM se resumen en el cuadro 23-4. Los objetivos de la rehabilitación nutricional engloban el restablecimiento del peso corporal y la normalización de los patrones y las conductas alimentarias. Aunque el TNM es un elemento clave del tratamiento, las directrices se sustentan principalmente en la experiencia clínica en mayor medida que en los indicios científicos.

El restablecimiento del peso es esencial para la recuperación del paciente con AN. Habitualmente, los individuos inestables desde el punto de vista médico, con desnutrición grave o retraso del crecimiento, suelen precisar un programa de aumento del peso bajo supervisión médica en una unidad hospitalaria o residencia para el tratamiento de este TCA. En estos casos, el médico o el equipo de tratamiento suelen definir la prescripción calórica y la velocidad deseada de aumento del peso. A menudo, el proceso de restablecimiento del peso en los programas terapéuticos consta de tres fases: estabilización del peso y prevención de pérdidas futuras, aumento del peso y mantenimiento del mismo. La duración de cada una de estas fases es variable, si bien el proceso de restablecimiento del peso suele ser más prolongado y depende, obviamente, del estado de desnutrición del afectado.

CUADRO 23-4

Directrices para el tratamiento nutricional médico de la anorexia nerviosa

1. Prescripción calórica:
   - **A.** Ganancia de peso inicial
     - **(1)** Comienzo con 30 a 40 kcal/kg/día (alrededor de 1.000 a 1.600 kcal/día)
     - **(2)** Valoración del riesgo de síndrome de realimentación
   - **B.** Fase de ganancia de peso controlada
     - **(1)** Incrementos pequeños y progresivos en la prescripción (p. ej., 100 kcal) para facilitar la velocidad esperada de ganancia controlada del peso (p. ej., 1-1,5 kg/semana en los pacientes ingresados 250-500 g/semana en los ambulatorios)
     - **(2)** Tratamiento tardío: de 70 a 100 kcal/kg/día
       Mujeres: de 3.000 a 4.000 kcal/día
       Varones: de 4.000 a 4.500 kcal/día
     - **(3)** Si el paciente necesita más kcal, se evalúa si vomita, elimina alimentos o ha aumentado el ejercicio, el gasto energético en reposo y/o la termogenia inducida
   - **C.** Fase de mantenimiento del peso
     - **(1)** Adultos: 40 a 60 kcal/kg/día
     - **(2)** Niños y adolescentes en período de crecimiento y desarrollo: 40-60 kcal/día
2. Macronutrientes
   - **A.** Proteínas
     - **(1)** Ingesta mínima = CDR en g/kg de peso corporal ideal
     - **(2)** Del 15% al 20% de las kcal
     - **(3)** Fuentes de alto valor biológico
   - **B.** Hidratos de carbono
     - **(1)** Del 50% al 55% de las kcal
     - **(2)** Estimulación de la ingesta de fibras insolubles para tratar el estreñimiento
   - **C.** Grasas
     - **(1)** 30% de las kcal, incluyendo fuentes de ácidos grasos esenciales
     - **(2)** Estimulación de pequeños incrementos en la ingesta de grasas hasta que se alcancen los objetivos
3. Micronutrientes
   - **A.** Complemento multivitamínico con minerales, exceptuando el hierro, que aporte un 100% de las CDR
   - **B.** Evitación de complementos de hierro durante la fase inicial del restablecimiento del peso; nueva valoración de las necesidades en una fase avanzada del tratamiento
   - **C.** Determinación de la necesidad de utilizar complementos de tiamina durante el restablecimiento del peso

Adaptado de Luder E, Schebendach J: Nutrition management of eating disorders, Top Clin Nutr 8:48, 1993.

CDR, cantidades diarias recomendadas.

Los planes terapéuticos suelen incluir una velocidad definida de ganancia esperada de peso. Los aumentos de 500 a 700 g por semana son objetivos razonables y factibles para los pacientes hospitalizados, mientras que los incrementos de 250 a 500 g se consideran adecuados en los pacientes ambulatorios. A pesar de que la prescripción calórica puede encontrarse entre 1.000 y 1.600 kcal/día (30 a 40 kcal/kg de peso corporal al día), se recomienda efectuar incrementos graduales de la ingesta energética para propiciar una velocidad uniforme y definida de aumento del peso. Para ello, la prescripción calórica ha de incrementarse entre 100 y 200 kcal cada 2 o 3 días. No obstante, los aumentos son mayores (p. ej., de 500 kcal) en algunos programas terapéuticos (Yager y Andersen, 2005).

Una realimentación agresiva de los pacientes con AN y desnutrición grave (es decir, los que pesan menos del 70% del peso corporal estándar) puede desencadenar las complicaciones potencialmente mortales de un síndrome de realimentación durante la primera semana de alimentación oral, nasogástrica o intravenosa. Este síndrome se manifiesta con desequilibrios hidroelectrolíticos, complicaciones cardíacas, neurológicas y hematológicas, y muerte súbita. Los pacientes de alto riesgo tienen que permanecer cuidadosamente vigilados con mediciones diarias del fósforo, el magnesio, el potasio y el calcio séricos durante los 5 primeros días de realimentación y cada 2 días a partir de entonces. Puede ser necesario administrar suplementos de fósforo, magnesio y potasio por vía oral o intravenosa. Los niños y los adolescentes afectados por AN pueden presentar un riesgo mayor de síndrome de realimentación, por lo que es preciso evitar una prescripción calórica excesiva en estos grupos de edades (O'Connor y Goldin, 2010) (v. capítulo 14).

En una fase avanzada del restablecimiento del peso corporal pueden ser necesarias unas prescripciones calóricas comprendidas entre 3.000 y 4.000 kcal/día (70 a 100 kcal/kg de peso corporal al día), con unos valores incluso más altos en los hombres: 4.000 a 4.500 kcal/día (APA, 2006). Han de tenerse en cuenta las variaciones del GER, la TID y el tipo de tejido ganado. Por otra parte, se debe considerar el gasto energético debido a la actividad física, ya que muchos pacientes con AN gastan unas cantidades relevantes de energía en la actividad física o conductas de movimiento nervioso (de Zwann et al., 2002).

A los pacientes que necesitan ingestas de energía extraordinariamente altas hay que preguntarles o vigilarlos para descartar que tiren alimentos, vomiten o hagan ejercicio o una actividad física excesiva, incluida la agitación nerviosa. Una vez logrado el objetivo en cuanto al peso, la prescripción calórica puede reducirse lentamente para fomentar su mantenimiento. Sin embargo, en los adolescentes con potencial de crecimiento y desarrollo, las prescripciones de calorías pueden ser más altas.

Los enfermos con AN tratados en escenarios asistenciales menos estructurados, como programas de tratamiento ambulatorio, pueden resistirse a seguir los planes de comidas formales. Un enfoque típico puede consistir en añadir de 200 a 300 cal al día a la ingesta energética basal del paciente. Sin embargo, el especialista en nutrición debe preguntar sobre la ingesta y valorar la respuesta con gran cuidado, porque estos enfermos suelen sobrevalorar su consumo de alimentos y energía.

Una vez calculada la prescripción calórica, se establece una distribución razonable de los macronutrientes. Los pacientes pueden expresar múltiples aversiones alimenticias. Es habitual que eviten en extremo la grasa de la dieta, pero su omisión continua dificulta el que se les pueda proporcionar las fuentes de energía concentrada que necesitan para recuperar el peso. Se recomienda que la ingesta de grasa de la dieta sea aproximadamente del 30% de las calorías, lo que puede lograrse con facilidad cuando se trata a los pacientes con AN en unidades ambulatorias o en programas de hospitalización de día. Sin embargo, en los tratamientos ambulatorios un aumento pequeño y progresivo de la ingesta de grasa dietética puede encontrar menos resistencia que el establecimiento de una cantidad óptima de primera intención. Aunque algunos pacientes aceptan pequeñas cantidades de grasa añadida (p. ej., el aderezo de las ensaladas, mayonesa o mantequilla), muchos la toleran

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

mejor cuando el contenido graso es menos evidente (como en el queso, la manteca de cacahuete, la *granola* [alimento para el desayuno a base de avena en cuya confección entra el aceite] y los tentempiés). Otros enfermos aceptan que se les estimule para que cambien de forma gradual desde los productos sin grasa (leche desnatada) a productos con poca grasa (leche semidesnatada) y finalmente a alimentos con su contenido normal en grasa (leche entera).

Se recomienda que la ingesta proteica sea del 15% al 20%. Para garantizar la adecuación al mínimo, la prescripción de proteínas debe ser igual a las CDR para la edad y el sexo en gramos por kilogramo de peso corporal *ideal* (v. la parte interior de la cubierta). A menudo el paciente pide una dieta vegetariana, pero no debe permitirse durante la rehabilitación nutricional.

Una ingesta de hidratos de carbono del orden del 50% al 55% de las calorías se tolera bien. Hay que incluir fuentes de fibras insolubles para mantener una salud óptima y para evitar el estreñimiento tan frecuente en esta población.

A pesar de que no siempre se prescriben complementos de vitaminas y minerales, es posible que en las últimas etapas del aumento del peso se incrementen las necesidades de estos nutrientes. Puede ser conveniente la prescripción profiláctica de complementos que aporten el 100% de la CDR, aunque la administración de hierro está contraindicada en la fase inicial del tratamiento. La complementación profiláctica con tiamina, en una dosis de 25 mg/día, puede ser igualmente necesaria durante el restablecimiento del peso; esta cantidad habrá de incrementarse en caso de obtenerse una confirmación bioquímica de la carencia de dicho nutriente (Royal College of Psychiatrists, 2005). Se debe recomendar la ingesta de alimentos ricos en calcio y vitamina D debido al riesgo elevado de una DMO baja. Sin embargo, no existe un consenso claro acerca de la utilización de complementos de calcio y vitamina D en esta población; se debería determinar el estado de esta vitamina (v. capítulo 8).

El vaciado gástrico retardado con molestias de distensión abdominal y malestar tras las comidas es habitual en la AN. Al principio del tratamiento la ingesta suele ser baja y puede tolerarse repartida en tres comidas al día. Sin embargo, a medida que crece la prescripción calórica, la alimentación entre las comidas se convierte en esencial. La adición de una merienda o de un tentempié por la noche puede aliviar el malestar físico asociado a las grandes comidas, pero algunos pacientes muestran sentimientos de culpa por las «condescendencias» entre las comidas. A menudo se prescriben suplementos líquidos comercializados que contienen de 30 a 45 kcal por cada 35 ml, que se toman una o dos veces al día. Los pacientes temen acostumbrarse a la gran cantidad de alimento necesaria para cubrir el aumento de sus necesidades calóricas; por ello el uso de suplementos líquidos resulta atractivo, ya que puede interrumpirse con facilidad una vez alcanzado el objetivo del peso.

Los protocolos de planificación de los menús difieren en cada centro. En algunos de ellos, el plan de las comidas y las elecciones de los alimentos son fijos en la fase inicial y no tienen en cuenta la opinión del paciente. Conforme avanza el tratamiento y se recupera el peso corporal, el paciente suele implicarse en mayor medida en la planificación de sus menús. En otros programas institucionales, el afectado interviene en la planificación del menú desde el inicio del tratamiento. Algunos centros cuentan con normas definidas que el paciente ha de observar para conservar el «privilegio» de planificar el menú. Las normas pueden exigir el consumo de un determinado tipo de leche (p. ej., entera en lugar de desnatada) y la inclusión de determinados tipos de alimentos, como grasas añadidas, proteínas de origen animal, postres y tentempiés. En los distintos niveles de calorías puede definirse un número dado de porciones de los grupos de alimentos. Asimismo, los sistemas de planificación de comidas también varían en los diferentes programas terapéuticos. Algunos diseñan los suyos propios, mientras que otros permiten los intercambios de grupos de alimentos o el sistema *MyPlate*, o bien diseñan un plan de comidas individualizado para cada paciente.

No se han realizado estudios que indiquen la superioridad de ningún método de planificación de comidas respecto a los demás y cada programa terapéutico tiende a adoptar una filosofía propia sobre la planificación del menú. A pesar de las diferencias existentes en los protocolos, los individuos afectados por AN suelen tener dificultades para seleccionar los alimentos. El ED puede resultar de gran ayuda, al proporcionar un plan estructurado de comidas y orientación acerca de la selección de comidas idóneas desde el punto de vista nutricional. En un estudio sobre pacientes con AN ingresados que recientemente habían restablecido su peso, los individuos que seleccionaban alimentos más ricos en energía y una dieta más variada obtuvieron unos desenlaces terapéuticos superiores durante el período de 1 año siguiente al alta hospitalaria, y este efecto fue independiente de la ingesta calórica total (Schebendach et al., 2008).

En el tratamiento ambulatorio, el equipo responsable del mismo controla en menor medida la selección de alimentos, la ingesta calórica y la distribución de la energía. En estas circunstancias, el ED debe utilizar sus habilidades de asesoramiento para iniciar el proceso de desarrollo de un plan de rehabilitación nutricional. Generalmente, los individuos con AN muestran una actitud precontemplativa y, en el mejor de los casos, ambivalente acerca de la introducción de modificaciones en su conducta alimentaria, su dieta y su peso corporal; algunos adoptan una actitud desafiante y hostil durante la entrevista inicial. En este momento, la aplicación de técnicas de entrevista motivacional por parte del especialista en nutrición puede ayudar al paciente a resolver sus sentimientos ambivalentes hacia la idea de cambio y superar la etapa precontemplativa (v. fig. 15-3). La terapia cognitiva conductual puede tener interés en el asesoramiento nutricional de los pacientes con AN (ADA; 2006); el lector interesado en una revisión exhaustiva de estas técnicas puede consultar la obra de Fairburn (2008).

La rehabilitación nutricional y el asesoramiento efectivos han de lograr un aumento del peso y una mejora de las actitudes y los hábitos alimentarios. En el capítulo 15 y en las obras de Herrin (2003) y Stellefson Myers (2006) se encuentran revisiones completas de las técnicas de asesoramiento nutricional.

Bulimia nerviosa

El cuadro 23-5 recoge las directrices de TMN en la BN. La bulimia nerviosa se describe como un estado de caos dietético caracterizado por períodos de comidas incontroladas y mal estructuradas a las que a menudo siguen períodos de restricción de la ingesta alimenticia. La misión del experto en nutrición es ayudar a desarrollar un plan razonable de comidas controladas y al mismo tiempo valorar la tolerancia del paciente a esta estructura. Como no es frecuente que los enfermos con BN tengan que ser hospitalizados, lo más probable es que el asesoramiento nutricional comience en forma de tratamiento ambulatorio.

En la BN gran parte de la conducta alimentaria y purgativa del paciente es para perder peso. Aunque el adelgazamiento puede ser un objetivo a largo plazo, los objetivos inmediatos deben ser la interrupción del ciclo de atracones y purgas, el restablecimiento de una conducta alimentaria normal y la estabilización del peso

CUADRO 23-5

Directrices para el tratamiento nutricional médico de la bulimia nerviosa

1. Prescripción calórica para el mantenimiento del peso
   - **A.** De existir indicios de estado hipometabólico, suminístrese una dieta con 1.500 a 1.600 kcal/día
   - **B.** Si el estado metabólico fuera aparentemente normal, suminístrese la CDR de energía en presencia de una tasa metabólica normal
   - **C.** Control del peso corporal para ajustar la prescripción calórica al mantenimiento del peso
   - **D.** Evitar las dietas de adelgazamiento hasta que se hayan estabilizado los patrones alimentarios y el peso corporal
2. Macronutrientes
   - **A.** Proteínas
     - **(1)** Ingesta mínima: CDR en g/kg de peso corporal ideal
     - **(2)** Del 15% al 20% de las kcal
     - **(3)** Fuentes de alto valor biológico
   - **B.** Hidratos de carbono
     - **(1)** Del 50% al 55% de las kcal
     - **(2)** Estimulación de la ingesta de fibras insolubles para tratar el estreñimiento
   - **C.** Grasas
     - **(1)** Aproximadamente el 30% de las kcal
     - **(2)** Aporte de una fuente de ácidos grasas esenciales
3. Micronutrientes
   - **A.** 100% de las CDR en suplementos multivitamínicos y minerales
   - **B.** Los preparados con hierro pueden agravar el estreñimiento

Adaptado de Luder E, Schebendach J: Nutrition management of eating disorders, Top Clin Nutr 8:48, 1993.

CDR, cantidades diarias recomendadas; *IDR*, ingesta dietética de referencia.

corporal. Los intentos de restricción dietética para perder peso exacerban la conducta de atracones/purgas en estos pacientes.

La eficiencia metabólica de los pacientes con BN es variable, lo que debe tenerse en cuenta al prescribir la dieta básica. La valoración del BM, junto con los signos clínicos de un estado hipometabólico como una concentración baja de T_3 e intolerancia al frío, ayuda a determinar la prescripción calórica. Si se sospecha que el metabolismo es bajo, una prescripción calórica de 1.500 a 1.600 kcal diarias es un punto de partida razonable. Otra técnica útil para establecer la prescripción calórica inicial es tomar como base la ingesta del paciente en ese momento y usar el método siguiente:

1. Se pide al paciente que calcule el número de días de atracones/purgas, el número de días sin atracones/purgas, los días con ingestas moderadas y los días con ingestas restringidas durante 1 semana típica.
2. Se le pide que describa una ingesta alimenticia típica de 1 día de atracones/purgas, de 1 día sin atracones/purgas, de 1 día de ingesta moderada y de uno de ingesta restringida.
3. Se calcula el 50% de la calorías de los días de atracones/purgas y el 100% de los días sin atracones/purgas, los días de ingesta moderada y los días de ingesta restringida.
4. Se calcula la ingesta calórica total del período de 7 días.
5. Se calcula la ingesta diaria media. El especialista en dietética formula a continuación un plan inicial de alimentación y comidas sobre la base de este cálculo de la ingesta diaria.

Hay que controlar el peso corporal con el objetivo de mantenerlo. Si el peso del paciente se estabiliza en una ingesta inferior a la normal, deben prescribirse aumentos pequeños pero constantes cada 1 a 2 semanas, con lo que se inducen aumentos progresivos del índice metabólico (Schebendach, 2003).

Los pacientes con BN necesitan un gran estímulo para seguir las dietas de mantenimiento del peso en lugar de las de adelgazamiento. Tienen que recordar que los intentos para limitar su ingesta calórica solo aumentan el riesgo de comidas compulsivas y que su patrón de ingesta restringida seguido de comidas compulsivas no ha logrado que adelgacen en el pasado.

Para lograr un patrón regular de comidas es esencial que la ingesta de macronutrientes sea equilibrada. Para ello se tiene que incluir hidratos de carbono suficientes para evitar el deseo imperioso de ellos, y proteínas y grasas adecuadas para conseguir la sensación de saciedad. En general, una dieta equilibrada con el 50% al 55% de calorías procedentes de los hidratos de carbono, del 15% al 20% procedentes de las proteínas y del 25% al 30% procedentes de las grasas es una distribución razonable. Hay que estimular la ingestión de pequeñas cantidades de grasas con cada comida. Como en la AN, estas se toleran mejor si se aportan de una forma menos evidente (p. ej., como manteca de cacahuete, queso o leche entera).

Hay que valorar si la ingesta de micronutrientes es adecuada en relación con la prescripción calórica. Para garantizar esta adecuación puede prescribirse un preparado multivitamínico y mineral, sobre todo en la primera fase del tratamiento.

Los atracones, las purgas y la restricción alimentaria suelen alterar el reconocimiento de las señales de hambre y saciedad. La interrupción de la conducta purgativa, junto con una distribución diaria razonable de las calorías en las tres comidas y los tentempiés prescritos, puede ser una forma de reforzar estas señales biológicas. Muchos pacientes con BN temen comer al principio del día, ya que estas calorías contribuirán al exceso calórico si después comen de manera compulsiva. También pueden apartarse de su plan de comidas tras un atracón en un intento de limitar la ingesta para compensar las calorías de la comida compulsiva. En este proceso son esenciales la paciencia y el apoyo para que el paciente haga cambios positivos en sus hábitos alimentarios.

La terapia cognitiva conductual (TCC), un método psicoterapéutico muy estructurado usado para alterar las actitudes y los problemas de conducta identificando y sustituyendo los pensamientos negativos e inexactos y cambiando las recompensas de la conducta, es el método para el tratamiento de la BN (APA, 2006). Cuando se aplica a un trastorno de la conducta alimentaria, la TCC consta de 20 intervenciones distribuidas en tres fases distintas y sistemáticas de tratamiento: 1) establecimiento de un patrón de alimentación regular; 2) evaluación y cambio de las creencias sobre la forma y el peso, y 3) prevención de las recidivas.

Mientras que el paciente con BN recibe la TCC, el especialista en dietética puede ser muy útil ayudando a que establezca un patrón regular de comidas (fase 1). Sin embargo, el dietista y el psicoterapeuta deben mantener una comunicación activa para evitar superposiciones en las sesiones de asesoramiento. Si el paciente se compromete en un tipo de psicoterapia distinta de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

la TCC, el especialista en dietética debe incorporar más habilidades de esta última en las sesiones de asesoramiento nutricional (Herrin, 2003). En la obra de Fairburn (2008) se describen las técnicas de TCC.

Es típico que los pacientes con BN sean más receptivos al asesoramiento nutricional que los que sufren AN y es menos probable que se encuentren en la fase precontemplativa del cambio. Las estrategias recomendadas para el asesoramiento nutricional en las fases de precontemplación, contemplación, preparación, acción y mantenimiento se recogen en la tabla 23-2 (v. capítulo 15).

Trastorno alimentario compulsivo

Las estrategias para el tratamiento del TAC son el asesoramiento nutricional y el tratamiento dietético, la psicoterapia individual y de grupo y la medicación. Algunos programas de tratamiento se centran, sobre todo, en el asesoramiento nutricional y en el adelgazamiento. Aunque puede lograrse una pérdida de peso satisfactoria y una disminución de la frecuencia de los episodios de comida compulsiva, las recidivas son frecuentes. Otros programas de tratamiento insisten sobre todo en la reducción de los episodios de comidas compulsivas más que en el adelgazamiento. La autoaceptación, la mejora de la imagen corporal, el aumento de la actividad física y una mejor nutrición global son otros objetivos del tratamiento del TAC. Se han publicado varios manuales de autoayuda para el tratamiento del TAC (Sysko y Walsh, 2008), los cuales pueden ampliarse merced a la orientación facilitada por los psicoterapeutas y los especialistas en nutrición.

Vigilancia de la rehabilitación nutricional

En el cuadro 23-6 se muestran las normas de vigilancia de la rehabilitación nutricional. El profesional de la salud, el paciente y la familia tienen que ser realistas en cuanto al tratamiento, que a menudo es un proceso a largo plazo. Aunque los resultados pueden ser favorables, el curso del tratamiento rara vez es fácil y los clínicos tienen que estar preparados para controlar los progresos con cuidado.

TABLA 23-2

Estrategias de asesoramiento usando el modelo de las fases de cambio en los trastornos de la conducta alimentaria

Fase del cambio	Estrategias de asesoramiento
Precontemplación	• Establecimiento de la relación • Evaluación de los conocimientos, creencias y actitudes sobre la nutrición • Conducción a través de la revisión de las preferencias/aversiones alimenticias, alimentos seguros/peligrosos, alimentos prohibidos (valorando la razón), alimentos de los atracones/purgas • Evaluación del estado físico, antropométrico y metabólico • Evaluación del grado de motivación • Uso de las técnicas de entrevista motivacional • Equilibrio sobre la decisión: costes y beneficios para el peso del mantenimiento del estado actual frente a costes y beneficios del cambio
Contemplación	• Identificación de las conductas para el cambio; priorización • Identificación de las barreras para el cambio • Identificación de los mecanismos de afrontamiento • Identificación de los sistemas de apoyo • Discusión de los instrumentos de autocontrol: registros de alimentos y conductas alimentarias • Continuación con la técnica de la entrevista motivacional
Preparación	• Implantación: TCC centrada en la nutrición • Implantación de instrumentos de autocontrol: registros de alimentos y conductas alimentarias • Determinación de una lista de conductas alternativas a la de comidas compulsivas y a la purgación
Acción	• Desarrollo de un plan de alimentación sana • Refuerzo de las decisiones positivas, la autoconfianza y la autoeficacia • Fomento de las conductas positivas autorrecompensadoras • Desarrollo de estrategias para enfrentarse a las conductas impulsivas, las situaciones de alto riesgo y los «resbalones» • Continuación de la TCC • Continuación del autocontrol
Mantenimiento/recidiva	• Identificación de estrategias; tratamiento de las situaciones de alto riesgo • Continuación con las conductas positivas autorrecompensadoras • Refuerzo de las habilidades de afrontamiento y de las técnicas de control de los impulsos • Refuerzo de las estrategias de prevención de las recidivas • Determinación del programa de sesiones de seguimiento necesarias para el mantenimiento y refuerzo de los cambios positivos en las conductas alimentarias y en el estado nutricional

Modificado de Stellefson Myers E: Winning the war within: nutrition therapy for clients with anorexia or bulimia nervosa, Dallas, TX, 1999, Helm Publishing.
TCC, terapia cognitiva conductual.

CUADRO 23-6

Vigilancia del paciente

1. Peso corporal
   - **A.** Establecimiento del peso deseado
   - **B.** Determinación de
     - **(1)** La velocidad aceptable de ganancia de peso en la AN
     - **(2)** Intervalo del mantenimiento del peso en la BN
   - **C.** Control del peso
     - **(1)** Paciente ingresado
       - **a.** A diario o en días alternos
       - **b.** Vestido con bata
       - **c.** Preprandial
       - **d.** Tras la evacuación
       - **e.** Determinación de la densidad de la orina
       - **f.** Si se sospecha sobrecarga de líquidos, pesajes aleatorios adicionales, por la tarde o por la noche
     - **(2)** En hospital de día
       - **a.** Puede variar dependiendo del diagnóstico, la edad del paciente y el tipo de tratamiento (p. ej., a diario, varias veces a la semana, una vez a la semana)
       - **b.** Vestido con bata
       - **c.** Tras la evacuación
       - **d.** Siempre a la misma hora
       - **e.** En el mismo peso
       - **f.** Determinación de la densidad de la orina
     - **(3)** Ambulatorio
       - **a.** Una vez cada 1-2 semanas al principio del tratamiento, con menos frecuencia a la mitad o al final del tratamiento
       - **b.** Vestido con bata
       - **c.** Tras la evacuación
       - **d.** Siempre a la misma hora
       - **e.** En el mismo peso
       - **f.** Determinación de la densidad de la orina
2. Talla
   - **A.** Medición basal (percentil NCHS en niños y adolescentes)
   - **B.** Control: cada 1-2 meses en los pacientes con potencial de crecimiento
3. Mediciones antropométricas (opcionales)
   - **A.** Mediciones basales
     - **(1)** Pliegues cutáneos: tríceps, bíceps, subescapular, suprailíaco
     - **(2)** Circunferencia de la mitad del brazo
     - **(3)** Circunferencia muscular de la mitad del brazo
   - **B.** Control
     - **(1)** Hospitalizado: según la indicación médica
     - **(2)** Ambulatorio: según la indicación médica
4. Gasto energético en reposo (metabolismo basal) y posprandial (opcional)
   - **A.** Medición basal
   - **B.** Control
     - **(1)** Hospitalizado: según la indicación médica
     - **(2)** Ambulatorio: según la indicación médica
5. Control de la dieta ambulatoria
   - **A.** Anorexia nerviosa
     Registro diario de la alimentación, que incluye:
     - **(1)** Alimentos
     - **(2)** Líquidos: calóricos y no calóricos, alcohol
     - **(3)** Edulcorantes artificiales
     - **(4)** Conducta alimentaria: horario, lugar, cómo y con quién se come
     - **(5)** Ejercicio
   - **B.** Bulimia nerviosa
     Registro diario de la alimentación, que incluye:
     - **(1)** Alimentos
     - **(2)** Líquidos: calóricos y no calóricos, alcohol
     - **(3)** Edulcorantes artificiales
     - **(4)** Conducta alimentaria: horario, lugar, cómo y con quién se come
     - **(5)** Emociones/sentimientos durante la comida
     - **(6)** Alimentos que se ingieren en las comidas compulsivas
     - **(7)** Momento y método de purgación
     - **(8)** Ejercicio

Adaptado de Luder E, Schebendach J: Nutrition management of eating disorders, Top Clin Nutr 8:48, 1993.

AN, anorexia nerviosa; *BN*, bulimia nerviosa; *NCHS*, National Center for Health Statistics.

Educación nutricional

Los pacientes con trastornos de la conducta alimentaria pueden tener aparentemente grandes conocimientos de los alimentos y la nutrición. Sin embargo, a pesar de ello, la educación nutricional es un componente esencial del plan de tratamiento. En realidad, algunos pacientes dedican grandes cantidades de tiempo a leer informaciones sobre la nutrición, pero sus fuentes pueden no ser fiables, y su enfermedad puede distorsionar su interpretación. La malnutrición puede alterar la capacidad del paciente para asimilar y procesar información nueva. El desarrollo de las etapas inicial y media de la adolescencia se caracteriza por la transición desde operaciones concretas a abstractas en la resolución de los problemas y por el pensamiento dirigido, y cuando se informa a los adolescentes sobre los trastornos alimentarios hay que tener en cuenta todos los aspectos del desarrollo normal (v. capítulo 19).

Los materiales para la educación nutricional deben valorarse con cuidado para determinar si el lenguaje y las materias están libres de sesgos y son adecuados para los pacientes con AN y BN. Por ejemplo, la bibliografía proporcionada por muchas organizaciones sanitarias fomenta las dietas pobres en grasa y un estilo de vida con bajas calorías para la prevención y el tratamiento de las enfermedades crónicas. Este material choca frontalmente con un plan de tratamiento que estimula un mayor consumo de calorías y grasas y con los objetivos de rehabilitación nutricional y restablecimiento del peso.

Aunque los procesos interactivos del establecimiento de un grupo pueden tener ventajas, estos temas también pueden tratarse de manera eficaz en las sesiones individuales de asesoramiento. En el cuadro 23-7 se proponen algunos temas para la educación nutricional.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 23-7

Temas de educación nutricional

1. Directrices de alimentación sana: energía, macronutrientes, vitaminas, minerales, líquidos y electrólitos
2. Influencia de la malnutrición en el crecimiento y el desarrollo de los adolescentes
3. Influencia de la malnutrición en la conducta
4. Teoría del punto de ajuste y determinación de un objetivo saludable de peso corporal
5. Repercusión de las dietas en el metabolismo
6. Alimentación limitada y desinhibición
7. Causas de las conductas de atracón y purgación y técnicas para romper el ciclo
8. Cambios de la composición corporal que tienen lugar durante el restablecimiento del peso
9. Ejercicio y equilibrio energético
10. Falta de efectividad de los vómitos, los laxantes y los diuréticos en el control del peso a largo plazo
11. Control de las porciones
12. Comidas sociales y festivas
13. Señales de hambre y saciedad
14. Interpretación del etiquetado de los alimentos

Adaptado de Schebendach J, Nussbaum MP: Nutrition management in adolescents with eating disorders, Adolesc Med State Art Rev 3(3):545, 1992.

Pronóstico

Los porcentajes de recidivas de la AN tras el restablecimiento del peso son elevados, e incluso el 50% de los pacientes necesita nuevos ingresos en el año siguiente a un tratamiento hospitalario (Walsh et al., 2006). Los estudios de seguimiento indican que dos tercios de los pacientes con AN conservan una preocupación patológica sobre los alimentos y el peso (APA, 2006). En general, los resultados son mejores en los adolescentes que en los adultos y en los adolescentes más jóvenes que en los mayores. Los estudios de pacientes con BN tratados indican que el porcentaje de buenos resultados a corto plazo es del 50 al 70%; sin embargo, también ha habido índices de recidivas del orden del 30 al 85% (APA, 2006).

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

Academy for Eating Disorders: For Professionals Working in the Area of Eating Disorders
http://www.aedweb.org

National Association of Anorexia Nervosa and Associated Disorders
http://www.anad.org

National Eating Disorders Association
http://www.nationaleatingdisorders.org

American Psychiatric Association
Proposed revisions to eating disorders diagnostic criteria:
http://www.dsm5.org/ProposedRevisions

CASO CLÍNICO

Jennifer es una mujer de 19 años. Mide 165 cm y pesa 62,6 kg. Datos analíticos: glucosa, 82 mg/dl; albúmina, 4,2 g/dl; colesterol, 180 mg/dl; potasio, 2,7 mmol/l; CO_2 sérico, 31 mmol/l. Estado antropométrico: pliegues cutáneos: tríceps, 20 mm; bíceps, 7 mm; subescapular, 10 mm; suprailíaco, 13 mm; circunferencia de la parte media del brazo, 26,7 cm; circunferencia muscular de la parte media del brazo, 20,4 cm.

Jennifer siempre se ha sentido disgustada con su peso. Hizo toda clase de dietas en el instituto con las que adelgazaba algo, pero siempre recuperaba el peso. Hace aproximadamente 1 año que comenzó a comer de manera compulsiva. En la actualidad, los atracones suceden tres o cuatro veces a la semana. Durante estos episodios, Jennifer consume alrededor de 1.500 a 2.000 kcal en un período de 2 h. En estos episodios consume, entre otros alimentos, helados, galletas y patatas fritas. Jennifer los describe como «engordantes e insanos». Tras una comida compulsiva se siente extremadamente culpable y se provoca el vómito de inmediato. Al día siguiente trata de comer lo memos posible y a veces solo consume 700 u 800 kcal. Hace 3 meses Jennifer comenzó a tomar dosis excesivas de laxantes alrededor de tres veces por semana. En ocasiones toma comprimidos de dieta pero nunca le han funcionado. Jennifer siente gordos su abdomen, nalgas y muslos. Su actividad física consiste en 100 flexiones de piernas y 100 levantamientos de piernas tres o cuatro veces a la semana.

Datos de diagnóstico nutricional

Patrón alimentario alterado en relación con comidas compulsivas y episodios purgativos, como lo demuestran los vómitos provocados tras los episodios de comida compulsiva acompañados de culpa y restricción alimentaria

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Cuáles son las posibles complicaciones médicas que puede desarrollar Jennifer a consecuencia de las comidas compulsivas y las conductas compensatorias?
2. Comente los valores analíticos y lo que usted esperaría que le sucediera durante la rehabilitación.
3. Determine el peso corporal ideal de Jennifer y el objetivo para el peso a corto y a largo plazo.
4. Calcule la prescripción calórica inicial para Jennifer y exponga cómo lo ha hecho.
5. Planifique un menú tipo.
6. Exponga cuál sería su actitud con los alimentos que Jennifer considera que le «desencadenan» los atracones.
7. ¿Qué le sugeriría usted a Jennifer para ayudarla a controlar sus episodios de vómitos y el uso de laxantes y de comprimidos para dietas?

BIBLIOGRAFÍA

Altinyazar V, et al: Anorexia nervosa and Wernicke Korsakoff's syndrome: atypical presentation by acute psychosis, *Int J Eat Disord*. 2009. [Epub ahead of print.]

American Academy of Pediatrics: Policy statement: identifying and treating eating disorders, *Pediatrics* 111:204, 2003.

American Dietetic Association: Nutrition intervention in the treatment of anorexia nervosa, bulimia nervosa, and other eating disorders, *J Am Diet Assoc* 106:2073, 2006.

American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual for mental disorders*, ed 4, text revision, Washington, DC, 2000, APA Press.

American Psychiatric Association: *Practice guidelines for the treatment of patients with eating disorders*, ed 3, *Am J Psychiatry* 2006. Accessed 1 October 2006 from www.Psych.org/edu/cme/pgeatingdisorders3rdedition.cfm.

Attia E, Roberto CA: Should amenorrhea be a diagnostic criterion for anorexia nervosa, *Int J Eat Disord* 42:581, 2009.

Becker AE: New global perspectives on eating disorders, *Cult Med Psychiatry* 28:433, 2004.

Birmingham CL, Gritzner S: Heart failure in anorexia nervosa: case report and review of the literature, *Eating Weight Disord* 12:e7, 2007.

Bryant-Waugh R: Overview of the eating disorders. In Lask B, Bryant-Waugh R, editors: *Eating disorders in childhood and adolescence*, ed 3, East Sussex, UK, 2007, Routledge.

Bryant-Waugh R: Feeding and eating disorders in childhood, *Int J Eat Disord* 43:98, 2010.

Burd C, et al: An assessment of daily food intake in participants with anorexia nervosa in the natural environment, *Int J Eat Disord* 42:371, 2009.

Castro J, et al: Persistence of nutritional deficiencies after short-term weight recovery in adolescents with anorexia nervosa, *Int J Eat Disord* 35:169, 2004.

de Alvaro M, et al: Regional fat distribution in adolescents with anorexia nervosa: effect of duration of malnutrition and weight recovery, *Eur J Clin Nutr* 157:473, 2007.

de Zwann M, et al: Research on energy expenditure in individuals with eating disorders: a review, *Int J Eating Disord* 31:361, 2002.

Dragani B, et al: Dynamic monitoring of restricted eating disorders by indirect calorimetry: a useful cognitive model, *Eating Weight Disord* 11:e9, 2006.

Durnin JVGA, Rahaman MM: The assessment of the amount of body fat in the human body from measurements of skinfold thickness, *Br J Nutr* 21:681, 1967.

Durnin JVGA, Womersley J: Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfolds thickness: measurements of 481 men and women aged from 16 to 72 years, *Br J Nutr* 32:77, 1974.

Fairburn CG: *Cognitive behavior therapy and eating disorders*, New York, 2008, Guilford Press.

Fairburn CG, Harrison PJ: Eating disorders, *Lancet* 361:407, 2003.

Feighner JP, et al: Diagnostic criteria for use in psychiatric research, *Arch Gen Psychiatry* 26:57, 1972.

Gendall KA, et al: The nutrient intake of women with bulimia nervosa, *Int J Eat Disord* 21:115, 1997.

Golden NH, et al: Alendronate for the treatment of osteopenia in anorexia nervosa: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial, *J Clin Endocrinol Metabol* 90:3179, 2005.

Golden NH, et al: Treatment goal weight in adolescents with anorexia nervosa, *Int J Eat Disord* 41:301, 2008.

Grinspoon S, et al: Changes in regional fat distribution and the effects of estrogen during spontaneous weight gain in women with anorexia nervosa, *Am J Clin Nutr* 73:865, 2001.

Hadigan CM, et al: Assessment of macronutrient and micronutrient intake in women with anorexia nervosa, *Int J Eating Disord* 28(3):284, 2000.

Herrin M: *Nutrition counseling in the treatment of eating disorders*, New York, 2003, Brunner-Routledge.

Hlynsky J, et al: The agreement between the MedGem indirect calorimeter and a standard indirect calorimeter, *Eating Weight Disord* 10:e83, 2005.

Hutter G, et al: The hematology of anorexia nervosa, *Int J Eat Disord* 42:293, 2009.

Jagielska G, et al: Pellagra: a rare complication of anorexia nervosa, *Eur Child Adolesc Psychiatry* 16:417, 2007.

Kaye WH, et al: Amounts of calories retained after binge eating and vomiting, *Am J Psychiatry* 150:969, 1993.

Keys A, et al: *The biology of human starvation*, vols 1 and 2, Minneapolis, 1950, University of Minnesota Press.

Keel PK, Brown TA: Update on course and outcome in eating disorders, *Int J Eat Disord* 43:195, 2010.

Kotler LA, et al: Longitudinal relationships between childhood, adolescent, and adult eating disorders, *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 40:1434, 2001.

Lock JD, Fitzpatrick KK: Anorexia nervosa, *Clin Evid Mar* 10:1001, 2009.

Marino JM, et al: Caffeine, artificial sweetener, and fluid intake in anorexia nervosa, *Int J Eat Disord* 42:540, 2009.

Mayer L, et al: Body fat redistribution after weight gain in women with anorexia nervosa, *Am J Clin Nutr* 81:1286, 2005.

Mayer ES, et al: Adipose tissue redistribution after weight restoration and weight maintenance in women with anorexia nervosa, *Am J Clin Nutr* 90:1132, 2009.

McCallum K, et al: How should the clinician evaluate and manage the cardiovascular complications of anorexia nervosa? *Eating Disord* 14(1):73, 2006.

Mehler PS, MacKenzie TD: Treatment of osteopenia and osteoporosis in anorexia nervosa: a systematic review of the literature, *Int J Eat Disord* 42:195, 2009.

Misra S, et al: Regional body composition in adolescents with anorexia nervosa and changes with weight recovery, *Am J Clin Nutr* 77:1361, 2003.

Moreno MV, et al: Assessment of body composition in adolescent subjects with anorexia nervosa by bioimpedance, *Med Eng Phys* 30:783, 2008.

O'Connor GO, Goldin J: The refeeding syndrome and glucose load, *Int J Eat Disord*. 2010. [Epub ahead of print.]

Probst M, et al: Body composition of anorexia nervosa patients assessed by underwater weighing and skin-fold thickness measurements before and after weight gain, *Am J Clin Nutr* 73:190, 2001.

Prousky JE: Pellagra may be a rare secondary complication of anorexia nervosa: a systematic review of the literature, *Alternative Med Rev* 8:180, 2003.

Rigaud D, et al: Hypercholesterolaemia in anorexia nervosa: frequency and changes during refeeding, *Diabetes Metab* 35:57, 2009.

Rosen DS and the Committee on Adolescence: Identification and management of eating disorders in children and adolescents, *Pediatrics* 126:1240, 2010.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Royal College of Psychiatrists: *Guidelines for the nutritional management of anorexia nervosa*, Council Report CR130, July 2005.
Schebendach J: The use of indirect calorimetry in the clinical management of adolescents with nutritional disorders, *Adoles Med* 14:77, 2003.
Schebendach J, et al: Dietary energy density and diet variety as predictors of outcome in anorexia nervosa, *Am J Clin Nutr* 87:810, 2008.
Society for Adolescent Medicine: Position paper: eating disorders in adolescents, *J Adolesc Health* 33:96, 2003.
Steinhausen HC: The outcome of anorexia nervosa in the 20th century, *Am J Psychiatry* 159:1284, 2002.
Stellefson Myers E: *Winning the war within: nutrition therapy for clients with eating disorders*, ed 2, Dallas, Tex, 2006, Helm Publishing.
Sunday SR, Halmi KA: Energy intake and body composition in anorexia and bulimia nervosa, *Phys Behav* 78:11, 2003.
Swenne I: The significance of routine laboratory analyses in the assessment of teenage girls with eating disorders and weight loss, *Eating Weight Disord* 9:269, 2004.
Sysko R, Walsh BT: A critical evaluation of the efficacy of self-help interventions for the treatment of bulimia nervosa and binge-eating disorder, *Int J Eat Disord* 41:97, 2008.
Treasure J, et al: Eating disorders, *Lancet* 375:583, 2010.
Walsh BT, et al: Fluoxetine after weight restoration in anorexia nervosa: a randomized controlled trial, *JAMA* 295(22):2605, 2006.
Yager J, Andersen AE: Anorexia nervosa, *N Engl J Med* 353:1481, 2005.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

CAPÍTULO 24

Lisa Dorfman, MS, RD, CSSD, LMHC

Nutrición para el rendimiento en el ejercicio y los deportes

PALABRAS CLAVE

ácido láctico
actomiosina
anemia de los deportes
ayuda ergogénica
bebidas deportivas previas al ejercicio (PRX)
cociente de intercambio respiratorio (CIR)
creatina fosfato (CF)
deshidroepiandrosterona (DHEA)
difosfato de adenosina (ADP)
efectos anabólicos
efectos androgénicos
entrenamiento de intervalo de alta intensidad (EIAI)
especies reactivas de oxígeno (ERO)
glucógeno
glucogenólisis
glucólisis
hipohidratación
hormona del crecimiento humano (HGH)
índice glucémico
metabolismo aerobio
metabolismo anaerobio
mioglobina
mitocondrias
sobrecarga de glucógeno (supercompensación de glucógeno)
termorregulación
tríada de la mujer deportista
trifosfato de adenosina (ATP)
VO_2máx

El rendimiento atlético satisfactorio es una combinación de una base genética favorable, la voluntad, un entrenamiento adecuado y un enfoque cuidadoso de la nutrición. Tanto si el deportista es aficionado o profesional, joven o maduro, la importancia de la nutrición como factor que contribuye al éxito en el entrenamiento y la competición es algo reconocido desde hace decenios. Por desgracia, abunda la información falsa en el campo de la nutrición deportiva. Entre los deportistas universitarios, es más probable que los hombres acudan a los entrenadores de musculación para recibir información sobre complementos que las mujeres. Los deportistas confían en los entrenadores de *fitness* (71%), entrenadores de atletismo (60%) y médicos (41%); asimismo, buscan información en Internet (79%), revistas (68%) y televisión (52%) (Malinauskas et al., 2007). Los deportistas que tratan de lograr una meta competitiva intentan casi cualquier régimen dietético o medio artificial, incluidos los suplementos nutricionales y las medicaciones orales o inyectables, con la esperanza de lograr un mayor grado de bienestar o de rendimiento físico. Los atletas pueden beneficiarse de la educación nutricional y de las intervenciones de los expertos en nutrición, aumentando sus conocimientos y su autoeficacia y mejorando la dieta.

PRODUCCIÓN DE ENERGÍA

El cuerpo humano debe recibir un suministro continuo de energía para poder realizar sus muchas y complejas funciones. Cuando el ejercicio aumenta la demanda de energía de una persona, el cuerpo tiene que proporcionar energía adicional o el ejercicio cesará. El cuerpo dispone de dos sistemas metabólicos para suministrar energía: uno depende del oxígeno (**metabolismo aerobio**) y el otro es independiente de este gas (**metabolismo anaerobio**). El uso de uno u otro depende de la duración, la intensidad y el tipo de actividad física.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Trifosfato de adenosina

El cuerpo obtiene su suministro constante de combustible a través de **trifosfato de adenosina (ATP)**, que se encuentra en todas las células del organismo. Al ATP se le ha llamado la moneda energética de la célula. La energía producida por la degradación del ATP proporciona el combustible que activa la contracción muscular. La energía procedente del ATP se transfiere a los filamentos contráctiles (miosina y actina) del músculo, con lo que la actina se fija mediante enlaces cruzados a la molécula de miosina, constituyendo así la **actomiosina**. Una vez activadas, las miofibrillas se deslizan unas sobre otras haciendo que el músculo se contraiga.

Nueva síntesis del trifosfato de adenosina

Aunque el ATP es la fuente principal de energía del cuerpo, la cantidad almacenada de esta sustancia es limitada. En realidad, la cantidad de ATP almacenada en cualquier momento en el cuerpo es de unos 90 g, lo que solo puede proporcionar energía para varios segundos de ejercicio. Por tanto, es necesario que el ATP se sintetice de nuevo sin interrupción para que la provisión de energía sea constante durante el ejercicio. Cuando el ATP pierde un átomo de fósforo se libera energía y la molécula se convierte en **difosfato de adenosina (ADP)**, que se combina enzimáticamente con otro fosfato de alta energía procedente de la **creatina fosfato (CF)** para resintetizar ATP. La concentración de CF de alta energía en el músculo es cinco veces mayor que la de ATP.

La enzima que cataliza la reacción de la CF con el ADP y el fosfato inorgánico es la creatina cinasa. Este es el medio más rápido e inmediato para reponer el ATP, y lo hace sin usar oxígeno (anaerobio). Aunque este sistema posee una gran potencia, está limitado en el tiempo debido a la concentración de CF en el músculo (v. «Creatina» más adelante en este capítulo).

La energía liberada a partir del sistema ATP-CF solo sostiene un esfuerzo de ejercicio máximo durante pocos segundos, por ejemplo, el tiempo de levantar un peso, sacar en el tenis o un *sprint*. Si el ejercicio máximo se mantiene durante más de 8 s o si se hace un ejercicio moderado durante períodos más largos, el organismo tiene que recurrir a una fuente adicional de energía para volver a sintetizar el ATP (fig. 24-1). La producción de ATP se lleva a cabo en las células musculares a través tanto de la vía aerobia como anaerobia.

Vía anaerobia o del ácido láctico

La siguiente vía energética para suministrar ATP durante más de 8 s de actividad física es el proceso de **glucólisis** anaerobia. En esta vía, la liberación de la energía de la glucosa no necesita de la presencia de oxígeno. El producto final de la glucólisis anaerobia es el **ácido láctico**. Sin producción de ácido láctico, la glucólisis se para. En esta vía existe un suministro limitado de una coenzima llamada deshidrogenasa del ácido nicotínico (NAD). Cuando la cantidad de NAD es limitada, la vía glucolítica no puede proporcionar energía de forma constante. La conversión del ácido pirúvico en ácido láctico libera NAD que puede participar en la nueva síntesis de ATP. La cantidad de ATP generado es relativamente pequeña (la eficiencia del proceso es solo del 30%). Esta vía proporciona energía durante un ejercicio máximo de 60 a 120 s de duración. Ejemplos de estos ejercicios son la carrera de 400 m o muchas de las pruebas de natación.

Aunque este proceso proporciona una protección inmediata frente a las consecuencias de la insuficiencia de oxígeno, no puede mantenerla de forma indefinida. Cuando el ejercicio se mantiene a una intensidad que supera a la capacidad del organismo para aportar oxígeno y convertir el ácido láctico en combustible, el ácido láctico se acumula en la sangre y disminuye el pH a un punto que interfiere con la acción enzimática, provocando la fatiga. El ácido láctico puede ser eliminado del músculo, transportado al torrente sanguíneo y convertido en energía en el músculo, el hígado o el encéfalo, o transformado en glucógeno. Esta conversión a **glucógeno** tiene lugar en el hígado y en cierta medida en el músculo, sobre todo en los deportistas entrenados.

La cantidad de ATP producida mediante la glucólisis es pequeña en comparación con la disponible a través de las vías aerobias. El substrato para esta reacción se limita a la glucosa sanguínea o al glucógeno almacenado en los músculos. La contribución del glucógeno hepático a esta vía es limitada.

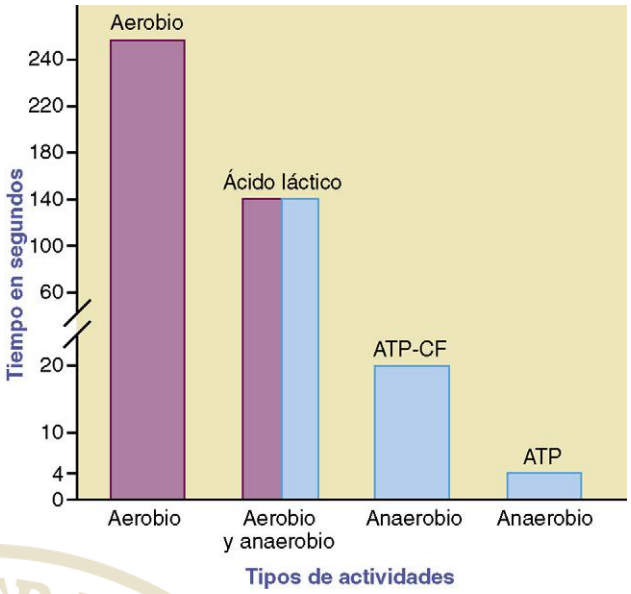


FIGURA 24-1 Clasificación de las actividades según la duración del rendimiento y las vías predominantes de producción de energía. Puede verse que la duración de la actividad puede ser mucho mayor cuando la energía se produce a través del metabolismo aerobio.

Vía aerobia

La producción de ATP en cantidades suficientes para mantener una actividad muscular continua durante más de 90 a 120 s requiere oxígeno. Si la cantidad de oxígeno para combinarse con hidrógeno en la cadena de transporte de electrones es insuficiente deja de producirse ATP. Por tanto, el oxígeno procedente de la respiración es de vital importancia. Aquí, la producción de energía derivada de la degradación de la glucosa es mucho más eficiente, ya que la cantidad de ATP que proporciona es de 18 a 19 veces mayor. En presencia de oxígeno, el piruvato se convierte en acetil coenzima A (CoA), que pasa a las **mitocondrias**, donde entra en el ciclo de Krebs, un sistema en el que se generan de 36 a 38 moléculas de ATP por molécula de glucosa (fig. 24-2).

El metabolismo aerobio está limitado por la disponibilidad de substrato, por un suministro continuo y adecuado de oxígeno y por la disponibilidad de coenzimas. Al comienzo del ejercicio y con el aumento de la intensidad de este, la capacidad

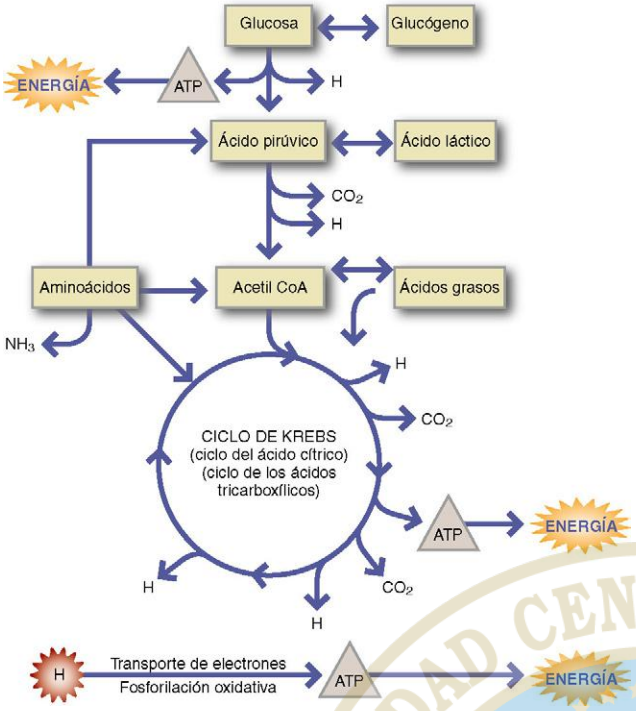


FIGURA 24-2 Vías de producción de energía. *ATP*, trifosfato de adenosina; *CoA*, coenzima A; *H*, átomos de hidrógeno.

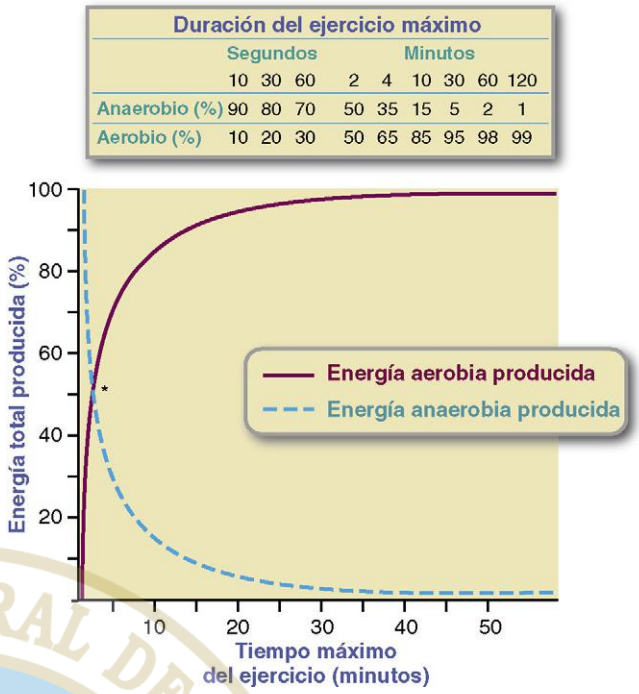


FIGURA 24-3 Contribución relativa de la energía aerobia y anaerobia durante actividades físicas máximas de distinta duración. Obsérvese que con 90 a 120 s de esfuerzo máximo, la mitad de la energía procede de cada una de las fuentes aerobia y anaerobia. Este es también el punto en el que la vía del ácido láctico para la producción de energía alcanza su máximo.

del sistema cardiovascular para suministrar una cantidad de oxígeno adecuada es un factor limitante, que depende en gran medida del grado de entrenamiento. La vía aerobia también puede proporcionar ATP metabolizando la grasa y las proteínas. La β-oxidación de los ácidos grasos procedentes de la lipólisis aporta una gran cantidad de acetil CoA, que entra en el ciclo de Krebs y proporciona enormes cantidades de ATP. Las proteínas pueden catabolizarse a acetil CoA o a sustancias intermedias del ciclo de Krebs, o pueden oxidarse directamente como otra fuente de ATP.

Continuo de energía

Una persona puede usar una o más vías de energía para su actividad física. Por ejemplo, al comienzo de cualquier actividad física, la producción de ATP es anaerobia. Si el ejercicio continúa, es el sistema del ácido láctico el que produce el ATP necesario. Si la persona sigue haciendo ejercicio y lo hace con una intensidad moderada y durante un período prolongado, la vía aerobia se convierte en la forma dominante de provisión de combustible. Por otro lado, la vía anaerobia proporciona la mayor parte de la energía en los ejercicios de corta duración y gran intensidad como las carreras de velocidad, la prueba de natación de 200 m o los movimientos de alta potencia y gran intensidad en el baloncesto, el fútbol o el fútbol americano.

La producción de ATP para el ejercicio es un continuo que depende de la disponibilidad de oxígeno. Otros factores que influyen en la disponibilidad de oxígeno y, por tanto, en las vías energéticas, son la capacidad para un ejercicio intenso y su duración. Estos dos factores son inversamente proporcionales. Por ejemplo, un atleta no puede realizar movimientos de alta potencia y gran intensidad durante períodos prolongados, sino que para prolongar la duración del ejercicio debe reducir su intensidad (fig. 24-3).

La vía aerobia no tolera el mismo grado de intensidad a medida que aumenta la duración del ejercicio debido a la disminución del oxígeno disponible y a la acumulación de ácido láctico. Cuando la duración del ejercicio aumenta, su potencia disminuye. También hay que considerar la contribución de los nutrientes que aportan energía. A medida que el ejercicio se prolonga, aumenta la contribución de las grasas como fuente de energía y lo contrario sucede con la intensidad del ejercicio, que cuando la intensidad aumenta, el cuerpo tiene que recurrir en mayor medida a los hidratos de carbono como substrato.

COMBUSTIBLES PARA LA CONTRACCIÓN MUSCULAR

Fuentes de combustible

Tanto las proteínas, como las grasas y los hidratos de carbono son fuentes potenciales de combustible para la contracción muscular. La vía glucolítica se limita a la glucosa, que puede proceder de los hidratos de carbono de la dieta o del glucógeno almacenado, o puede sintetizarse a partir de los esqueletos de carbono de determinados aminoácidos a través del proceso de la gluconeogenia. El ciclo de Krebs está alimentado por fragmentos de glucosa formados por tres carbonos, fragmentos de ácidos grasos de dos carbonos y los esqueletos de carbono de aminoácidos específicos, sobre todo alanina y aminoácidos ramificados. Todos estos substratos pueden usarse durante el ejercicio; sin embargo, la intensidad y la duración del ejercicio determinan la velocidad relativa del uso de los mismos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Intensidad

La intensidad del ejercicio es importante para determinar qué tipo de combustible van a usar los músculos durante la contracción. Para el ejercicio de elevada intensidad y corta duración se utiliza la producción anaerobia de ATP. Como no existe oxígeno disponible para las vías anaerobias, la única degradación anaerobia posible es la de glucosa y glucógeno. La degradación anaerobia del glucógeno permite su utilización con una rapidez de 18 a 19 veces mayor que la que se logra con la degradación aerobia de la glucosa. Las personas que realizan ejercicios de gran intensidad o carreras de competición pueden correr el riesgo de agotar sus depósitos musculares de glucógeno antes de que el ejercicio o la competición acaben debido a su elevado consumo.

En los deportes en los que se usan ambas vías, aerobia y anaerobia, también es mayor el índice de utilización del glucógeno y, como les sucede a los atletas anaerobios, los que practican estos deportes tienen riesgo de agotar su combustible antes de que acabe la carrera o el ejercicio. Deportes como el baloncesto, el fútbol, el fútbol americano y la natación son buenos ejemplos en los que la utilización del glucógeno es más alta porque se efectúan *sprints* intermitentes de elevada intensidad y ejercicios de carrera. En los deportes de intensidad moderada o en ejercicios como el *jogging*, el senderismo, la danza aerobia, la gimnasia, el ciclismo y la natación no profesional, alrededor de la mitad de la energía que se utiliza procede de la degradación aerobia del glucógeno muscular, y la otra mitad, de la glucosa y ácidos grasos circulantes en la sangre.

El ejercicio de intensidad moderada o baja, como caminar, depende solo de la vía aerobia; por tanto, la proporción de grasa que puede usarse para producir ATP para energía es mayor. Los ácidos grasos no pueden suministrar ATP durante el ejercicio de elevada intensidad porque no es posible degradar la grasa con la rapidez suficiente para que pueda aportar energía. Además, la grasa proporciona menos energía por litro de oxígeno consumido que la glucosa (4,65 kcal/l frente a 5,01 kcal/l de O_2). Por tanto, cuando la cantidad de oxígeno disponible durante las actividades de intensidad elevada es menor, los músculos capaces de usar el glucógeno tienen una clara ventaja, ya que se necesita menos oxígeno (fig. 24-4).

En general, tanto la glucosa como los ácidos grasos proporcionan combustibles para el ejercicio en proporciones que dependen de la intensidad y la duración del ejercicio y del estado de forma del deportista. El ejercicio de intensidad extremadamente elevada y corta duración depende, sobre todo, de las reservas de ATP y CF. El ejercicio de intensidad elevada mantenido más de algunos segundos depende de la glucólisis anaerobia. Durante el ejercicio de intensidad moderada o baja (el 60% de la captación máxima de oxígeno o **VO_2máx**), la energía que se consume procede sobre todo de los ácidos grasos. Los hidratos de carbono se convierten en la fuente de energía más importante a medida que aumenta la intensidad hasta que, con un grado de intensidad del 85% al 90% de VO_2máx, la fuente de energía más importante son los hidratos de carbono del glucógeno, aunque la duración de la actividad es limitada (fig. 24-5).

Duración

La duración de la sesión de entrenamiento determina cuál es el substrato que se usa para el ejercicio. Por ejemplo, cuanto mayor es el tiempo dedicado al ejercicio, mayor es la contribución de la grasa al combustible consumido. La grasa puede aportar hasta el 60-70% de la energía necesaria para los episodios de resistencia extrema que duran de 6 a 10 h. Según aumenta la duración del ejercicio, crece su dependencia del metabolismo aerobio, y mayor es la cantidad de ATP que puede producirse a partir de los ácidos grasos. Sin embargo, la grasa no puede metabolizarse a menos que se disponga también de un aporte continuo de algunos hidratos de carbono en toda la vía energética. Por tanto, tanto el glucógeno muscular como la glucemia son factores limitantes del rendimiento humano en los ejercicios de cualquier tipo de intensidad o duración.

FIGURA 24-4 La carrera es un ejercicio de intensidad elevada en el que se usan como combustible hidratos de carbono y grasas dependiendo de la velocidad y la longitud de la prueba. *(Por cortesía de Richard Andrews, Titusville, Fl.)*

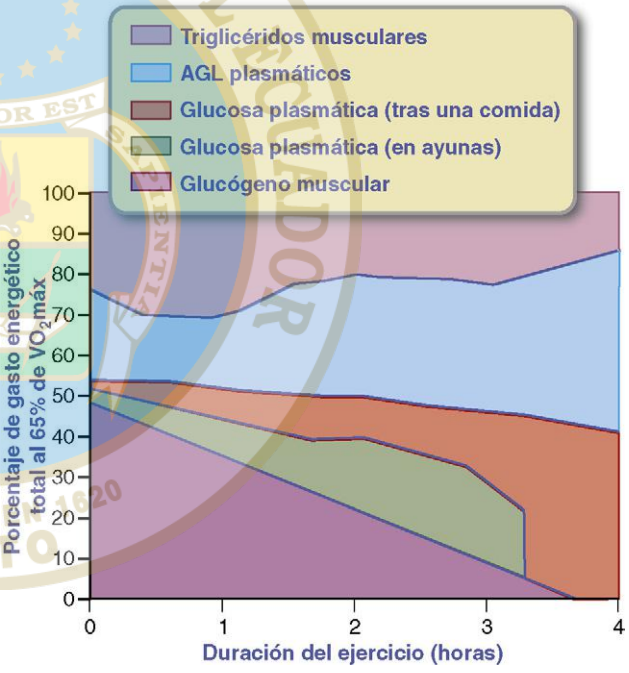


FIGURA 24-5 Fuentes de energía durante un ejercicio de 4 h. *AGL*, ácidos grasos libres.

Efecto del entrenamiento

El tiempo que un deportista puede oxidar ácidos grasos como fuente de combustible depende tanto de su entrenamiento como de la intensidad del ejercicio. Además de mejorar los mecanismos cardiovasculares que intervienen en el aporte de oxígeno, el entrenamiento aumenta el número de mitocondrias y las concentraciones de enzimas implicadas en la síntesis aerobia de ATP, con el consiguiente incremento de la capacidad para el metabolismo de los ácidos grasos. El aumento de las mitocondrias con el entrenamiento aerobio es mayor en las fibras musculares de tipo IIA (contracción de rapidez intermedia). Estas fibras pierden con rapidez su capacidad aerobia cuando cesa el entrenamiento aerobio y vuelven a su estado basal genético.

Estos cambios debidos al entrenamiento reducen el **cociente de intercambio respiratorio (CIR)**, es decir la cantidad de CO_2 producido dividido entre la cantidad de O_2 consumido, disminuyen las concentraciones sanguíneas de lactato y catecolaminas y la degradación neta del glucógeno muscular para una determinada producción de potencia. Estas adaptaciones metabólicas potencian la capacidad del músculo para oxidar todos los combustibles, y sobre todo la grasa.

NECESIDADES NUTRICIONALES DEL EJERCICIO

Energía

El componente más importante de un entrenamiento y un rendimiento deportivos satisfactorios es una ingesta calórica adecuada que permita sostener el gasto energético y mantener la fuerza, la resistencia, la masa muscular y la salud global. Las necesidades de energía y nutrientes varían con el peso, la talla, la edad, el sexo y el índice metabólico (v. capítulo 2) así como con el tipo, la frecuencia, la intensidad y la duración del entrenamiento y el rendimiento.

Las personas que participan en un programa de forma física global (es decir, de 30 a 40 min al día, tres veces a la semana) suelen poder cubrir sus necesidades nutricionales diarias con una dieta normal que les proporcione de 25 a 35 kcal/kg/día, es decir, alrededor de 1.800 a 2.400 kcal al día. Sin embargo, un atleta de 50 kg que entrena de 2 a 3 h diarias, cinco o seis veces a la semana o practica un entrenamiento de gran intensidad de 3 a 6 h en una o dos sesiones diarias durante 5 o 6 días a la semana, puede gastar hasta 600 a 1.200 kcal adicionales al día, por lo que necesita de 50 a 80 kcal/kg/día, es decir, unas 2.500 a 4.000 kcal al día. En los deportistas de élite o que hacen un entrenamiento más pesado, las necesidades calóricas diarias pueden ser de 150 a 200 kcal/kg, es decir, unas 7.500 a 10.000 kcal al día dependiendo del volumen y la intensidad de las distintas fases del entrenamiento.

Cubrir las necesidades calóricas de muchas personas que, por distintos motivos, se entrenan de forma intensiva puede ser problemático. Para las personas que trabajan, compaginar sus programas de entrenamiento diario con el trabajo y las responsabilidades familiares puede poner en peligro la cantidad, la calidad y el horario de las comidas, lo que es posible que ejerza un gran impacto sobre sus niveles de energía y fuerza y sobre su salud general. En los deportistas de élite, el consumo de alimentos suficientes a intervalos regulares sin comprometer el rendimiento plantea un desafío, sobre todo en el caso de los atletas universitarios. Los horarios de clase, los presupuestos, los horarios de cafetería, las obligaciones de los viajes y un apetito variable complican aún más la situación.

TABLA 24-1

Comparación del contenido en electrólitos de las bebidas deportivas convencionales y las bebidas deportivas para mejorar la resistencia

Electrólito	Transpiración (mg/l)	Bebida deportiva convencional (mg/l)	Bebida deportiva para mejorar la resistencia (mg/l)
Sodio	900-2.600	200-450	800-1.110
Potasio	100-200	80-125	390-650
Magnesio	60-260	0	10-615
Cloro	900-1.900	0	390-1.550
Calcio	50-100	0	250-500

Fuente: First endurance. Acceso el 14 de julio de 2010 en http://blog.firstendurance.com/tag/electrolytes/.

La cobertura de las necesidades diarias de energía y la distribución adecuada de los macronutrientes pueden obligar a que las personas activas tengan que consumir barritas o bebidas energéticas o alimentos y tentempiés especiales además de los alimentos y comidas completas habituales. Los expertos en dietética han de ser flexibles acomodando los estilos de vida y las conductas alimentarias cuando diseñan los planes de comidas para maximizar el rendimiento deportivo.

Suplementos deportivos

En esta categoría se incluyen los suplementos fáciles de llevar, fáciles de consumir y fáciles de digerir en forma de polvos sustitutivos de comidas o los suplementos preparados para beber y las barritas y geles energéticos. Este grupo constituye el 50 al 70% de las ventas de la industria. Es típico que estos productos contengan entre el 33 y el 100% de las cantidades diarias recomendadas (CDR) de vitaminas y minerales y que proporcionen cantidades y tipos variables de hidratos de carbono, proteínas y grasas; son ideales para que los deportistas los consuman sobre la marcha, ya que constituyen un alimento portátil, fácil de consumir, que puede utilizarse durante la competición, mientras viajan, en el trabajo, en el coche o a lo largo del día en reuniones atléticas multidisciplinarias del tipo de pruebas de pista y campo a través, natación, inmersión o gimnasia.

Muchos deportistas o personas que quieren estar en forma usan estos productos como una forma cómoda de mejorar su dieta actual. Se considera que estos productos son seguros, pero cuando sustituyen a alimentos completos de forma habitual, pueden hacer que el deportista abandone una dieta bien equilibrada. También pueden contener una cantidad excesiva de azúcares, grasas y proteínas y sustancias prohibidas como la cafeína, alcaloides de *Ephedra* y otros fitoderivados (tabla 24-1).

CONTROL DEL PESO

En un intento para maximizar su rendimiento, muchos deportistas alteran la ingesta energética normal para ganar o perder peso. Aunque estos intentos son a veces adecuados, los programas para reducir el peso pueden contener elementos de riesgo. Para algunos atletas jóvenes, el logro de un peso ligero ilusorio puede poner en peligro su crecimiento y desarrollo. Las dietas crónicas

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de las atletas femeninas pueden provocar trastornos alimentarios, retraso de la menarquia, amenorrea y quizá osteoporosis (v. capítulos 23 y 25).

El objetivo de la pérdida de peso de un deportista debe lograrse a costa del exceso de grasa corporal. Hay que dejar tiempo suficiente para permitir un adelgazamiento lento y sostenido de alrededor de 0,5 a 1 kg de peso a la semana a lo largo de varias semanas. La pérdida de peso debe hacerse antes de que comience la temporada de competición para garantizar la máxima potencia. Además, el ejercicio debe ser de intensidad moderada porque de esta forma la energía que se consume procede en mayor medida de la grasa que de los hidratos de carbono y el ejercicio puede mantenerse durante más tiempo. Los programas de actividad física escolar planificada hacen posible una reducción de hasta el 50% de la incidencia del sobrepeso (Foster et al., 2008). En el capítulo 22 se abordan los programas idóneos de control del peso.

La ganancia de peso debe lograrse a través de un aumento gradual de la ingesta energética combinado con un programa de entrenamiento de la fuerza para potenciar al máximo la ganancia de peso muscular en relación con la grasa. Un objetivo realista es una ganancia de 250 a 500 g a la semana. Las calorías procedentes de la grasa no deben superar el 30%, y la ingesta de proteínas debe ser de 1 a 1,5 g/kg de peso corporal. El profesional que trabaja con deportistas de élite ha de tener en cuenta la enorme motivación derivada del deseo de lograr un buen rendimiento en el deporte que se practica.

MACRONUTRIENTES

Las personas que inician un programa para lograr una buena forma física general pueden cubrir sus necesidades de macronutrientes consumiendo una dieta normal con el 45-55% de las calorías procedentes de los hidratos de carbono (3 a 5 g/kg/día), del 10 al 15% de las proteínas (0,8 a 1 g/kg/día) y del 25 al 35% de las grasas (0,5 a 1,5 g/kg/día). Los atletas sometidos a un entrenamiento de volumen moderado o elevado necesitan mayores cantidades de hidratos de carbono y proteínas para cubrir sus necesidades de macronutrientes. Del 60 al 70% de las calorías totales deben proceder de los hidratos de carbono (5 a 8 g/kg/día o 250 a 1.200 g/día para atletas de 50 a 150 kg). Las calorías restantes deben obtenerse de las proteínas y grasas. Estos porcentajes son solamente orientativos para la estimación de las necesidades de macronutrientes.

Las recomendaciones específicas sobre macronutrientes deben hacerse cuando se asesora a una persona o a un deportista concreto. Si la ingesta energética es elevada (más de 4.500 kcal/día), incluso una dieta en la que solo el 50% de las calorías proceda de los hidratos de carbono contendrá 500 g de ellos, cantidad suficiente para mantener los depósitos musculares de glucógeno. De la misma forma, si la ingesta proteica en esta dieta de alto contenido calórico fuera baja, de solo el 10% de las calorías, la ingesta absoluta de proteína seguiría superando la recomendación para un atleta de 70 kg. Es decir, las recomendaciones específicas deben efectuarse sobre la base del tamaño y la composición del cuerpo de la persona, el deporte que practica y su sexo. Las calorías y los nutrientes de cada día deben proceder de una amplia variedad de alimentos.

HIDRATOS DE CARBONO

La primera fuente de glucosa para el músculo que efectúa un ejercicio es su propio depósito de glucógeno. Cuando este falta, son la **glucogenólisis** y, a continuación, la gluconeogenia (ambas hepáticas) las que mantienen el suministro de glucosa (v. capítulo 3). Durante los ejercicios de resistencia que superan los 90 min de duración, por ejemplo, una carrera de maratón, los depósitos musculares de glucógeno van disminuyendo hasta que llegan a un nivel crítico en el que es imposible seguir manteniendo el ejercicio. En la práctica, el atleta queda exhausto y debe interrumpir el ejercicio o reducir drásticamente su ritmo. A menudo, los atletas aluden a esta situación como «darse con el muro».

La depleción de glucógeno puede ser también un proceso gradual que se produce a lo largo de varios días de entrenamiento fuerte, en los que la degradación del glucógeno muscular supera a su reposición, o también durante un ejercicio de intensidad elevada que se repite varias veces durante una competición o un entrenamiento. Por ejemplo, un corredor de fondo que hace una media de 15 km al día, pero no dedica tiempo a consumir los hidratos de carbono suficientes en su dieta, o el nadador que completa varias series a su nivel máximo de consumo de oxígeno pueden agotar sus depósitos de glucógeno con rapidez. Una dieta rica en hidratos de carbono o una **sobrecarga de glucógeno (supercompensación de glucógeno)** pueden ayudar a que los deportistas aumenten al máximo sus depósitos de glucógeno, de manera que puedan mantener el rendimiento de resistencia.

La cantidad de hidratos de carbono necesarios depende del gasto energético diario total del atleta, del tipo de deporte, del sexo y de las condiciones ambientales. Es preferible hacer las recomendaciones para la ingesta diaria de hidratos de carbono en gramos por kilogramo de peso corporal para cubrir estos objetivos en el marco de las necesidades energéticas y de otras metas dietéticas. La ingesta de hidratos de carbono de 5 a 7 g/kg/día puede satisfacer las necesidades un entrenamiento general, y de 7 a 10 g/kg/día bastará para los atletas que practican deportes de resistencia. Por ejemplo, un atleta de 70 kg debe consumir de 350 a 700 g de hidratos de carbono al día (v. tabla 24-1).

Tipos de hidratos de carbono

A pesar del extenso estudio del impacto de los distintos azúcares sobre el rendimiento, el uso del substrato y la recuperación, se discute sobre cuál es el tipo óptimo de carbohidrato para los deportistas. El **índice glucémico** representa el cociente entre el área bajo la curva de la glucemia tras la ingestión de una cantidad determinada de hidratos de carbono y el área bajo la curva de la glucemia tras la ingestión de la misma cantidad de pan blanco o de glucosa (v. capítulo 31 y apéndice 43). Los trabajos en los que se ha investigado si el índice glucémico de los hidratos de carbono en la comida previa al ejercicio influye en el rendimiento no han obtenido resultados concluyentes (Lin-Wu y Williams, 2006; Wong et al., 2009).

Ingestión de hidratos de carbono antes del ejercicio

La comida previa a la competición o el entrenamiento tiene dos objetivos: 1) evita que el deportista sienta hambre antes y durante el ejercicio, y 2) mantiene unas concentraciones óptimas de glucosa para los músculos. Una comida previa al ejercicio puede mejorar el rendimiento si se compara con el que se hace en estado de ayuno. Los depósitos de glucógeno hepático de los atletas que entrenan por la mañana antes de comer o beber pueden ser bajos, y es posible que esto altere su rendimiento, sobre todo si el programa de ejercicios consiste en un entrenamiento de resistencia.

Las **bebidas deportivas previas al ejercicio (PRX)** se utilizan de manera frecuente en las competiciones deportivas que exigen potencia aeróbica. El consumo de una PRX (con 14 g/porción de fructosa, triglicéridos de cadena intermedia y aminoácidos en 225 g de agua) 30 min antes del ejercicio favorece los índices de rendimiento aeróbico, concretamente el VO_2máx, el tiempo hasta el agotamiento y el porcentaje de utilización de substratos lipídicos en lugar de proteicos (Byars et al., 2010).

La ingestión de hidratos de carbono antes del ejercicio puede mejorar los depósitos de glucógeno hepático. Aunque se permitan preferencias personales y se tengan en cuenta factores psicológicos, la comida previa al ejercicio debe ser rica en hidratos de carbono, fácil de digerir y pobre en grasa. La grasa ha de limitarse porque retrasa el vaciado gástrico y se tarda más en digerirla. En una comida ingerida de 3,5 a 4 h antes de la competición, las calorías procedentes de la grasa deben limitarse al 25%, y en momentos más cercanos al desarrollo del ejercicio este porcentaje debe ser aún menor (cuadro 24-1).

La práctica de ejercicio físico con el estómago repleto puede ocasionar indigestión, náuseas y vómitos. La comida previa al ejercicio debe hacerse 3 a 4 h antes y debe aportar 200 a 350 g de hidratos de carbono (4 g/kg). Dejar tiempo para la digestión y absorción parciales proporciona una adición final al glucógeno muscular, más azúcar en la sangre y un vaciado relativamente completo del estómago. Para evitar las molestias gastrointestinales, el contenido en hidratos de carbono de la comida debe reducirse a medida que esta se acerca a la hora del ejercicio. Por ejemplo, se aconseja que 4 h antes del evento el atleta consuma 4 g de hidratos de carbono por kilogramo de peso corporal, mientras que 1 h antes de la competición solo debe consumir 1 g de hidratos de carbono por kilogramo de peso.

Las fórmulas líquidas comerciales que proporcionan un líquido rico en hidratos de carbono y fácil de digerir son muy populares entre los deportistas, ya que es muy probable que abandonen pronto el estómago. Los alimentos ricos en fibra, grasa y lactosa producen en algunas personas molestias gastrointestinales (p. ej., flatulencia, meteorismo o diarrea) y deben evitase antes de una competición. Los atletas siempre deben utilizar lo que mejor les vaya, experimentando con alimentos y bebidas durante las sesiones de práctica y planificando de antemano para garantizarse que dispondrán de esos alimentos cuando compitan.

CUADRO 24-1

Ejemplos de comidas antes de las pruebas

Para los deportistas que compiten en pruebas tales como carreras de pista o de natación, o torneos de fútbol, baloncesto, voleibol o lucha, las elecciones de alimentos nutritivos y fáciles de digerir y de líquidos pueden plantear problemas. El deportista debe considerar el intervalo entre la comida y el ejercicio cuando elige los alimentos que toma en las pruebas que duran todo el día. Ejemplos de menús recomendados antes de la competición:

1 h o menos antes de la competición.
Alrededor de 100 kcal

Una de estas opciones:
Fruta fresca como un plátano o gajos de naranja
La mitad de una barrita energética
1/2 *bagel* o *muffin* solos
Galletas tipos *saltine* o galleta baja en fibra
Un envase pequeño de cereales bajos en fibra
250-375 ml de bebida deportiva convencional o bebida para mejorar la resistencia

2-3 h antes de la competición.
Alrededor de 300-400 kcal

Una de estas opciones:
1/2 sándwich de pavo con pan blanco y patatas asadas
1/2 *bagel* con gelatina con poco azúcar y un plátano
2 *pancakes* con jarabe sin azúcar o con poco azúcar y bayas
1 l de bebida deportiva o 1 l de bebida para mejorar la resistencia con proteínas
1 *smoothie* con poco azúcar con bayas, plátano y una cucharada de proteínas de soja o suero
1 barrita energética para deportistas, 1 taza de bebida deportiva, 1 taza de agua

3-4 h antes de la competición.
Alrededor de 700 kcal

Una de estas opciones:
Clara de huevo revuelta con tostadas de pan blanco/mermelada con poco azúcar y plátano
1 *bagel* con queso fresco descremado o con poca grasa y gelatina con poco azúcar y un plátano
1 bocadillo de 15 cm de pan italiano con pavo y lechuga/tomate y mostaza
1 pechuga de pollo de 100 g a la plancha, con patata asada, un bollo de pan y agua
2 tazas de pasta sola con un bollo
1 lata de batido deportivo pobre en grasa con no más de 25 g de proteínas, 1 barrita deportiva, 1 plátano, agua

Ingestión de hidratos de carbono durante el ejercicio

Los hidratos de carbono consumidos durante un ejercicio de resistencia de más de 1 h de duración garantizan la disponibilidad de cantidades suficientes de energía en las últimas fases del ejercicio, mejoran el rendimiento y potencian la sensación de placer durante y después del ejercicio (Backhouse et al., 2005). La ingestión de hidratos de carbono no evita la fatiga, sino que simplemente la retrasa. Durante los minutos finales del ejercicio, cuando el glucógeno muscular es escaso y los atletas dependen sobre todo de la glucosa sanguínea para obtener la energía que necesitan, sienten sus músculos pesados y deben concentrarse para mantener el ejercicio con una intensidad que, cuando los depósitos musculares de glucógeno están llenos, no les produzca ningún estrés. Se ha demostrado también que la glucosa tomada durante el ejercicio ahorra proteínas e hidratos de carbono endógenos a ciclistas bien alimentados que no tienen depleción de glucógeno (van Hamont et al., 2005). Es decir, el consumo de un hidrato de carbono exógeno durante el ejercicio de resistencia ayuda a mantener la glucemia y mejora el rendimiento.

No parece que la forma del hidrato de carbono sea importante desde el punto de vista fisiológico; algunos atletas prefieren usar una bebida deportiva, y otros, comer un sólido o un gel y beber agua. Si se opta por consumir una bebida deportiva con hidratos de carbono durante el ejercicio, la velocidad de ingestión de estos debe ser de unos 26 a 30 g cada 30 min, cantidad equivalente a una taza de solución de hidratos de carbono al

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

6 u 8% tomada cada 15 a 20 min. Con ellos se garantiza que se aporta 1 g de hidratos de carbono por minuto a los tejidos en el momento en que se instala la fatiga. Es poco probable que una concentración de hidratos de carbono menor del 5% sea suficiente para mejorar el rendimiento, pero las soluciones con una concentración superior al 10% suelen producir cólicos abdominales, náuseas y diarrea.

Combinar proteínas e hidratos de carbono en un líquido o un tentempié deportivo también puede mejorar el rendimiento, la síntesis y el equilibrio neto de proteínas y la recuperación. Parece que la ingestión de una pequeña cantidad de aminoácidos ingeridos en pequeñas raciones, solos o con hidratos de carbono, antes o después del ejercicio, mejoran el equilibrio proteico neto y pueden estimular la síntesis de proteínas y mejorar el equilibrio proteico neto en reposo durante el ejercicio y en la recuperación tras el ejercicio (Millard-Stafford et al., 2005).

Ingestión de hidratos de carbono tras el ejercicio

Por término medio, cada hora después del ejercicio solo se repone el 5% del glucógeno muscular que se utilizó. Por tanto, para el restablecimiento completo tras un ejercicio exhaustivo se necesitan al menos 20 h, siempre que se consuman unos 600 g de hidratos de carbono. Los mayores índices de síntesis de glucógeno muscular se han descrito cuando se consumen grandes cantidades de hidratos de carbono (de 1 a 1,85 g/kg/h) inmediatamente después del ejercicio a intervalos de 15 a 60 min y durante un período de hasta 5 h. El retraso de la ingesta de hidratos de carbono durante demasiado tiempo después del ejercicio reduce la nueva síntesis de glucógeno en el músculo.

También parece que el consumo de hidratos de carbono de alto índice glucémico proporciona mayores cantidades de glucógeno muscular 24 h después del ejercicio en comparación con la misma cantidad de hidratos de carbono consumidos en forma de alimentos de bajo índice glucémico (Wilson M et al., 2009). La adición de 5 a 9 g de proteínas por cada 100 g de hidratos de carbono tomados tras el ejercicio puede aumentar aún más la velocidad de nueva síntesis de glucógeno, ya que de esta forma se proporcionan aminoácidos para la reparación muscular y se fomenta un perfil hormonal más anabólico (Millard-Stafford et al., 2005).

A muchos atletas les resulta difícil consumir alimentos inmediatamente después del ejercicio. En general, la elevación de la temperatura corporal o central reduce el apetito, lo que dificulta el consumo de alimentos ricos en hidratos de carbono. Para muchos deportistas es más fácil y sencillo beber sus hidratos de carbono o consumir alimentos ricos en hidratos de carbono y fáciles de comer como plátano, naranja, melón o manzana.

PROTEÍNAS

Se ha discutido mucho sobre las necesidades proteicas de los atletas. La CDR en la actualidad es de 0,8 g/kg de peso corporal y el intervalo aceptable de distribución de macronutrientes para las proteínas en individuos de edad igual o mayor de 18 años se encuentra entre el 10-35% de las calorías totales. Los factores que influyen en las necesidades proteicas de los deportistas son la edad, el sexo, la masa, el nivel de estado físico, el programa y la fase del entrenamiento. En los estudios sobre el equilibrio del nitrógeno se han definido unos intervalos de 1,2 a 1,4 g/kg/día para los deportistas de resistencia y de 1,2 a 1,7 g/kg/día para los deportistas de potencia, y se han recomendado los valores más altos de cada intervalo al comienzo de temporada (Rodriguez et al., 2009).

Los informes sobre la ingestión de alimentos de los atletas y de los que no lo son indican de forma constante que las proteínas representan del 12 al 20% de la ingesta energética total, es decir, de 1,2 a 2 g de proteínas por kilogramo de peso corporal al día. La excepción a esta regla son las mujeres pequeñas y activas que consumen una dieta de baja energía al mismo tiempo que siguen un programa de ejercicios o entrenamiento. Aunque estas mujeres pueden consumir cantidades muy cercanas a los CDR de las proteínas con una ingesta de energía reducida, es posible que ello no baste para mantener su masa corporal magra.

Los episodios intermitentes de **entrenamiento de intervalo de alta intensidad (EIAI)** agotan los substratos energéticos y hacen posible la acumulación de metabolitos. Se ha propuesto que la complementación con β-alanina podría dar lugar a sendas mejoras del rendimiento de resistencia y la masa corporal magra (Smith et al., 2009). Sin embargo, la necesidad de proteínas durante el ejercicio aumenta ligeramente con relación a la de los individuos sedentarios. No es necesario, y debe evitarse, consumir una cantidad de proteínas mayor que la que el cuerpo puede usar.

Cuando un atleta consume una dieta rica en proteínas, pone en peligro su estado en relación con los hidratos de carbono, lo que puede afectar a su capacidad para entrenar y competir al máximo nivel. Las dietas ricas en proteínas también pueden provocar una diuresis que favorece la deshidratación. Los alimentos proteicos suelen ser también ricos en grasas, y el consumo excesivo de proteínas dificulta el mantenimiento de una dieta pobre en grasa.

Necesidades proteicas para el ejercicio de resistencia

Las necesidades proteicas para el ejercicio de resistencia implican el mantenimiento (mínimo proteico requerido para lograr el equilibrio del nitrógeno), y la necesidad de aumentar el tejido magro (equilibrio positivo de nitrógeno). Para los culturistas o las personas interesadas en aumentar su masa corporal, la mitología de una mayor necesidad de proteínas es indiscutible. Las estrategias para aumentar la concentración y la disponibilidad de aminoácidos tras los ejercicios de resistencia en los tentempiés y las comidas se han convertido en un foco de interés (v. *Perspectiva clínica:* ¿Cómo influyen el tipo y la cantidad de proteínas, y el momento en que se toman, en la hipertrofia muscular?).

LÍPIDOS

A pesar de que sin glucógeno muscular es imposible lograr un rendimiento máximo, la grasa también proporciona energía para el ejercicio. La grasa es la fuente más concentrada de energía en los alimentos, aportando 9 kcal/g. Los ácidos grasos esenciales son necesarios para las membranas celulares, la piel, las hormonas y el transporte de las vitaminas liposolubles. Los depósitos de glucógeno totales del cuerpo (hepáticos y musculares) equivalen a 2.600 kcal, mientras que cada kilogramo de grasa aporta 3.500 kcal. Esto significa que un atleta de 74 kg con un 10% de grasa corporal tiene 7,4 kg de grasa, es decir, 57.000 kcal.

La grasa es el mayor, si no el más importante, combustible para el ejercicio de intensidad leve o moderada. Aunque es un combustible metabólico valioso para la actividad muscular durante el ejercicio aerobio prolongado y realiza muchas funciones importantes en el organismo, no está indicado el consumo de una

PERSPECTIVA CLÍNICA

¿Cómo influyen el tipo y la cantidad de proteínas, y el momento en que se toman, en la hipertrofia muscular?

Aunque son muchos los factores que parecen contribuir a la hipertrofia muscular, no se conoce bien cuáles son los factores nutricionales que controlan la síntesis de proteínas durante el ejercicio, lo que hace que los expertos discutan sobre el tipo, la cantidad y el momento en que las comidas estimulan la síntesis proteica y la hipertrofia muscular (Pennings, 2010). Parece que el entrenamiento de resistencia y la dieta intervienen siempre en la síntesis de proteínas musculares tras el ejercicio. Muchos estudios apoyan que los suplementos de aminoácidos en forma libre o de proteínas completas pueden potenciar el entrenamiento. Un estudio de 2005 efectuado durante 14 semanas con entrenamiento de resistencia demostró que la administración de un suplemento proteico produce un mayor aumento en el tamaño transversal de las fibras musculares de tipo I y II y en la altura de los extensiones desde la posición en cuclillas (Anderson et al., 2005). En otro estudio, la ingestión de una mezcla de hidratos de carbono y proteínas del suero ingerida 1 h después del ejercicio produjo una mayor respuesta global de síntesis proteica, mientras que la adición de aminoácidos esenciales libres antes y después del ejercicio también determinó un rápido aumento de la síntesis y del equilibrio proteicos (Kerksick y Leutholtz, 2005). Este aumento de la tasa de síntesis proteica tras el ejercicio aparece tanto en hombres jóvenes como en ancianos (Pennings, 2010).

Aunque no se sabe cuál es la cantidad óptima de aminoácidos que hay que ingerir para que la síntesis de proteínas sea máxima, en un estudio se examinó el impacto de una solución de 25 g de proteínas del suero y caseína antes y después de una sesión de entrenamiento de fuerza (SEF). Cuando se consumían 30 min antes de la SEF, se producían aumentos significativos de la hormona del crecimiento, la testosterona, los ácidos grasos libres y la insulina sérica, y un aumento significativo del consumo de oxígeno y del cociente de intercambio respiratorio durante 2 h después del ejercicio; es decir, se produjo un ambiente más anabólico para el crecimiento muscular (Hulmi et al., 2005).

Para los atletas interesados en la hipertrofia muscular, parece que ni el tipo ni la cantidad de proteínas son importantes siempre que la cantidad diaria total se encuentre dentro del intervalo recomendado para los deportistas que siguen un entrenamiento de resistencia, es decir, de 1,2 a 2 g de proteínas por kilogramo de peso y día. Los expertos en nutrición deportiva pueden usar estos datos para diseñar fórmulas para antes y después del entrenamiento con objeto de mejorar las sesiones de entrenamiento de resistencia de sus pupilos.

cantidad de grasa por encima de la recomendada. Además, es típico que los deportistas que siguen una dieta rica en grasa consuman menos calorías procedentes de los hidratos de carbono.

La composición de la dieta debe tener en cuenta también el substrato que se usa durante las sesiones de ejercicio. Si un atleta está consumiendo una dieta rica en hidratos de carbono, usará más glucógeno como combustible durante el ejercicio. Si la dieta es rica en grasa, la proporción de esta que se oxida como fuente de combustible será mayor. Los índices de oxidación de la grasa disminuyen tras la ingestión de dietas ricas en lípidos, lo que en parte se debe a las adaptaciones en el músculo y a la disminución de los depósitos de glucógeno. El ayuno superior a 6 h optimiza la oxidación de las grasas; sin embargo, la ingestión de hidratos de carbono en las horas previas o al inicio de una sesión de ejercicio aumenta de manera significativa la velocidad de oxidación de la grasa en comparación con el ayuno (Achten y Jeukendrup, 2004).

La intensidad y la duración del ejercicio son factores importantes para la oxidación de la grasa, cuya velocidad disminuye cuando aumenta la intensidad del ejercicio. Se ha demostrado que una dieta rica en grasa compromete el rendimiento de alta intensidad incluso cuando el régimen de dieta rica en grasa va seguido de una sobrecarga de hidratos de carbono antes de la realización del ejercicio (Havemann et al., 2005). El modo y la duración del ejercicio también pueden influir en la oxidación de la grasa, de forma que correr aumenta la oxidación en mayor medida que el ciclismo (Achten y Jeukendrup, 2004).

Lípidos, inflamación y lesiones deportivas

Cuando los jugadores se lesionan, desean recuperarse y regresar al campo lo antes posible. El consumo de ciertos alimentos en el momento oportuno puede aportar la energía necesaria para la rehabilitación, la recuperación de la fuerza y propiciar un restablecimiento completo, saludable y rápido.

El estrés muscular origina inflamación, formación de moratones y degradación hística. La falta de reducción de la inflamación puede dar lugar a la formación de tejido cicatricial, movilidad limitada y retraso del tiempo hasta la recuperación. Los alimentos repercuten en la fase inflamatoria, en especial los tipos de lípidos dietéticos ingeridos. Las dietas ricas en lípidos *trans*, lípidos saturados y algunos aceites vegetales ω-6 favorecen la inflamación, mientras que aquellas en las que abundan los lípidos monoinsaturados y los ácidos grasos esenciales ω-3 tienen propiedades antiinflamatorias. Los lípidos monoinsaturados, como los presentes en los aceites de oliva, cacahuete, canola y sésamo, además del aguacate, también inhiben y reducen la inflamación al interferir con las moléculas proinflamatorias, como los leucotrienos, sintetizadas de manera natural por el organismo. Las dietas ricas en ácidos grasos ω-3 potencian el depósito de colágeno y favorecen la cicatrización. Los datos más recientes de investigación indican que estos ácidos grasos podrían influir en la recuperación de las conmociones cerebrales.

Se ha recomendado el consumo de complementos de ácidos grasos ω-3 durante la fase inflamatoria, en particular cuando su ingesta dietética sea insuficiente. Sin embargo, el origen habitual de estos ácidos grasos y los aceites de pescado ha suscitado inquietud, ya que suelen estar contaminados con mercurio y bifenilos policlorados (PCB), unas toxinas peligrosas para el ser humano.

Las frutas y las verduras constituyen, igualmente, una fuente buena de ácido α-linolénico, un ácido graso ω-3 (v. apéndice 40). No obstante, la tasa de conversión a las formas más activas de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ácidos grasos ω-3, DHA y EPA, es muy baja en el organismo. Los alimentos vegetales ricos en AAL son las alubias, habas blancas, el tofu, la calabaza de invierno y de verano, ciertas bayas (como las frambuesas y las fresas), el brócoli, la coliflor, las judías verdes, la lechuga romana y verduras de color verde. Asimismo, el germen de trigo y la ternera y las aves de corral son buenas fuentes de ácidos grasos ω-3, dado que se alimentan con piensos enriquecidos con estos lípidos.

VITAMINAS Y MINERALES

La utilización de complementos de un nutriente dado no influye de manera significativa en el rendimiento, a no ser que exista una carencia del mismo. Varios nutrientes son importantes para los deportistas. La ingesta diaria por debajo de una tercera parte de las CDR de la tiamina, la riboflavina, la vitamina B_6 y la vitamina C, incluso cuando se aporten otras vitaminas, puede originar una reducción notable del VO_2máx y del umbral anaerobio en menos de 4 semanas. Los dos nutrientes que suelen escasear en la dieta de los deportistas jóvenes son el hierro y el calcio.

Los horarios de entrenamiento y laborales, los tentempiés pobres en nutrientes, la escasez de comidas ricas en nutrientes y la ingesta calórica global baja pueden traducirse en una ingesta inadecuada de vitaminas y minerales. Muchas mujeres deportistas son también vegetarianas, por lo que pueden presentar carencias de cinc, hierro y vitamina B_{12}. En un estudio, el 48% de las mujeres deportistas no cubrían las necesidades medias estimadas de folato, el 24% las de calcio, el 19% las de magnesio y el 4% las de hierro (Heaney et al., 2010).

Cuando se restringen al 100% de la ingesta dietética de referencia (IDR), los complementos vitamínicos suelen considerarse seguros. Las cantidades excesivas de estos productos pueden producir problemas de salud; los deportistas deben saber que no siempre más es mejor. Las IDR para las vitaminas y los minerales ayudan a determinar las necesidades nutricionales y se han definido límites máximos (v. capítulo 12 y parte interior de la cubierta).

Vitaminas B

El aumento del metabolismo energético incrementa la necesidad de las vitaminas del grupo B que intervienen en los ciclos de energía. Se ha demostrado que los atletas pueden agotar sus reservas de algunas de estas vitaminas y en estos casos los cambios dietéticos o los suplementos mejoran su rendimiento deportivo. En algunos atletas como luchadores, gimnastas o remeros, que consumen dietas con pocas calorías durante largos períodos, puede ser aconsejable un suplemento de vitaminas B para cubrir las CDR. Sin embargo, no hay pruebas de que estos suplementos de vitaminas B aumenten el rendimiento de los deportistas bien nutridos.

Los deportistas vegetarianos pueden verse afectados por una carencia de vitamina B_{12} tras varios años de una ingesta vegana estricta, por lo que precisan un complemento de esta vitamina. Podría existir una alteración del metabolismo de la vitamina B_{12} proveniente de las concentraciones séricas de homocisteína. La ingesta de ácido fólico es muy escasa en gran parte de la población estadounidense, y podría ser baja en los deportistas con un consumo insuficiente de frutas y verduras enteras. Puede recomendarse un complemento de folato para satisfacer la CDR, además de trigo, cereales y productos enriquecidos con el fin de reforzar la ingesta dietética de folato.

Antioxidantes

Los antioxidantes se han estudiado de forma individual y colectiva en cuanto a su potencial para mejorar el rendimiento deportivo o evitar la lesión del tejido muscular a consecuencia del ejercicio. Las células producen radicales libres y **especies reactivas de oxígeno (ERO)** de forma continua como parte de sus procesos metabólicos. La tasa de consumo total de oxígeno por el organismo durante el ejercicio puede aumentar entre 10 y 15 veces o, incluso, 100 veces en el músculo esquelético periférico. El estrés oxidativo aumenta la generación de peróxidos lipídicos y radicales libres. La magnitud del estrés depende de la capacidad de los tejidos orgánicos para desintoxicar las ERO.

Los radicales libres son neutralizados por los sistemas de defensa antioxidantes que protegen a las membranas celulares de la lesión oxidativa. Estos sistemas son la catalasa, la superóxido dismutasa, la glutatión peroxidasa, las vitaminas antioxidantes A, E y C, el selenio y fitonutrientes como los carotenoides (v. *Foco de interés:* Alimentos para desintoxicar, en capítulo 20).

No está claro si el ejercicio aumenta la necesidad de antioxidantes adicionales en la dieta. Watson et al. (2005) compararon las dietas pobres y ricas en antioxidantes en 17 atletas entrenados que corrieron durante 40 min (ejercicio agudo y de elevada intensidad) y observaron un aumento del ejercicio percibido, concentraciones significativamente mayores de marcadores del estrés oxidativo y hasta 1 h más de recuperación en los que tomaron dietas pobres en antioxidantes. En un estudio más reciente se modificó por vez primera el estado antioxidante de los deportistas mediante la aclimatación *live-high-train-low* (LHTL) o la exposición a hipoxia aguda, y se mantuvo alterado durante los 14 días del período de recuperación (Pialoux et al., 2010).

Las vitaminas con actividad antioxidante neutralizan los radicales libres. Se desconoce si favorecen la recuperación tras el ejercicio físico. La susceptibilidad al estrés oxidativo varía de una persona a otra, y su efecto depende de la dieta, el estilo de vida, algunos factores ambientales y el entrenamiento (Pialoux et al., 2009). Los nutrientes antioxidantes pueden propiciar la recuperación del ejercicio físico, conservar una respuesta inmunitaria óptima y reducir la peroxidación de los lípidos con posterioridad al ejercicio.

Los datos disponibles indican que los compuestos antioxidantes presentes en el zumo de cerezas amargas ayudan a reducir la inflamación, los daños musculares y el estrés oxidativo después de un maratón. Un efecto inesperado de este zumo es su posible influencia beneficiosa en el sueño, la cual se ha atribuido al elevado contenido en melatonina de las cerezas amargas y su influencia en la calidad del sueño (Howatson et al., 2010; Kuehl et al., 2010; Pigeon et al., 2010). La dieta rica en frutas y verduras garantiza una ingesta idónea de antioxidantes, y el consumo prudente de un complemento antioxidante puede proteger frente a los efectos de una dieta subóptima y el aumento del estrés derivado del ejercicio.

Vitamina C

La vitamina C interviene en varias vías bioquímicas importantes para el metabolismo del ejercicio y para la salud de los atletas. El efecto del suplemento de vitamina C sobre el rendimiento ha sido objeto de considerable atención, sobre todo porque los atletas consumen grandes cantidades de esta vitamina, a menudo debido al gran volumen de alimentos que ingieren. En estudios en los

que los atletas tenían deficiencia de vitamina C, el suplemento mejoró su rendimiento físico, pero un análisis cuidadoso de estos estudios apoya la conclusión general de que los suplementos de vitamina C no aumentan la capacidad de rendimiento físico en las personas con cantidades normales de vitamina C (Peake, 2003). Por otro lado, como el ejercicio es un factor de estrés para el cuerpo, algunos expertos en nutrición consideran que las personas activas necesitan más vitamina C que la señalada en las IDR.

Vitamina E

La vitamina E la utilizan como suplementos muchos atletas que esperan mejorar su rendimiento. La vitamina E puede conferir protección frente a daños oxidativos inducidos por el ejercicio y alteraciones agudas de la respuesta inmunitaria. A lo largo de una temporada de ejercicio con entrenamientos y competiciones intensas, un suplemento de vitamina E de 200 a 450 UI diarias puede evitar la lesión oxidativa. Sería conveniente realizar nuevos estudios sobre este asunto.

Vitamina D

Los estudios de investigación han puesto de relieve que hasta el 77% de los deportistas residentes en países septentrionales en los que la luz solar escasea en invierno pueden presentar carencias de vitamina D (Cannell et al., 2009).

Los deportistas con riesgo de carencia de vitamina D son aquellos que:

- presentan intolerancia a la lactosa y evitan la leche y los lácteos
- no consumen pescado
- residen en regiones frías y poco soleadas
- tienen tez morena, como los afroamericanos, incluso si residen y entrenan en regiones de clima cálido
- emplean filtros solares en las áreas cutáneas expuestas o visten ropas que cubren gran parte del cuerpo (Cannell et al., 2009; Larson-Meyer y Willis, 2010).

El estado de la carencia puede determinarse por medio de análisis séricos. Un valor de la concentración de 25-(OH)-vitamina D igual o menor de 50 ng/ml puede ser motivo de preocupación. La mejora más acusada obtenida merced a la complementación se dará en los individuos con un valor de 15 a 30 ng/ml, seguidos de aquellos con unas cifras de 30 a 50 ng/ml (Cannell et al., 2009).

A pesar de que no se ha definido cuál sería la cantidad específica de vitamina D necesaria para invertir los estados carenciales (lo que se debe, en parte, a su dependencia del grado de la carencia), los deportistas que reciban este diagnóstico habrán de someterse a estudios y recibir orientación de un profesional sanitario. La CDR en hombres y mujeres menores de 70 años es de 600 UI, mientras que en aquellos con una edad igual o mayor de 70 años se sitúa en 800 UI/día. La ingesta máxima tolerada (IMT) se encuentra en 4.000 UI/día en todos los individuos de de 9 años o más (IOM, 2011).

Hierro

El hierro es crítico para el rendimiento deportivo. Como componente de la hemoglobina, es fundamental en el transporte del oxígeno desde los pulmones a los tejidos. Ejerce también una función similar en la **mioglobina**, que funciona en el músculo como aceptor de oxígeno, manteniendo un suministro fácilmente accesible de este gas para su uso en las mitocondrias. El hierro es también un componente vital de las enzimas del sistema del citocromo que intervienen en la producción de ATP. Por tanto, la anemia ferropénica limita la resistencia aerobia y la capacidad de trabajo; sin embargo, el agotamiento parcial de los depósitos de hierro en el hígado, el bazo y la médula ósea, manifestado por una baja concentración sérica de ferritina, también produce efectos perjudiciales sobre el rendimiento del ejercicio, aunque no exista anemia (v. capítulos 8 y 33).

Aunque la anemia por deficiencia de hierro no es frecuente en los atletas, sí es común que las concentraciones séricas de ferritina sean subóptimas (Sinclair y Hinton, 2005). Los atletas que tienen mayor riesgo de desarrollar deficiencias de los depósitos de hierro son los adolescentes varones en período de crecimiento rápido, las atletas con reglas abundantes, los deportistas que consumen dietas de energía limitada; los corredores de fondo que pueden tener un aumento de las pérdidas gastrointestinales de hierro, hematuria y hemólisis causadas por el impacto de los pies y la pérdida de mioglobina; y los atletas que entrenan intensamente en climas cálidos y sudan mucho. En todos los deportistas, pero sobre todo en las corredoras de fondo y las vegetarianas, deben hacerse controles periódicos para valorar el estado del hierro.

El entrenamiento intenso puede producir una disminución transitoria de la ferritina y la hemoglobina séricas en algunos atletas. Este fenómeno se denominó **anemia de los deportes**, aunque la morfología de los eritrocitos es normal y no parece que el rendimiento deportivo se deteriore. Estas disminuciones de la ferritina y la hemoglobina séricas se deben al aumento del volumen plasmático, que provoca hemodilución y que no parece tener efecto alguno sobre el rendimiento (v. capítulo 33).

Algunos atletas, en especial los corredores de fondo, sufren hemorragias gastrointestinales. La pérdida de hierro a través de estas hemorragias puede detectarse con análisis de hemoglobina en las heces. Las hemorragias gastrointestinales están relacionadas con intensidad y la duración del ejercicio, la capacidad del atleta para mantenerse hidratado, del grado de entrenamiento y de la toma de ibuprofeno antes de la competición.

La concentración de hierro en el sudor es más baja en los ambientes cálidos. Los suplementos de hierro pueden ser beneficiosos para los atletas con depleción del metal, pero sus efectos sobre el rendimiento aerobio en los deportistas no anémicos es dudoso. Dado que las cantidades importantes de hierro (75 mg/día) pueden ser tóxicas para las personas con hemocromatosis genética (v. capítulo 33), estos suplementos solo deben administrarse a personas diagnosticadas de déficit de hierro o de anemia.

Si se encuentra una depleción verdadera de hierro, debe administrarse un suplemento de hierro junto con vitamina C para aumentar su absorción. El tratamiento oral con hierro es eficaz y mantiene el rendimiento de los corredores con déficit de hierro pero sin anemia (v. capítulo 33). Algunos atletas tienen deficiencia de hierro sin anemia, un cuadro con concentraciones normales de hemoglobina pero bajas de ferritina (20 a 30 ng/ml; v. capítulo 8). Los suplementos de hierro pueden restablecer la normalidad de la ferritina sérica, pero no existen pruebas de que ello repercuta sobre el rendimiento (Williams, 2005).

Calcio

La osteoporosis es un importante problema sanitario, sobre todo en la mujer. Aunque se ha considerado que esta enfermedad es un problema de mujeres de edad avanzada, la pérdida de masa ósea también puede afectar a las jóvenes y, sobre todo, a las que han perdido la función menstrual.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La **tríada de la mujer deportista** es una alteración preocupante en el atletismo femenino (v. capítulo 23). Las estrategias para favorecer la reaparición de la menstruación engloban el tratamiento restitutivo con estrógenos, el aumento del peso y la reducción de los entrenamientos. Independientemente de los antecedentes menstruales, la mayoría de las deportistas han de incrementar sus ingestas de calcio y vitamina D_3, así como de magnesio. Los productos lácteos semidesnatados y desnatados, los zumos de fruta enriquecidos con calcio, la leche de soja enriquecida con calcio y el tofu elaborado con sulfato de calcio son fuentes adecuadas de estos nutrientes.

LÍQUIDO

El mantenimiento del equilibrio hídrico requiere una integración constante de los impulsos procedentes de los osmorreceptores hipotalámicos y de los barorreceptores vasculares para que la ingesta de líquidos coincida o supere ligeramente a las pérdidas (Murray, 2006). Un equilibrio hídrico adecuado mantiene el volumen sanguíneo, que a su vez suministra sangre a la piel para la regulación de la temperatura. Como el ejercicio produce calor que es necesario eliminar del cuerpo para mantener una temperatura adecuada, una ingesta regular de líquidos es esencial. Todo déficit de líquidos en el que se incurra durante una sesión de ejercicios puede poner en peligro la sesión siguiente.

El cuerpo mantiene una temperatura adecuada mediante la **termorregulación**. El calor que se genera en el músculo durante el ejercicio se transfiere al centro del cuerpo a través de la sangre. El aumento de la temperatura central determina un incremento del flujo sanguíneo a la piel, si la temperatura ambiental es moderada o fría, pasa al medio ambiente a través de convección, radiación y evaporación.

Las condiciones ambientales producen un gran impacto sobre la termorregulación. Cuando las temperaturas ambientales son templadas o calientes, el cuerpo debe disipar el calor generado por el ejercicio, así como el calor absorbido desde el ambiente. Cuando esto ocurre, el cuerpo dispone solo de la evaporación del calor para mantener una temperatura corporal adecuada. Por tanto, el mantenimiento de la hidratación se convierte en crucial cuando la temperatura ambiente alcanza o supera los 36 °C. Cuanto mayor es la temperatura, más importante es el sudor para la disipación del calor corporal. La realización de ejercicio físico a temperaturas altas también repercute en la irrigación sanguínea y altera la respuesta al estrés, además de producir modificaciones leves de las concentraciones de leucotrienos y citocinas circulantes. Un valor umbral clave de aumento de la temperatura corporal es 3,5 °C, por encima del cual la respuesta inflamatoria sistémica propicia un golpe de calor (Peake, 2010).

La humedad influye en la capacidad del cuerpo para perder calor en mayor medida que la temperatura del aire. A medida que aumenta la humedad disminuye la velocidad con que se evapora el sudor, lo que significa que la cantidad de sudor que cae del cuerpo sin transferir calor desde este al ambiente es mayor. La combinación de los efectos de un ambiente caliente y húmedo con una gran sobrecarga de calor metabólico producido durante el ejercicio lleva al sistema de termorregulación a su máxima capacidad. La clave para reducir el riesgo de estrés por calor es la ingestión de una cantidad adecuada de líquido.

Equilibrio hídrico

El equilibrio hídrico del cuerpo está regulado por mecanismos que reducen la excreción urinaria de agua y sodio, estimulan la sed y controlan la ingestión y la pérdida tanto de agua como de electrólitos. En respuesta a la deshidratación, la hormona antidiurética (vasopresina, ADH) y el sistema renina-angiotensina II-aldosterona aumentan la retención de agua y sodio por los riñones y provocan un aumento de la sed. Estas hormonas mantienen la osmolalidad, el contenido de sodio y el volumen de los líquidos extracelulares y ejercen una función importante en la regulación del equilibrio hídrico (v. capítulo 7).

Las pérdidas de agua a lo largo del día incluyen las del sudor y las del aparato respiratorio, además de las renales y las gastrointestinales. Cuando el cuerpo pierde líquido en forma de sudor, el volumen plasmático disminuye y la osmolalidad aumenta. Los riñones, sometidos a un control hormonal, regulan la excreción de agua y solutos por encima de las pérdidas urinarias obligadas. Sin embargo, cuando el cuerpo se encuentra en un ambiente cálido se producen unos ajustes hormonales que mantienen la función del organismo. Algunos de estos ajustes son la conservación del agua y el sodio corporales y la liberación de ADH por la hipófisis para aumentar la absorción de agua en los riñones. Estos cambios hacen que la orina sea más concentrada, con lo que se conservan líquidos y el color de la orina se hace más oscuro. Este proceso de retroalimentación ayuda a conservar el agua corporal y el volumen sanguíneo.

Al mismo tiempo, se libera aldosterona en la corteza suprarrenal que actúa sobre los túbulos renales aumentando la reabsorción de sodio, lo que ayuda a mantener una presión osmótica adecuada. Estas reacciones activan también el mecanismo de la sed en el cuerpo. Sin embargo, cuando se produce una pérdida aguda de agua, como sucede en el entrenamiento o en la competición deportivos, la respuesta de sed puede retrasarse, lo que dificulta que los atletas confíen en su sed para ingerir el líquido suficiente para contrarrestar el volumen perdido durante el ejercicio. Para que el mecanismo de la sed se active es necesario que la pérdida de líquido alcance 1,5 o 2 l, cantidad que ya ha producido un efecto grave sobre el control de la temperatura. La rehidratación de los atletas debe hacerse sobre una base temporal y no como respuesta a la sed, y debe ser suficiente para mantener el peso previo al ejercicio.

Necesidades diarias de líquido

Las recomendaciones sobre ingesta diaria de líquidos para las personas sedentarias varían mucho debido a la gran diversidad de las necesidades diarias derivadas del tamaño del cuerpo, la actividad física y las condiciones ambientales. Las IDR de agua y electrólitos consideran que la ingesta adecuada de agua es de 3,7 l diarios para los varones y 2,7 l para las mujeres (Institute of Medicine, 2004). Alrededor del 20% del agua necesaria procede de las frutas y los vegetales, y el otro 80% se ingiere con bebidas como agua, zumos, leche, café, té, sopa, bebidas deportivas y refrescos.

Cuando una persona trabaja, entrena y compite en ambientes cálidos, sus necesidades de líquido pueden aumentar a más de 10 l al día. El agua necesaria para excretar la urea procedente del metabolismo de las proteínas y el exceso de electrólitos ingeridos aumenta las necesidades diarias. Sin embargo, en las personas activas, este volumen es relativamente pequeño (130 ml/1.000 kcal) y no tiene consecuencias, ya que suelen beber más de 2 l al día (Murray, 2006).

Reposición de los líquidos

Numerosas organizaciones han publicado opiniones variadas sobre la reposición de los líquidos y electrólitos antes, durante y después del ejercicio y un resumen de ellas se encuentra en el cuadro 24-2. Entre los grupos que han desarrollado estas recomendaciones se encuentran The American College of Sports Medicine, National Athletic Trainers Association, American Academy of Pediatrics, American Dietetic Association and the Dietitians of Canada, International Marathon Directors Association, Inter-Association Task Force on External Heat Illnesses y USA Track and Field.

Siempre que sea posible, el líquido debe consumirse a un ritmo similar al de la transpiración. Al parecer, el agua pura no es la bebida ideal que se debe consumir tras el ejercicio para reponer el agua perdida en forma de sudor (Murray, 2006). Aunque las recomendaciones específicas presentan cierta variabilidad, la finalidad es mantener un estado adecuado de hidratación en los deportistas.

Electrólitos

La reposición de electrólitos, además de agua, tiene una gran importancia para lograr una rehidratación completa (v. tabla 24-1).

Sodio

La inclusión de sodio en las soluciones de reposición hídrica es relevante, en especial cuando la ingesta de agua pura es excesiva (Hew, 2005; Noakes et al., 2005). En las competiciones de duración mayor de 2 h, es conveniente añadir sodio al líquido para reponer su pérdida y evitar la hiponatremia. La rehidratación con agua sola ocasiona una dilución rápida de la sangre, aumenta su volumen y estimula la diuresis. La dilución de la sangre reduce tanto el sodio como la fracción del impulso de la sed que depende del volumen, de modo que suprime gran parte del deseo de ingerir líquido y reponer las pérdidas hídricas.

Los posibles efectos beneficiosos de la hiperhidratación temporal con sales sódicas tienen interés. Las pérdidas de sodio pueden estar implicadas en calambres asociados al calor, sobre todo en los jugadores de fútbol (Stofan et al., 2005). Además de las variaciones individuales, la intensidad y la duración de los entrenamientos parecen influir en la cantidad de sodio perdida.

Los electrólitos hidrosolubles como el sodio también pueden moverse con rapidez a través de la parte proximal del intestino. Durante un ejercicio prolongado de más de 4 o 5 h de duración, la inclusión del sodio en los líquidos que se ingieren mejora su sabor y facilita la captación del líquido en el intestino. Tanto el sodio como los hidratos de carbono se transportan de manera activa desde la luz intestinal al torrente sanguíneo.

La reposición de agua sin sodio puede producir una disminución de las concentraciones plasmáticas de este elemento. La disminución de las concentraciones plasmáticas de sodio por debajo de 130 mEq/l origina síntomas como letargo, confusión, convulsiones o pérdida de conciencia. La hiponatremia inducida por la actividad física puede deberse a la sobrecarga hídrica durante un ejercicio prolongado por encima de 4 h. La hiponatremia afecta a individuos que beben cantidades excesivas de agua con relación a las pérdidas por transpiración o que presentan un estado físico peor y generan un sudor más salado.

CUADRO 24-2

Resumen de las directrices para una hidratación adecuada

Directrices generales

Control de las pérdidas de líquidos: pesaje antes y después de la práctica deportiva, sobre todo en clima cálido y en la fase de acondicionamiento antes de la temporada.
No limitar los líquidos antes, durante o después de la prueba.
No confiar en la sed como indicador de las pérdidas de líquido.
Beber al principio y a intervalos regulares durante toda la actividad.
No consumir alcohol antes, durante o después del ejercicio, ya que puede actuar como diurético y evitar la reposición adecuada de líquido.
Desaconsejar las bebidas con cafeína algunas horas antes y después de la actividad física debido a su efecto diurético.

Antes del ejercicio

De 400 a 600 ml de agua o bebida deportiva, 2 o 3 h antes de iniciar el ejercicio.

Durante el ejercicio

De 150 a 350 ml de líquido cada 15 a 20 min, dependiendo de la velocidad de carrera, las condiciones ambientales y la tolerancia; no más de 250 a 350 ml cada 15 a 20 min, aunque las recomendaciones deben individualizarse.

Después del ejercicio

Del 25% al 50% más del peso perdido 4-6 h después del ejercicio para garantizar la hidratación.
De 450 a 675 ml de líquido por cada 0,5 kg de peso perdido durante el ejercicio.
Si un atleta participa en varias sesiones de entrenamiento en el mismo día, debe reponer el 80% del líquido perdido antes de la sesión siguiente.

Reposición de electrólitos

Sodio: de 0,5 a 0,7 g/l en actividades de más de 1 h de duración para mejorar el sabor y el impulso de beber, reducir el riesgo de hiponatremia y minimizar el riesgo de calambres musculares.

Datos tomados de Murray R: Fluid, electrolytes, and exercise. In Danford M, editor: Sports nutrition: a practice manual for professionals, ed 4, Washington, DC, 2006, American Dietetic Association.

Potasio

El potasio, el principal electrólito en las células del organismo, colabora estrechamente con el sodio y el cloro en el mantenimiento de los líquidos corporales, así como en la producción de impulsos eléctricos en los nervios, los músculos y el corazón. El equilibrio del potasio está sometido a un mecanismo preciso de regulación controlado por la aldosterona. Aunque esta hormona actúa sobre las glándulas sudoríparas para potenciar la reabsorción del sodio, no influye en la secreción de potasio. La pérdida de potasio en el músculo esquelético interviene en la fatiga que aparece en el transcurso de las competiciones de atletismo. La pérdida de potasio debida a la transpiración es de pequeña cuantía; la pérdida de potasio de 32 a 48 mEq/día no parece relevante y puede reponerse con facilidad a través de la dieta.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Absorción de los líquidos

La velocidad a la que el líquido se absorbe depende de varios factores, entre los que se encuentran la cantidad, el tipo, la temperatura y la osmolalidad del líquido consumido y la velocidad del vaciado gástrico. Como la glucosa se absorbe mediante un proceso activo en el intestino, puede aumentar en gran medida la absorción tanto de agua como de sodio. Una solución de hidratos de carbono y electrólitos potencia la capacidad de ejercicio elevando la glucemia, evitando la fatiga central y reduciendo el ejercicio percibido (Byrne et al., 2005).

Los primeros estudios indican que la absorción de agua alcanza su máximo valor cuando la concentración de glucosa en la luz intestinal oscila entre el 1 y el 3% (55 a 140 mM); sin embargo, la mayoría de las bebidas deportivas contienen dos o tres veces esa cantidad sin que provoquen síntomas gastrointestinales adversos. Para determinar la concentración de hidratos de carbono en las bebidas deportivas, se dividen los gramos de hidratos de carbono o azúcar de una ración entre el peso total, que suele ser de unos 240 g, es decir, el equivalente a un vaso de agua. Una bebida con un 6% de hidratos de carbono contiene de 14 a 16 g de hidrato de carbono por 240 g.

El agua fría es preferible a la caliente porque atenúa los cambios en la temperatura central y en el flujo de la sangre periférica, disminuye la velocidad de sudoración, acelera el vaciado gástrico y se absorbe con mayor rapidez.

Niños

Es probable que los niños pequeños participen en actividades físicas de duración inferior a 60 min, por lo que no se suele prestar gran atención a su hidratación. Los niños no beben suficiente cuando se les ofrecen líquidos a discreción durante el ejercicio en climas cálidos y húmedos; pero los niños se diferencian de los adultos en que, para un grado determinado de deshidratación, su temperatura central se eleva con mayor rapidez, colocándolos en una situación de grave riesgo de estrés por calor. A los niños que participan en actividades deportivas hay que enseñarles a prevenir la deshidratación bebiendo cantidades superiores a las que les indica su sed a intervalos frecuentes, tales como cada 20 min.

En general, un niño de 10 años o menos debe beber hasta que no sienta sed y después beber medio vaso adicional. Los niños mayores y los adolescentes deben seguir esa misma norma; sin embargo, deben consumir un vaso adicional. Cuando sea pertinente, las normas de las competiciones deben modificarse para permitir que los niños dejen de jugar periódicamente para beber. Uno de los trucos para que los niños tomen líquidos es proporcionarles líquidos que les gusten. Hay que proporcionarles una bebida deportiva que, además de rehidratarles, les apetezca consumir.

Atletas de edad avanzada

Los atletas de mayor edad o maduros también tienen mayor riesgo de deshidratación y necesitan tomar precauciones cuando hacen deporte o ejercicio para mantenerse en forma. La **hipohidratación** (la pérdida de agua supera al aporte con un déficit de agua corporal) en las personas mayores puede afectar a su función circulatoria y a su termorregulación en mayor medida que a las más jóvenes, favoreciendo la elevación de la temperatura central a causa de la disminución del flujo sanguíneo cutáneo. Como en los adultos de mayor edad disminuye el impulso de la sed, necesitan beber de forma adecuada antes del ejercicio y mucho antes de que comiencen a sentir sed. Las mujeres necesitan beber más que los varones durante el ejercicio en ambiente caluroso. El equilibrio hídrico se mantiene mejor cuando se beben soluciones de hidratos de carbono y electrólitos de sabor agradable (Baker et al., 2005).

Hidratación a altitudes elevadas

Las personas no aclimatadas sufren una contracción del volumen plasmático cuando quedan expuestas de forma aguda a altitudes moderadamente elevadas. Ello se debe al aumento de excreción renal de sodio y agua y a la disminución de la ingestión voluntaria de estos elementos. Las pérdidas respiratorias aumentan debido al incremento de la frecuencia respiratoria y al aire típicamente seco de las grandes alturas. La consecuencia es un incremento del hematócrito y la hemoglobina sérica, lo cual aumenta la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre, pero a costa de una reducción del volumen sanguíneo, del volumen sistólico y del gasto cardíaco. Todo ello da lugar a un aumento de las necesidades de líquido. Con la aclimatación, la producción de eritrocitos aumenta y los volúmenes plasmático y sanguíneo retornan a sus valores anteriores a la exposición a la altitud elevada.

OTRAS CONSIDERACIONES

Alcohol

El alcohol es un depresor del sistema nervioso central. El alcohol puro proporciona 7 kcal/g y es una fuente de energía que se metaboliza de modo similar a las grasas. Para que el músculo pueda utilizar el alcohol primero ha de ser metabolizado en el hígado. El consumo de alcohol inmediatamente antes o durante el ejercicio produce un efecto perjudicial sobre el rendimiento atlético aunque, como reduce la sensación de inseguridad, la tensión y las molestias, el atleta pueda creer que su rendimiento es mejor. Algunos deportistas consideran erróneamente que, como el alcohol contiene hidratos de carbono, pueden consumir cerveza para mejorar su rendimiento. Por el contrario, el consumo de alcohol altera el rendimiento motor y perceptivo, las habilidades motoras, el equilibrio y la coordinación.

El alcohol puede reducir la liberación de glucosa en el hígado y, por tanto, favorecer la hipoglucemia y la aparición precoz de fatiga durante el ejercicio de resistencia. Además, también puede ser un factor que contribuya a la hipotermia si se consume durante el ejercicio en un clima frío. El alcohol no debe usarse para sustituir a los líquidos inmediatamente después del ejercicio debido a su acción diurética y a sus efectos adversos sobre la glucemia y las concentraciones de glucógeno. El consumo crónico de alcohol conduce a la pérdida de muchos nutrientes importantes para el rendimiento y la salud, como son la tiamina, la vitamina B_6 y el calcio.

Cafeína

La cafeína contribuye al rendimiento de resistencia, quizá debido a su capacidad para potenciar la movilización de ácidos grasos y, por tanto, conservar los depósitos de glucógeno. También puede producir un efecto directo sobre la contractilidad muscular, posiblemente facilitando el transporte de calcio. Reduce la acumulación de potasio en el plasma, un factor que contribuye a la fatiga, por lo que también reduce esta. Es probable que en dosis de 6,5 mg/kg de peso corporal

produzca algunos efectos ergogénicos cuando se toma antes de un ejercicio de resistencia; sin embargo, no parece que produzca ningún beneficio si se consume antes de un ejercicio de intensidad elevada.

Debido a este potencial efecto ergogénico, la cafeína fue prohibida por el Comité Olímpico Internacional (COI), aunque la concentración prohibida es mucho más alta que la necesaria para potenciar el rendimiento, ya que con solo de 3,3 a 6,6 mg/kg se observa un efecto potenciador de la energía, lo que en un varón de 68 kg equivale a una taza de café de 350 ml. Como bebida para aporte de líquidos, el té, el té helado, el café, la cola, el agua con cafeína y algunas otras bebidas energéticas que la contienen no son buenas elecciones debido a su efecto diurético y a su variable contenido en hidratos de carbono. La acción diurética de la cafeína podría tener consecuencias negativas para los atletas con necesidades importantes de agua o para los que participan en pruebas de larga distancia y no quieren orinar durante las mismas. Como fármaco prohibido por el COI, la cafeína se considera un agente dopante si su ingesta da lugar a una concentración urinaria superior a 12 mg/l.

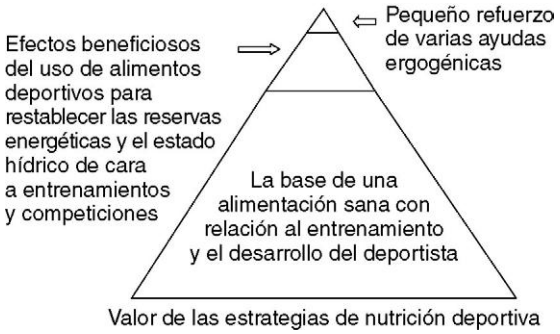


FIGURA 24-6 Valor de las estrategias de nutrición deportiva frente a las bebidas deportivas y ayudas ergogénicas. *(Tomado de Australia Sports. Acceso el 14 de julio de 2010 en http://fulltext.ausport.gov.au/fulltext/2001/ascpub/images/FactSupp2.gif.)*

AYUDAS ERGOGÉNICAS

Las **ayudas ergogénicas** son cualquier técnica de entrenamiento, aparato mecánico, práctica nutricional, método farmacológico o técnica fisiológica que permita mejorar la capacidad de rendimiento del ejercicio y las adaptaciones al entrenamiento. El uso de ayudas ergogénicas en forma de suplementos dietéticos es una práctica generalizada en todos los deportes. Muchos atletas, tanto aficionados como profesionales o de élite, usan alguna forma de suplemento dietético (p. ej., sustancias que se obtienen con recetas o por medios ilegales u otras comercializadas como suplementos, vitaminas o minerales) para mejorar el rendimiento deportivo o para ayudar a la pérdida de peso (Dhar et al., 2005). La investigación indica que del 50 al 98,6% de los atletas universitarios usan alguna forma de suplementos o ayudas ergogénicas (Kristiansen et al., 2005; Neiper, 2005).

Las razones para usar suplementos son distintas entre ambos sexos. Las atletas femeninas referían que tomaban suplementos por motivos de salud o para compensar una dieta inadecuada, mientras que los varones los tomaban para mejorar la velocidad, la agilidad, la fuerza y la potencia. Las razones sanitarias (45%), el fortalecimiento inmunológico (40%) y la mejora del rendimiento (25%) son otras razones citadas para justificar el uso de suplementos (Neiper, 2005). Los complementos para mejorar el rendimiento deportivo son comprimidos, bebidas, barritas o geles que mejoran la velocidad, la fuerza o el rendimiento, o bien minimizan o retrasan la fatiga (Bishop, 2010). Los complementos que favorecen el desarrollo de masa muscular y reducen el peso o el exceso de grasa corporal también pueden potenciar el rendimiento deportivo. Los suplementos más habituales usados por los atletas se describen en las tablas 24-2 y 24-3.

Los atletas sufren un bombardeo de anuncios y testimonios de otros atletas y entrenadores referidos a los efectos de los suplementos dietéticos sobre el rendimiento. La *Dietary Supplement Health and Education Act* (DSHEA) suprime la obligatoriedad de que los suplementos dietéticos demuestren su eficacia y seguridad (v. capítulo 13). Con esta ley la FDA dejó de tener el control de la regulación de los suplementos y ahora se clasifican como alimentos. A los fabricantes se les permite publicar una información limitada sobre los beneficios de los suplementos dietéticos en forma de afirmaciones de apoyo, así como las llamadas declaraciones sobre su estructura y función. Esto ha dado lugar a una gran cantidad de material impreso que puede confundir a los atletas en los puntos de venta de los productos nutricionales.

La investigación indica que, en el caso de las mujeres deportistas, son Internet, los familiares, los amigos, los médicos y los farmacéuticos los que dirigen las elecciones de suplementos, mientras que los varones confían en los que venden estos productos, los atletas compañeros, los amigos o los entrenadores para su consumo (Kristiansen et al., 2005). Muchos creen que las ayudas mejoran el rendimiento y facilitan la recuperación. Como en el pasado y probablemente en el futuro, los estudios científicos no confirman la utilidad de estas ayudas ergogénicas y, en realidad, muchas actúan solo como placebos (fig. 24-6).

Gran parte de estos suplementos no mejoran el rendimiento ni la salud, y algunos son realmente perjudiciales para ambos si se toman durante períodos prolongados. Pueden contener dosis excesivas de ingredientes potencialmente tóxicos o cantidades significativas de ingredientes no aprobados por el COI, la Agencia Internacional Antidopaje, la National Collegiate Athletic Association (NCAA), la Major League Baseboll y la National Football League (NFL) (Maughan, 2005).

Los especialistas en nutrición deportiva saben evaluar el mérito científico de los artículos y los anuncios sobre productos relacionados con el ejercicio y la nutrición, por lo que son capaces de disgregar los despliegues publicitarios de las prácticas de entrenamiento y nutrición basadas en datos científicos. Las sustancias potenciadoras del rendimiento (como los esteroides androgénicos anabolizantes, la tetrahidrogestrinona y la androstenodiona), estimulantes (como los alcaloides de *Ephedra)* y las sustancias no esteroideas del tipo de la eritropoyetina humana recombinante (rHuEPO), la hormona del crecimiento humano (HGH), la creatina y el β-hidroxi-β-metilbutirato (HMB) pueden provocar efectos secundarios graves, incluidas alteraciones cardiovasculares y muerte súbita (Dhar et al., 2005).

Suplementos para aumentar la masa muscular

Los suplementos utilizados por las personas que desean aumentar su masa muscular contienen aminoácidos, HMB, creatina, prohormonas, glutamina, proteínas, polvo rico en calorías,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 24-2

Recomendaciones para el uso de alimentos y bebidas deportivas

		Directrices para el consumo durante el ejercicio		
Alimento deportivo	**Características**	**Antes**	**Durante**	**Después**
Bebida deportiva	CHO: 5-7% por volumen (alrededor de 14 g/250 ml) Sodio: 20-30 mEq/l (110-165 mg/250 ml) Hidratos de carbono múltiples con altos índices glucémicos	500 ml, 1 h antes del ejercicio	150-300 ml cada 15-20 min	1.500 ml/kg de peso perdido
Bebida energética con alto contenido en CHO	CHO: >13% por volumen (más de 50 g/250 ml) Vitaminas B opcionales: tiamina, niacina y riboflavina 10-40% de las CDR	500 ml, 2-5 h antes del ejercicio	No se recomienda consumirla durante el ejercicio	Inmediatamente después del ejercicio y a intervalos de 1 h para aportar 1 g de CHO/kg de peso corporal
Barrita deportiva	CHO: >70% de las kcal totales Alto índice glucémico Grasas: bajas (1-2 g/barrita) o ausentes Las vitaminas y los minerales no son componentes fundamentales	Una barrita 2 h antes del ejercicio	En general, no se recomiendan salvo para los que deseen alimentos sólidos durante las pruebas de larga duración	Una o dos barritas inmediatamente después del ejercicio y con las comidas diarias a discreción
Batido deportivo	CHO: >65% de las kcal totales (>18 g/100 ml) Alto índice glucémico Grasas: no superan el 25% de las kcal totales Proteínas: 15-20% de las kcal totales Vitaminas y minerales: opcionales a baja concentración (10-40% de las CDR)	500 ml, 2-5 h antes del ejercicio	No se recomiendan	Inmediatamente después para aportar 1 g de CHO/kg de peso corporal y como suplemento de las comidas diarias
Gel energético	CHO: >50% por volumen (>50 g/100 ml) Vitaminas y minerales: residuales o ausentes Evitar su uso con productos herbarios	1 envase antes del ejercicio; hay que consumir líquido suficiente para estimular la absorción	Si la ingestión total de líquido es adecuada, una cantidad suficiente para aportar 30-60 g de CHO/h	Inmediatamente después del ejercicio y a intervalos de 1 h para aportar 1 g de CHO/kg de peso corporal
Shot bloks	Electrólitos orgánicos para masticar Consistencia de gelatina CHO: 24 g/30 ml 3 bloques = 100 kcal y electrólitos	No aplicable	3-6 bloques a la hora con agua	No aplicable
Sport beans	CHO: 25 g/30 ml 14 piezas = 100 kcal 10% VD de vitaminas B_1, B_2, B_3 20% VD de vitaminas C y E	No aplicable	Hasta 14 piezas a la hora	No aplicable

Modificado de Gatorade Sports Science Institute.

CDR, cantidades diarias recomendadas; *CHO*, hidratos de carbono; *VD*, valor diario.

bebidas y barritas reforzadas con proteínas y otros productos recogidos en la tabla 24-2.

Aminoácidos

Los suplementos de aminoácidos o proteínas en forma de polvos o pastillas no son necesarios y deben desaconsejarse. La ingestión de grandes cantidades de suplementos de proteínas o aminoácidos puede provocar deshidratación, hipercalciuria, ganancia de peso y estrés sobre el riñón y el hígado. La ingestión de aminoácidos solos o en combinaciones (p. ej., arginina y lisina) puede interferir con la absorción de algunos otros aminoácidos esenciales. Otro problema es que la sustitución de los alimentos por suplementos de aminoácidos puede provocar deficiencias de otros nutrientes que se encuentran en los alimentos ricos en proteínas como son el hierro, el cinc, la niacina o la tiamina.

Los atletas y los entrenadores tienen que saber que se ha estudiado el uso de los suplementos de aminoácidos en grandes dosis en el ser humano, y que no se conoce su margen de seguridad. Es

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 24-3

Ayudas ergogénicas

Ayuda ergogénica	Acción descrita/declarada	Investigación de los efectos ergogénicos	Efectos secundarios	Legalidad
α-cetoglutarato	Intermediario en el ciclo de Krebs	Algunas pruebas de acción anticatabólica tras la cirugía	Ninguno	Legal
AAL	Enzima mitocondrial que interviene en la producción de energía	No hay estudios relacionados con el deporte en el ser humano; se usa en Europa con personas diabéticas para tratar la resistencia a la insulina y la neuropatía	Ninguno	Legal
Aminoácidos				
Arginina	Síntesis proteica; precursor de la creatina; puede aumentar la GH; precursor del NO	Poca información; alguna justificación para la mejora atlética puede derivar de su función como precursor del NO; cierta mejoría en los pacientes cardíacos con protocolos de 1,5 g/10 kg de peso corporal durante 7 días	Ninguno	Legal
Aminoácidos de cadena ramificada	Disminución de la fatiga mental Disminución de la degradación proteica inducida por el ejercicio y liberación de enzimas musculares	Algunas pruebas de que en grandes alturas disminuyen la fatiga	Leves	Legales
AAE		Limitada; se aconsejan 3-6 g de AAE antes del ejercicio; estimulan la síntesis de proteínas	Los mismos que las proteínas	Legales
Glutamina	Estimula la inmunidad; fomenta la síntesis de proteínas y de glucógeno	Puede estimular la inmunidad con los aminoácidos de cadena ramificada y el suero enriquecido	Ninguno	Legal
HMB	Anticatabólico; potencia la recuperación estimulando la síntesis de proteínas y glucógeno	Mínima ganancia de fuerza y de masa corporal magra en atletas no entrenados y ancianos; posiblemente catabólico con el ejercicio prolongado; informes contradictorios en personas entrenadas	Ninguno con el uso a corto plazo	Legal
Jugo de *Aronia melanocarpa*	Estimula el sistema endógeno de defensa antioxidante	Limita la lesión oxidativa inducida por el ejercicio en los eritrocitos	No se han descrito	Legal
Chitosán	Inhibe la absorción de grasa; reduce el colesterol	No hay datos en el ser humano	No se han descrito	Legal
Citrus aurantium, naranja amarga, sinefrina	Aumenta el metabolismo	No hay pruebas de sus propiedades adelgazantes	No se han descrito	Legal
Ciwujia aka Gingseng siberiano ES	Mejora del EC, el MG y el RR	Contradictorios; estudios limitados muestran mejoría de EC, el MG y el RR, aunque los estudios son deficientes	No se han descrito	Legal
Condroitín sulfato	Estimula la formación y el crecimiento del cartílago	Ningún estudio demuestra su efectividad en el tratamiento de la artritis ni en las lesiones articulares, ni ayuda en las roturas de ligamentos o el cartílago	Ninguno	Legal

(*Continúa*)

TABLA 24-3

Ayudas ergogénicas *(cont.)*

Ayuda ergogénica	Acción descrita/declarada	Investigación de los efectos ergogénicos	Efectos secundarios	Legalidad
Efedrina, otros simpaticomiméticos Seudoefedrina, Ma huang	Estimulan el sistema nervioso central; aumento de la energía	Con cafeína, aumento de la energía y del intervalo hasta la extenuación; aumento del metabolismo sin ejercicio; sin cafeína, no produce efectos.	Inquietud, nerviosismo, taquicardia, arritmias, hipertensión, muerte	Prohibidas por la NFL, la NCAA y el COI
Glucosamina	Alternativa a los fármacos antiinflamatorios no esteroideos	Fácil absorción; reduce el dolor y la necesidad de medicación.	No se han descrito	Legal
Extracto de té verde	Antioxidante; aumenta el gasto energético	Limitados; puede aumentar el gasto energético.	Los mismos que la cafeína	Legal
Hormona del crecimiento humano	Efecto anabólico sobre el crecimiento muscular; aumenta el metabolismo de las grasas	Efectos ergogénicos limitados.	Importantes y peligrosos	Ilegal
MSM	Metabolito del dimetilsulfóxido, disolvente utilizado por vía tópica por sus propiedades analgésicas y antiinflamatorias	Pocos datos sobre su efectividad en control del dolor en el ser humano.	Ninguno	Legal
NO	Fomenta una «bomba muscular»; induce crecimiento muscular y acelera la recuperación	No hay pruebas de que el NO estimule el crecimiento del músculo ni que mejore su fuerza.	Ninguno	Legal
Ornitina-α-cetoglutarato	Anabólico/catabólico	Limitados; puede mejorar el equilibrio proteico, ganancias en el levantamiento de pesas en posición tumbada, pero no produce ganancias significativas en la masa muscular, la GH, las flexiones de piernas o la capacidad de entrenamiento.	No se han descrito	Legal
Bebidas oxigenadas	Aumentan el metabolismo aerobio, disminuyen el ácido láctico y mejoran la resistencia	El agua oxigenada no influye sobre la hidratación y la oxigenación de la sangre.	Ninguno	Legales
Ribosa	Hidrato de carbono de 3 carbonos; interviene en la síntesis de trifosfato de adenosina	Limitados; puede aumentar la capacidad de ejercicio en los pacientes cardíacos; no aumenta la capacidad de ejercicio en personas entrenadas o no entrenadas.	No se han descrito	Legal
Bicarbonato sódico	Neutraliza el ácido láctico; retrasa la fatiga	Aumenta la capacidad del cuerpo para neutralizar el ácido láctico durante el ejercicio submáximo en pruebas de 1-7 min de duración.	Molestias gástricas: meteorismo, diarrea; peligroso en dosis altas; alcalosis	Legal
Fosfato sódico	Tampón	Algunos; aumenta el VO_2máx y el umbral anaerobio en el 5-10%; mejora la resistencia.	Molestias gástricas	Legal
Tribulus terrestris	Aumenta la producción de esteroides endógenos; estimula la hipertrofia esquelética	Contradictorios; sin efectos sobre la fuerza ni el cambio de composición del cuerpo.	Potencialmente peligroso en dosis altas	Legal
Vanadil sulfato (vanadio)	Oligoelemento; puede influir sobre el metabolismo de las proteínas y la glucosa	Sin efecto sobre el entrenamiento de fuerza ni sobre la masa muscular durante el entrenamiento.	No se han descrito	Legal

Para información adicional, consulte http://gssiweb.org/Article_Detail.aspx?articleid=704&level=3&topic=9. *AAE*, aminoácidos esenciales; *AAL*, ácido α-lipoico; *COI*, Comité Olímpico Internacional; *EC*, estado cardiorrespiratorio; *ES*, *Eleutherococcus senticosus; GH*, hormona del crecimiento; *HMB*, β-hidroxi-β-metilbutirato; *MG*, metabolismo de las grasas; *MSM*, metilsulfonil metano; *NCAA*, National Collegiate Athletic Association; *NFL*, National Football League; *NO*, óxido nítrico; *RR*, rendimiento de resistencia.

importante que el profesional de la salud desarrolle una estrategia para enfocar y discutir el uso efectivo de estos suplementos con los atletas y los entrenadores.

Aminoácidos de cadena ramificada

Los aminoácidos de cadena ramificada (AACR) son la leucina, la isoleucina y la valina, los cuales representan el 35-40% de los aminoácidos esenciales (AAE) en las proteínas corporales y el 14% de los AA totales en el músculo. El organismo degrada el tejido muscular para obtener AACR con el fin de producir energía. Los AACR son más necesarios que cualquier otro AAE en condiciones de estrés.

Se ha demostrado que la ingesta de AACR tanto antes como después del ejercicio físico potencia la síntesis de proteínas y el desarrollo muscular más allá de la adaptación normal. Estos compuestos reducen la degradación proteica y la liberación de enzimas musculares inducidas por el ejercicio, la cual es indicativa de daños musculares. Algunos investigadores han señalado que la ingesta de 14 g de AACR durante 8 semanas de entrenamiento de pesas puede dar lugar a un aumento significativo de la masa magra.

Los AACR son más abundantes en los productos lácteos y las carnes rojas. Los complementos con proteínas de suero y huevo también son buenas fuentes de estas moléculas.

Aminoácido de cadena ramificada	Fuente dietética
Leucina	carne, lácteos, frutos secos, alubias, arroz integral, soja y trigo integral
Isoleucina	carne, pollo, huevo, pescado, almendras, guisantes, proteína de soja y la mayoría de las semillas
Valina	carne, lácteos, proteína de soja, cereales, cacahuetes y champiñones

La leucina es el AACR más fácil de oxidar y es muy eficaz en la inducción de la secreción pancreática de insulina. Reduce la glucemia elevada y favorece la síntesis de la somatostatina. La leucina actúa de manera conjunta con la isoleucina y la valina para proteger al músculo y funciona como combustible para el organismo. Algunos especialistas han indicado que las dosis de hasta 2 g (2.000 mg) tras el entrenamiento podrían acelerar la reparación y la recuperación del músculo.

β-hidroxi-β-metilbutirato

El HMB es un compuesto importante sintetizado por el organismo y un metabolito del aminoácido esencial leucina. La administración por vía oral de HMB en el ser humano se ha asociado a un aumento de la masa corporal en individuos jóvenes, ancianos, no deportistas, deportistas y personas afectadas por caquexia clínica (Wilson JM et al., 2009). No se han definido bien los efectos de la complementación con HMB en deportistas entrenados, si bien en la mayoría de los estudios se han observado aumentos no significativos de la masa muscular (Palisin y Stacy, 2005). Varios trabajos de investigación sobre la complementación con HMB y la recuperación del ejercicio han señalado que la degradación de las proteínas musculares inducida por el estrés era menor en los individuos complementados con esta molécula. Los datos más recientes indican que la administración aguda y crónica de HMB se asocia a un nivel más bajo de daños e irritación musculares inducidas por el ejercicio (Wilson JM et al., 2009). Es preciso realizar nuevos estudios de investigación con el fin de determinar la eficacia de estos complementos como ayudas ergogénicas y de recuperación en deportistas.

Creatina

La creatina es un aminoácido que se sintetiza en el organismo a partir de la arginina, la glicina y la metionina. La mayoría de la creatina obtenida en la dieta proviene de la carne, si bien la mitad de la cantidad total se fabrica en el hígado y los riñones. En las personas que consumen carne, la ingesta dietética de esta molécula se aproxima a 1 g diario. Además, el cuerpo produce alrededor de 1 g de creatina al día, con lo que la cantidad diaria es de, aproximadamente, 2 g.

En las personas normales sanas, cerca del 40% de la creatina muscular aparece en forma de creatina libre; la proporción restante se combina con el fosfato para formar CP. Alrededor del 2% de la creatina corporal se degrada a diario en creatinina para su excreción renal. La excreción normal diaria de la creatinina es de unos 2 g en la mayoría de los individuos. La complementación con creatina puede ser beneficiosa en las personas con unas concentraciones menores de creatina intramuscular, como los vegetarianos (Williams, 2006).

La creatina es uno de los complementos deportivos más estudiados y que goza de mayor popularidad. Suministra la mayor parte de la energía para ejercicios máximos de breve duración, como el levantamiento de pesas, los 100 m lisos, un bateo o una patada a un balón de fútbol. El consumo de estos complementos incrementa las concentraciones musculares de creatina y facilita la regeneración de la CF, lo que propicia la regeneración del ATP. El agotamiento de las reservas de creatina en los músculos impide la síntesis de ATP y la provisión de energía a la velocidad necesaria para el músculo en acción. Esta estimulación de la producción de ATP se ha vinculado con una mejora del rendimiento deportivo.

Los complementos de creatina incrementan la masa corporal o muscular durante el entrenamiento; los aumentos a corto plazo pueden corresponder principalmente a agua, mientras que aquellos a largo plazo en el entrenamiento de resistencia representan masa muscular (Williams, 2006). En algunos trabajos se ha señalado que la creatina no potenciaría el ejercicio y las acciones de duración mayor de 90 s (Astorino et al., 2005). Sin embargo, la complementación con este nutriente podría mejorar el rendimiento deportivo subóptimo en el EIAI, el cual da lugar a un estado físico semejante al obtenido con el entrenamiento de resistencia (Graef et al., 2009).

La insulina parece estimular la absorción de creatina. Por tanto, el consumo de complementos de creatina junto con hidratos de carbono, aminoácidos o proteínas puede originar un aumento de las concentraciones musculares de creatina (Buford TW, 2007). Tras su captación por los músculos, la creatina queda atrapada en este tejido. Se estima que las reservas musculares de creatina disminuyen con lentitud y se mantienen elevadas entre 2 y 3 meses después de la ingesta de 20 g de creatina durante 5 días.

En la actualidad se recomienda el consumo de creatina en una dosis diaria comprendida entre 2 y 5 g. En el ser humano, el músculo parece presentar un límite superior de almacenamiento de creatina; en consecuencia, el exceso de esta molécula no traería consigo efecto beneficioso alguno. Apenas se han publicado datos acerca de los efectos beneficiosos y los riesgos a largo plazo de la complementación con creatina. Han aparecido algunos casos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

aislados de deportistas que han presentado esguinces y desgarros musculares, deshidratación y daños renales (Rodriguez et al., 2009). Por consiguiente, el American College of Sports Medicine desaconseja el consumo de creatina en deportistas de 18 años o menores.

Hormonas peptídicas

Eritropoyetina. La eritropoyetina (EPO) se utiliza habitualmente para mantener la producción de eritrocitos en el organismo de los pacientes con supresión de la médula ósea por una leucemia, quimioterapia o insuficiencia renal (v. capítulo 36). En los atletas, las inyecciones aumentan el hematócrito sérico y la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre y potenciar así el VO_2máx y la resistencia. El uso de EPO como ayuda ergogénica es difícil de detectar porque es una hormona producida por los riñones, aunque los nuevos análisis de sangre sí pueden demostrar su administración. Es típica la prohibición de participar en deportes de fondo a los atletas con hematócrito elevado por sospecha de abuso de EPO; sin embargo, a pesar de esta prohibición del COI, sigue utilizándose. Un hematócrito claramente elevado combinado con la deshidratación inducida por el ejercicio puede hacer que la sangre se espese y aumente de viscosidad, con el peligro consiguiente de oclusiones vasculares coronarias o cerebrales y ataques cardíacos o accidentes cerebrovasculares. La EPO también puede producir elevación de la presión arterial o elevación de las concentraciones de potasio.

La **hormona del crecimiento humano (HGH)** ejerce muchas funciones en el organismo y se produce de forma natural durante toda la vida. Estimula la síntesis de proteínas, potencia el metabolismo de los hidratos de carbono y las grasas, ayuda a mantener el equilibrio del sodio y fomenta el recambio de los tejidos óseo y conjuntivo. La producción de HGH disminuye con la edad a partir de un máximo en los años de crecimiento; la cantidad secretada depende de la dieta, el estrés, el ejercicio, la nutrición y las medicaciones. La HGH está prohibida por el COI, pero los atletas siguen consumiéndola. Los posibles efectos secundarios son alteraciones de la piel, oscurecimiento de los nevos, un efecto adverso sobre el metabolismo de la glucosa y sobre el perfil de los lípidos y crecimiento de los huesos manifestado por la protrusión de la mandíbula y el abombamiento de la frente.

Prohormonas y esteroides

Las prohormonas son populares entre los culturistas porque creen que aumentan de forma natural la producción de hormonas anabolizantes. La androstenodiona, el 4-androstenodiol, la 19-nor-4-androstenodiona, el 19-nor-4-androstenodiol, la 7-ceto deshidroepiandrosterona (DHEA) y la 7-ceto DHEA son sustancias naturales precursoras de la testosterona y de otros esteroides anabolizantes. La androstenodiona es un esteroide androgénico anabolizante que se usa para aumentar las concentraciones sanguíneas de testosterona con objeto de incrementar la fuerza y la masa muscular magra, aunque en ningún estudio se ha demostrado que produzcan tal efecto en el ser humano. Aunque en teoría las prohormonas podrían aumentar las concentraciones de testosterona, no existen pruebas de que estas sustancias influyan en las adaptaciones al entrenamiento en varones jóvenes con concentraciones hormonales normales. Incluso pueden incrementar las concentraciones de estrógenos y colesterol LDL y reducir las de colesterol HDL.

Androstenodiona. La androstenodiona es una prehormona, es decir, un precursor inactivo tanto de los estrógenos femeninos como de la testosterona masculina. Su actividad es alrededor de la séptima parte de la testosterona y es un precursor que se convierte en esta de manera directa mediante una sola reacción. El organismo la produce de forma natural a partir de la DHEA o de la 17-α-hidroxiprogesterona. Algunos investigadores han observado que la elevación que se produce en la testosterona es mayor con la androstenodiona que con la DHEA; sin embargo, este aumento solo dura unas horas, y sus concentraciones máximas, apenas unos minutos. La administración aguda o crónica de precursores de la testosterona no da lugar a un aumento real de las concentraciones séricas de esta hormona ni produce ninguna variación significativa de la masa corporal magra o la fuerza muscular, ni tampoco mejora el rendimiento (Smurawa y Congeni, 207).

Existen reacciones adversas en los atletas de ambos sexos, incluidos rigidez y calambres musculares, aumento del peso corporal, acné, problemas gastrointestinales, cambios en la libido, amenorrea, daño hepático y menor crecimiento lineal en los adolescentes. El consumo de un suplemento de prohormona puede alterar el eje hipotálamo-hipófisis-gónadas del paciente. Las hormonas relacionadas con la androstenodiona pueden producir elevaciones anormales de hormonas de tipo estrogénico y alterar las elevaciones de los estrógenos séricos, lo que se cree que aumenta el riesgo de desarrollar cánceres de próstata o páncreas. Se produce una disminución significativa de la lipoproteína de alta densidad, lo que conduce a un aumento del riesgo de enfermedades cardíacas (Dhar et al., 2005). Por tanto, el consumo de androstenodiona puede constituir una irresponsabilidad debido a los riesgos potenciales asociados a su consumo a largo plazo. Hasta que no exista un apoyo científico para su uso, la androstenodiona no debe venderse aduciendo que es una ayuda ergogénica atlética efectiva o segura. Está claro que los adolescentes y las mujeres en edad fértil no deben usarla. En 1998, la androstenodiona se añadió a la lista de sustancias prohibidas por el COI y por varias organizaciones de deportistas aficionados y profesionales, entre ellas la NFL y la NCAA.

La **deshidroepiandrosterona (DHEA)** es un andrógeno débil que se transforma en deshidroandrosterona-3-sulfato (DHEA-S) y se utiliza para aumentar las concentraciones de testosterona. Es un precursor de la testosterona y la dihidrotestosterona más potentes. Aunque la DHEA-S es la hormona suprarrenal circulante más abundante en el ser humano, su función fisiológica es mal conocida. A la DHEA se le ha llamado la «hormona de la fuente de la juventud» porque alcanza sus máximas concentraciones al principio de la edad adulta. Su disminución con la edad se ha asociado al aumento de la acumulación de grasa y con el riesgo de cardiopatía. Varios estudios han señalado una correlación positiva entre el aumento de las concentraciones plasmáticas de DHEA y una mejoría del vigor, la salud y el bienestar en personas de 40 a 80 años de edad. La DHEA podría ejercer un efecto anabólico merced a la disminución de la producción hepática de cortisol en un 50%. Si esto sucediera también en el tejido muscular, el efecto anabólico sería comparable al de los esteroides anabolizantes; sin embargo, no existen pruebas de que esto realmente suceda.

El uso de complementos con DHEA no da lugar a aumento alguno de las concentraciones de testosterona ni de la fuerza en el hombre, aunque podría elevar las concentraciones de esta hormona en las mujeres con un efecto virilizador. Como la DHEA puede seguir varias vías hormonales, la que tome depende de varios factores, entre los que se encuentran las concentraciones de otras hormonas. En el organismo puede seguir varias vías e interactuar con determinadas enzimas a lo largo de la vía de los esteroides sexuales. También puede convertirse en productos derivados de la testosterona menos deseables como la

dihidrotestosterona, que produce calvicie de patrón masculino, hipertrofia de próstata y acné.

Hasta hace poco tiempo, la DHEA fue un fármaco que se prescribía; ahora se vende sin receta en EE. UU. Un análisis de productos que contenían DHEA mostró diferencias espectaculares entre la cantidad que constaba en la etiqueta y la que realmente contenía el producto.

No se han establecido con claridad los beneficios que la toma de DHEA puede tener en cuanto al rendimiento deportivo, y tampoco se sabe cuáles son los efectos de la ingesta crónica de esta sustancia. La seguridad a largo plazo no se ha establecido, y existe el temor de que su uso crónico por los varones pueda empeorar la hiperplasia prostática o incluso favorecer el desarrollo del cáncer de próstata. No se recomienda que los atletas consuman DHEA, ya que puede alterar el cociente testosterona/epitestosterona de forma que supere el límite de 6:1 establecido por el COI, el U.S. Olympic Committee, la NFL y la NCAA.

Esteroides. Los esteroides androgénicos anabolizantes (EAA) engloban todas las hormonas esteroides sexuales masculinas, sus derivados sintéticos y sus metabolitos activos que se emplean para mejorar el rendimiento deportivo y el aspecto físico (DiLuigi et al., 2005). El uso de EAA se documentó en los Juegos Olímpicos de 1950 y se prohibió en 1976. Los esteroides se pueden administrar por vía oral o intramuscular.

El uso legal e ilegal de estos fármacos está aumentando como consecuencia de la obsesión social por el aumento de la fuerza y el tamaño de los músculos y de la libido. Aunque inicialmente estos fármacos tenían fines terapéuticos para aumentar la potencia anabólica, su utilización no terapéutica es cada vez más frecuente en adolescentes y mujeres (DiLuigi et al., 2005). Algunos datos anecdóticos indican un uso amplio de esteroides anabolizantes por parte de los deportistas (el 20-90%), en especial entre los profesionales y los aficionados de élite. El consumo en estudiantes varones de secundaria se encuentra entre el 5-10%; la tasa en deportistas universitarios es ligeramente más alta. El uso concomitante de varios esteroides en dosis entre 10 y 100 veces mayores de las dosis terapéuticas recibe el nombre de «amontonamiento» (Trenton y Currier, 2005). En el cuadro 24-3 se incluye una relación de los esteroides de los que suele abusarse.

El consumo a corto plazo de estos fármacos por parte de los deportistas incrementa la fuerza y el peso corporal. Entre sus **efectos anabólicos** figuran el aumento de la masa muscular, la densidad mineral ósea y la hematopoyesis; la disminución de la grasa corporal; la hipertrofia cardíaca, hepática y renal; las alteraciones de las cuerdas vocales; y el aumento de la libido. Los esteroides anabolizantes potencian la síntesis de proteínas en el músculo esquelético e invierten los procesos catabólicos; no obstante, el aumento de la masa y la fuerza musculares se limita a los deportistas que observan una dieta rica en proteínas y calorías durante la administración de esteroides. Los **efectos androgénicos** consisten en el desarrollo de características sexuales secundarias en el hombre, cambios del tamaño y el funcionamiento de los genitales, y desarrollo de vello púbico y facial auxiliar (Trenton y Currier, 2005). Algunos de los efectos secundarios de los esteroides son irreversibles, sobre todo en la mujer (tabla 24-4).

CUADRO 24-3

Esteroides usados habitualmente

Orales

Oximetolona
Oxandrolona
Metandrosterona
Estanozolol

Inyectables

Estanozolol
Decanoato de nandrolona
Fenpropionato de nandrolona
Cipionato de testosterona
Undecilenato de boldenona

TABLA 24-4

Efectos de los esteroides anabólicos andrógenos en deportistas

Niños	Cierre prematuro de las placas epifisarias
Hombres	Aumento del deseo sexual, acné vulgar, hipertrofia mamaria, hipotrofia testicular, infertilidad
Mujeres	Hipertrofia del clítoris, exceso de vello corporal
Rendimiento deportivo	Aumento de la fuerza y la masa corporal magra, sin aumento de la resistencia
Sistema cardiovascular	Elevación de la presión arterial, depresión del colesterol HDL, HDL2 y HDL3
Alteraciones hormonales	Trastorno de las funciones endocrina e inmunitaria
Sistema hepático	Peliosis (púrpura hepática), hepatitis, elevación de las enzimas hepáticas, ictericia, cáncer
Inmunodeficiencias (portadores del VIH y enfermos de sida, hepatitis)	Infecciones por formulaciones inyectables
Salud mental	Incremento de los comportamientos agresivos, trastornos del estado de ánimo (p. ej., depresión, hipomanía, psicosis, tendencias homicidas, manía, delirios)
Alteraciones metabólicas	Alteraciones en el sistema hemostático y en las vías urinarias, metabolismo de la glucosa alterado, depresión del sistema inmunitario, bajas concentraciones de hormonas tiroideas
Efectos físicos	Talla baja, rotura de tendones
Piel	Acné, quistes, cuero cabelludo graso

HDL, lipoproteínas de alta densidad; *sida*, síndrome de inmunodeficiencia adquirida; *VIH*, virus de la inmunodeficiencia humana.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CASO CLÍNICO

Ben es un activo estudiante universitario de 21 años interesado en ganar masa muscular y perder grasa corporal. Mide 170 cm y pesa 72 kg. Ben dice que, aunque es muy disciplinado, los fines de semana de las temporadas de fútbol, béisbol y baloncesto se toma una *pizza*, un paquete de seis latas de cerveza, patatas fritas, costillas y nueces. Los fines de semana no entrena. No puede comprender por qué no pierde grasa, ya que entrena dos veces al día practicando ejercicios de resistencia y cardiovasculares, y come lo siguiente:

Antes de desayunar:

Una barrita proteica con 45 g de proteínas y 300 calorías

Después de entrenar:

Una bebida proteica con 30 g de proteínas

Desayuno:

Un *smoothie* proteico con bayas, con 60 g de proteínas
Una porción de avena con una cucharada de proteínas del suero (25 g de proteínas)

Tentempié:

85 g de mortadela de Bolonia o jamón

Almuerzo:

Un bocadillo de pavo con 150-250 g de proteínas, lechuga y tomate

Antes del entrenamiento de la tarde:

Una barrita proteica con 60 g de proteínas

Tras el ejercicio:

Una bebida proteica con 45 g de proteínas

Cena:

Medio pollo, judías verdes y ensalada de lechuga con aceite de oliva

Datos de diagnóstico nutricional

Ingesta proteica excesiva en relación con la ingestión de barritas proteicas y suplementos en forma de bebidas, como lo demuestra una ingesta de 265 g de proteínas al día procedentes de estos productos, mientras que las CDR son de 55 a 75 g diarios para un crecimiento y desarrollo normales.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Cuántos gramos de proteínas está consumiendo Ben? ¿Cuál es su consumo de proteínas por kilogramo de peso corporal? ¿Puede ser esto un factor que contribuya a su dificultad para perder grasa?
2. ¿Qué grado de ingesta proteica le recomendaría? ¿Es distinto de las CDR para un crecimiento y desarrollo normales? ¿Son estas las fuentes más sanas de proteínas que puede consumir?
3. ¿Cuál es el coste calórico de sus fines de semana? ¿Son más calorías de las que necesita? Si es así, ¿cuántas? ¿Qué tipo de bebidas de recuperación y qué dosis de proteínas pueden ser las más adecuadas para Ben?
4. ¿Qué nutrientes son deficitarios en la dieta de Ben? ¿Qué alimento sería beneficioso que incluyera en su dieta?
5. ¿Qué otros cambios puede hacer Ben los fines de semana? ¿Qué alimentos y qué ejercicios le ayudarían a reducir su grasa corporal y controlar mejor su peso?

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

American College of Sports Medicine
www.acsm.org
American Council on Exercise
www.acefitness.org
American Sport Education Program
www.americanrunning.org
Australian Institute of Sport
www.ausport.gov.au
Drug Free Sport
http://www.drugfreesport.com
Gatorade Sports Science Institute
www.gssiweb.com
Informed-choice
www.informed-choice.org
International Society of Sports Nutrition
www.theissn.org
Sports and Cardiovascular and Wellness Dietitians Dietetic Practice Group of the American Dietetic Association
www.scandpg.org
Sport Science
www.sportsci.org

BIBLIOGRAFÍA

Achten J, Jeukendrup AE: Optimizing fat oxidation through exercise and diet, *Nutrition* 20:716, 2004.

Anderson LL, et al: Effect of resistance training and combined with timed ingestion of protein muscle fiber size and muscle strength, *Metabolism* 54:151, 2005.

Astorino T, et al: Is running performance enhanced with creatine serum ingestion? *J Strength Cond Res* 19:730, 2005.

Backhouse SH, et al: Effect of carbohydrate and prolonged exercise on affect and perceived exertion, *Med Sci Sports Exerc* 37:1768, 2005.

Baker LB, et al: Sex differences in voluntary fluid intake by older adults during exercise, *Med Sci Sports Exerc* 37:789, 2005.

Bishop D: Dietary supplements and team-sport performance, *Sports Med* 40:995, 2010.

Buford TW, et al: International Society of Sports Nutrition position stand: creatine supplementation and exercise, *Int Soc Sports Nutr* 30:4, 2007.

Byars A, et al: The influence of a pre-exercise sports drink (PRX) on factors related to maximal aerobic performance, *J Int Soc Sports Nutr* 7:12, 2010.

Byrne C, et al: Water versus carbohydrate electrolyte replacement during loaded marching under heat stress, *Mil Med* 170:715, 2005.

Cannell JJ, et al: Athletic performance and vitamin D, *Med Sci Sports Exerc* 41:1102, 2009.

Dhar R, et al: Cardiovascular toxicities of performance-enhancing substances in sports, *Mayo Clin Proc* 80:1307, 2005.

DiLuigi L, et al: Androgenic-anabolic steroids abuse in males, *J Endocrinol Invest* 28:81S, 2005.

Foster GD, et al: A policy-based school intervention to prevent overweight and obesity, *Pediatrics* 121:e794, 2008.

Graef JL, et al: The effects of four weeks of creatine supplementation and high-intensity interval training on cardiorespiratory fitness: a randomized controlled trial, *J Int Soc Sports Nutr* 6:18, 2009.

Havemann L, et al: Fat adaptation followed by carbohydrate loading compromises high intensity sprint performance, *J Appl Physiol* 100:194, 2005.

Heaney S, et al: Comparison of strategies for assessing nutritional adequacy in elite female athletes' dietary intake, *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 20:245, 2010.

Hew TD: Women hydrate more during a marathon race: hyponatremia in the Houston Marathon: a report on 60 cases, *Clin J Sport Med* 15:148, 2005.

Howatson G, et al: Influence of tart cherry juice on indices of recovery following marathon running, *Scand J Med Sci Sports* 37:843, 2010.

Hulmi JJ, et al: Protein ingestion prior to strength exercise affects blood hormones and metabolism, *Med Sci Sports Exerc* 37:1990, 2005.

Institute of Medicine (IOM) Food and Nutrition Board: *Dietary reference intakes (DRIs) for water, potassium, sodium and chloride and sulfate*, Washington, DC, 2004, National Academies Press.

Institute of Medicine (IOM) Food and Nutrition Board: *Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D*, Washington, DC, 2011, National Academies Press.

Kerksick C, Leutholz B: Nutrient administration and resistance training, *J Int Soc Sports Nutr* 2:50, 2005.

Kristiansen M, et al: Dietary supplement use by university athletes at a Canadian university, *Int J Sports Nutr Exerc Metab* 15:195, 2005.

Kuehl KS, Perrier ET, Elliot DL, Chesnutt JC: Efficacy of tart cherry juice in reducing muscle pain during running a randomized controlled trial, *J Int Soc Sports Nutr* 7:17, 2010.

Larson-Meyer DE, Willis KS: Vitamin D and athletes, *Curr Sports Med Rep* 9:220, 2010.

Lin-Wu CL, Williams C: A low glycemic index meal before exercise improves endurance running capacity in men, *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 16:510, 2006.

Malinauskas BM, et al: Supplements of interest for sport-related injury and sources of supplement information among college athletes, *Adv Med Sci* 52:50, 2007.

Maughan RJ: Contamination of dietary supplements and positive drug tests in sport, *J Sports Sci* 23:883, 2005.

Millard-Stafford M, et al: Recovery from run training: efficacy of a carbohydrate-protein beverage? *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 15:610, 2005.

Murray R: Fluids, electrolytes, and exercise. In Danford M, editor: *Sports nutrition: a practice manual for professionals*, , ed 4, Washington, DC, 2006, American Dietetic Association.

Neiper A: Nutritional supplement practices in UK junior national track and field athletes, *Br J Sports Med* 39:645, 2005.

Noakes TD, et al: Three independent biological mechanisms cause exercise-associated hyponatremia: evidence from 2,135 weighed competitive performances, *Proc Natl Acad Sci* 102:18550, 2005.

Palisin T, Stacy JJ: Beta-hydroxy-methylbutyrate and its use in athletics, *Curr Sports Med Rep* 4:220, 2005.

Peake J: Heat, athletes and immunity, *Am J Lifestyle Med* 4:320, 2010.

Pennings B, et al: Exercising before protein intake allows for greater use of dietary protein—derived amino acids for de novo muscle protein synthesis in both young and elderly men, *Am J Clin Nutr* 93(2):322, 2010.

Pialoux V, et al: Effects of acute hypoxic exposure on prooxidant/antioxidant balance in elite endurance athletes, *Int J Sports Med* 30:87, 2009.

Pialoux V, et al: Antioxidant status of elite athletes remains impaired 2 weeks after a simulated altitude training camp, *Eur J Nutr* 49:285, 2010.

Pigeon WR, et al: Effects of a tart cherry juice beverage on the sleep of older adults with insomnia: a pilot study, *J Med Food* 13:579, 2010.

Rodriguez NR, et al: Position of the American Dietetic Association, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine: nutrition and athletic performance, *J Am Diet Assoc* 109:509, 2009.

Sinclair L, Hinton P: Prevalence of iron deficiency with and without anemia in recreationally active men and women, *J Am Diet Assoc* 105:975, 2005.

Smith AE, et al: Effects of beta-alanine supplementation and high-intensity interval training on endurance performance and body composition in men: a double-blind trial, *J Int Soc Sports Nutr* 6:5, 2009.

Smurawa TM, Congeni JA: Testosterone precursors: use and abuse in pediatric athletes, *Pediatr Clin North Am* 54:787, 2007.

Stofan J, et al: Sweat and sodium losses in NCAA football players: a precursor to heat cramps? *J Sport Nutr Exerc Metabol* 15:641, 2005.

Trenton AJ, Currier GW: Behavioral manifestations of anabolic steroid use, *CNS Drugs* 19:571, 2005.

Van Hamont D, et al: Reduction in muscle glycogen and protein utilization with glucose feeding during exercise, *Int J Sport Nutr Exerc Metabol* 15:350, 2005.

Watson TA, et al: Antioxidant restriction and oxidative stress in short-duration exhaustive exercise, *Med Sci Sports Exerc* 37:63, 2005.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Williams M: Dietary supplements and sports performance: metabolites, constituents, and extracts, *J Int Soc Sports Nutr* 3:1, 2006.

Williams M: Dietary supplements and sport performance: minerals, *J Int Soc Sports Nutr* 2(1):43, 2005.

Wilson JM, et al: Acute and timing effects of beta-hydroxy-beta-methylbutyrate (HMB) on indirect markers of skeletal muscle damage, *Nutr Metab* 6:6, 2009.

Wilson M, et al: Effect of glycemic index meals on recovery and subsequent endurance capacity, *Int J Sports Med* 30:898, 2009.

Wong SH, et al: Effect of preexercise glycemic-index meal on running when CHO-electrolyte solution is consumed during exercise, *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 19:222, 2009.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

CAPÍTULO 25

Karen Chapman-Novakofski, PhD, RD, LDN

Nutrición y salud ósea

PALABRAS CLAVE

25-hidroxi-vitamina D (calcidiol)
1,25-dihidroxi-vitamina D_3 (calcitriol)
bisfosfonatos
calcitonina
contenido mineral óseo (CMO)
densidad mineral ósea (DMO)
densitometría ósea
hidroxiapatita
homeostasis del calcio
hormona paratiroidea (PTH)
hueso canceloso
hueso cortical
hueso trabecular
masa ósea máxima (MOM)
modelado óseo
modulador selectivo de los receptores de estrógenos (MSRE)
osteoblasto
osteocalcina
osteocito
osteoclasto
osteoide
osteomalacia
osteopenia
osteoporosis
osteoporosis por deficiencia de estrógenos-andrógenos
osteoporosis primaria relacionada con la edad
osteoporosis secundaria
receptor de estrógenos (RE)
remodelado óseo
tratamiento con hormona paratiroidea (PTH) intermitente
tratamiento sustitutivo con estrógenos (TSE)

La nutrición adecuada es esencial para el desarrollo y el mantenimiento del esqueleto (es decir, para la salud ósea). Aunque las enfermedades del hueso, como la osteoporosis y la **osteomalacia** (una alteración de la mineralización debida a una carencia de vitamina D y calcio), se deben a etiologías complejas, su desarrollo se minimiza mediante el aporte de cantidades adecuadas de nutrientes a lo largo del ciclo vital. La osteoporosis constituye el trastorno más frecuente y dañino para la productividad y la calidad de vida de todas ellas.

Se ha estimado que el número de personas mayores de 65 años en EE. UU. será casi el 25% de la población en 2020. La esperanza media de vida en este país roza los 81 años en la mujer y los 74 en el hombre. Como consecuencia del creciente número de ancianos, la osteoporosis con fracturas de cadera asociadas ha adquirido una mayor importancia en cuanto al coste, la morbilidad y la mortalidad en EE. UU. Aunque tras el comienzo de la osteoporosis es preciso consumir nutrientes que favorezcan el desarrollo de hueso, cabe destacar los efectos beneficiosos de la ingesta adecuada (IA) de estos nutrientes a lo largo de la adolescencia y la vida adulta.

Algunas secciones de este capítulo fueron redactadas por John J.B. Anderson (PhD) para la edición anterior del presente texto.

ESTRUCTURA Y FISIOLOGÍA DEL HUESO

Hueso es un término que se refiere tanto a un órgano (como el fémur), como a un tejido (como el tejido óseo trabecular). Cada hueso contiene dos clases principales de tejido óseo, trabecular

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

y cortical. Estos tejidos sufren procesos de modelado óseo a lo largo del crecimiento (aumento de la altura) y remodelado óseo tras la interrupción del mismo.

Composición del hueso

El hueso se compone de una matriz orgánica u **osteoide**, formada principalmente por fibras de colágeno, en la que se depositan sales de calcio y fósforo en combinación con iones hidroxilo para formar cristales de **hidroxiapatita**. La resistencia a la tensión de las fibras de colágeno, semejante a la de un cable, se conjuga con la dureza de la hidroxiapatita para conferir al hueso una enorme resistencia. Otros componentes de la matriz ósea son la osteocalcina, la osteopontina y otras proteínas de la matriz.

Tipos de tejido óseo

Alrededor del 80% del esqueleto se compone de tejido óseo compacto o cortical. Las diáfisis de los huesos largos están formadas, fundamentalmente, por **hueso cortical**, el cual está integrado por osteonas o sistemas de Havers sometidos a un remodelado lento, pero continuo, que contienen una capa perióstica externa de laminillas circunferenciales compactas y una capa endóstica interna de tejido trabecular. El 20% restante del esqueleto es **hueso trabecular** o **canceloso**, que se localiza en los extremos ensanchados de los huesos largos, la cresta ilíaca de la pelvis, las muñecas, las escápulas, las vértebras y las porciones de los huesos que revisten la médula ósea. El hueso trabecular es menos denso que el cortical, debido a su estructura abierta de espículas óseas interconectadas que remedan una esponja, por lo que recibe también el nombre de *hueso esponjoso* o *esponjosa*.

Los intrincados componentes interconectados (columnas y puntales) del tejido óseo trabecular refuerzan la cubierta del tejido óseo cortical de los huesos largos y proporcionan una superficie extensa que se encuentra expuesta a los líquidos circulantes de la médula ósea y está tapizada por un número desproporcionadamente mayor de células con relación al tejido óseo cortical. Por consiguiente, el tejido óseo trabecular posee una mayor capacidad de respuesta a los estrógenos, o a su ausencia, que el tejido óseo cortical (fig. 25-1). La desaparición del tejido óseo trabecular en las etapas avanzadas de la vida es responsable, en gran medida, de la prevalencia de fracturas, en especial, de las vertebrales.

Células óseas

Los **osteoblastos** se ocupan de la formación o la producción del tejido óseo; los **osteoclastos** controlan la resorción o la degradación del hueso (v. también «Modelado óseo y remodelado óseo» en una sección posterior de este capítulo). En la tabla 25-1 se enumeran las funciones de ambos tipos celulares.

Existen, además, otros dos tipos celulares importantes en el tejido óseo: los **osteocitos** y las células que revisten el hueso (osteoblastos inactivos), que provienen de los osteoblastos. Los osteoblastos y los osteoclastos derivan de las células precursoras primitivas presentes en la médula ósea, las cuales son estimuladas por hormonas y factores de crecimiento durante el proceso de diferenciación que las convertirá en células óseas maduras funcionales.

Cartílago

En el embrión, el cartílago forma el esqueleto temporal primigenio, que posteriormente se transforma en la matriz ósea madura. En el adulto, el cartílago se conserva en forma de soportes flexibles en regiones como la nariz y el pabellón auricular. El cartílago no es tejido óseo y no está vascularizado ni calcificado.

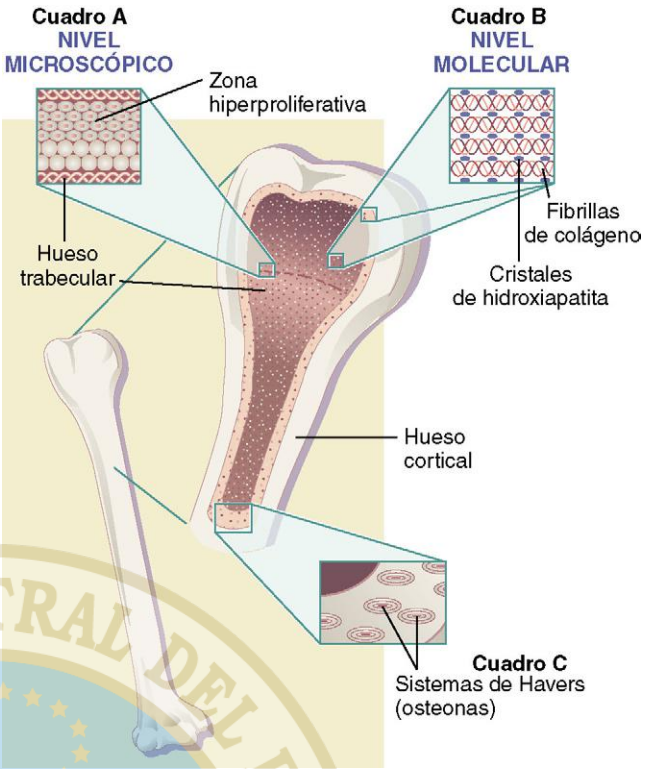


FIGURA 25-1 Diagrama esquemático de la estructura de un hueso largo (hemisección de un hueso largo, como la tibia). Los extremos de los huesos largos contienen porcentajes elevados de tejido óseo trabecular (canceloso), mientras que la diáfisis alberga fundamentalmente tejido óseo cortical. *Cuadro A.* Incluye un corte aumentado (unas 100 veces) de la placa de crecimiento (epífisis) y la zona hiperproliferativa subyacente que contiene células cartilaginosas dispuestas a modo de pilas de monedas. *Cuadro B.* Muestra una sección de las moléculas de colágeno (hélices triples) rodeadas de depósitos mineralizados (esferas oscuras) con un aumento aproximado de 1.000.000 de veces. Estos complejos de minerales y colágeno aparecen tanto en el tejido óseo trabecular como en el cortical. *Cuadro C.* Representa un corte transversal de la porción media de la diáfisis de un hueso largo (aumento de 10 veces). Este corte de tejido óseo cortical contiene sistemas de Havers verticales (osteonas) dispuestos en paralelo al eje de la diáfisis; se necesita un gran número de estos sistemas para extender este sistema de uno a otro extremo de la diáfisis. En el centro de cada osteona aparece un canal que alberga una arteria que aporta oxígeno y nutrientes al tejido óseo, una vena encargada de retirar los productos de desecho y un nervio que conduce los impulsos aferentes hacia el encéfalo. *(Copyright John J. B. Anderson and Sanford C. Garner.)*

Homeostasis del calcio

El tejido óseo actúa como reservorio de calcio y otros minerales utilizados por otros tejidos corporales. La **homeostasis del calcio** es el proceso de mantenimiento de una concentración sérica constante de calcio. El cuerpo depende casi exclusivamente de esta fuente hística de calcio cuando la dieta es inadecuada. De igual modo, el tejido óseo es un tejido dinámico, puesto que está

TABLA 25-1

Funciones de los osteoblastos y los osteoclastos

Osteoblastos	Osteoclastos
Formación de hueso	**Resorción de hueso**
Síntesis de proteínas de la matriz: colágeno de tipo 1 (90%); osteocalcina y otras (10%)	Degradación de tejido óseo mediante enzimas y secreción de ácido (H^+)
Mineralización	
Comunicación: secreción de citocinas que actúan sobre los osteoblastos	Comunicación: secreción de enzimas que actúan sobre los osteoclastos

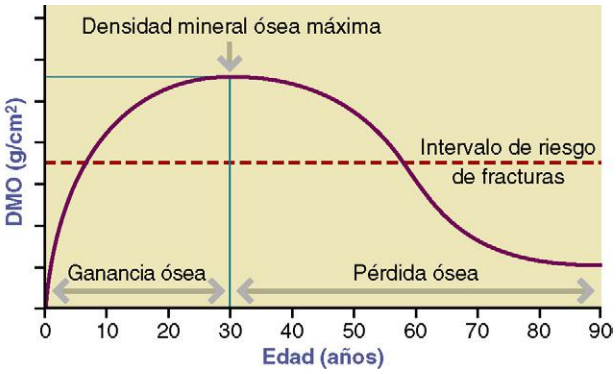


FIGURA 25-2 Ganancia inicial y pérdida tardía de hueso en la mujer. Habitualmente, la densidad mineral ósea (DMO) máxima suele alcanzarse hacia los 30 años. La menopausia tiene lugar alrededor de los 50 años o poco después. Las mujeres posmenopáusicas entran en el intervalo de riesgo de fracturas a partir de los 60 años. La disminución de la DMO es más paulatina en el hombre y comienza hacia los 50 años. *(Copyright John J. B. Anderson and Sanford C. Garner.)*

sometido a recambio óseo mediante procesos de modelado en las etapas iniciales de la vida y de remodelado tras la interrupción del crecimiento del esqueleto (aumento de la altura).

A pesar de que alrededor del 99% del calcio del organismo se encuentra en el esqueleto, el 1% restante es esencial para muchos procesos vitales indispensables. La concentración de calcio en la sangre y otros líquidos extracelulares está sometida a complejos mecanismos de control que equilibran la ingesta y la excreción de calcio con arreglo a las necesidades orgánicas. Cuando la ingesta de este mineral no es adecuada, la homeostasis se conserva merced a la extracción de calcio del hueso para mantener la concentración sérica de calcio iónico en su valor normal (aproximadamente, 10 mg/dl). En función de la cantidad de calcio necesario, la homeostasis puede lograrse a partir de dos fuentes esqueléticas principales: los iones de calcio de fácil movilización presentes en el líquido óseo, o bien el propio tejido óseo por resorción osteoclástica. El recambio diario de los iones de calcio del esqueleto (es decir, la transferencia hacia y fuera del hueso) es muy alto, lo que respalda la actividad dinámica del tejido óseo en la homeostasis del calcio.

La concentración sérica de calcio se controla a través de dos hormonas reguladoras del calcio –la **hormona paratiroidea (PTH)** y la **1,25-dihidroxi-vitamina D_3 (calcitriol)**–. La PTH influye en la homeostasis global del calcio mediante acciones directas en el esqueleto y los riñones, y acciones indirectas en el intestino. El **tratamiento con hormona paratiroidea (PTH) intermitente** contribuye a la formación ósea, al prolongar la vida de los osteoblastos. Sin embargo, las concentraciones altas continuas de esta hormona favorecen la pérdida de hueso (Kousteni y Bilezikian, 2008).

La vitamina D activa, el calcitriol, también interviene mediante el aumento de la eficiencia de la absorción intestinal de calcio en la mitad proximal del intestino delgado. La vitamina D actúa de manera concertada con la PTH para favorecer la liberación de calcio y mantener las concentraciones séricas de este mineral. La vitamina D se sintetiza fundamentalmente como consecuencia de la interacción de la radiación solar con sus precursores en la piel; la dieta constituye una fuente secundaria. De igual modo, el calcitriol ejerce un efecto directo en los osteoblastos para incrementar la formación de varias proteínas de la matriz ósea y otros factores locales necesarios para la formación de nuevo tejido óseo y la inhibición de la degradación ósea. Se están estudiando la ingesta y las concentraciones séricas óptimas de esta vitamina (v. capítulos 3 y 8).

Modelado óseo

El **modelado óseo** es el término que se aplica al crecimiento del esqueleto hasta alcanzar la talla definitiva. Por ejemplo, en el transcurso del modelado óseo, los huesos largos se alargan y ensanchan a través de grandes cambios internos y ampliaciones externas de su estructura. La formación de nuevo hueso precede a la resorción del tejido viejo en el proceso de modelado. En los huesos largos, el crecimiento se produce tanto en las epífisis terminales (placas de crecimiento que sufren una hiperproliferación), como de forma circunferencial en las laminillas óseas; las células de estas áreas sufren divisiones y participan en la formación de nuevo tejido óseo (v. fig. 25-1).

Habitualmente, el modelado óseo suele haber concluido en la mujer entre los 16 y los 18 años, y en el hombre entre los 18 y los 20. Tras la interrupción del crecimiento (aumento de la altura), el proceso conocido como *consolidación ósea* puede producir nuevos aumentos del tejido óseo. El principal acontecimiento esquelético en la etapa inicial de la vida es el crecimiento, mientras que en las fases posteriores se registra una disminución inevitable de la masa ósea (fig. 25-2).

Remodelado óseo

Tras la finalización del crecimiento esquelético, el hueso continúa sufriendo cambios como respuesta a las tensiones a las que está sometido el esqueleto. El hueso se adapta a la modificación de los factores del estilo de vida, mantiene la concentración de calcio en los líquidos extracelulares y repara las fracturas microscópicas que sobrevienen a lo largo del tiempo. El **remodelado óseo** es un proceso de resorción continua del hueso por acción de los osteoclastos y de reforma del mismo por acción de los osteoblastos. Es más intenso en el hueso trabecular, sobre todo en las localizaciones situadas en áreas sometidas a mayores tensiones de carga. En los adultos jóvenes normales, las fases de resorción y formación están muy acopladas, y la masa ósea se mantiene en un balance cero. En los ancianos, la pérdida de masa ósea es consecuencia del desacoplamiento de las etapas del remodelado óseo y el aumento de la resorción con relación a la formación, lo que conlleva una disminución del tejido óseo. El

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

hueso trabecular es el que más disminuye tras la menopausia, al registrarse actividad osteoclástica sin oposición.

El proceso de remodelado se pone en marcha con la *activación* de las células preosteoclásticas de la médula ósea. La interleucina (IL)-1 y otras citocinas secretadas por las células de revestimiento óseo desencadenan el proceso de activación de las células madre precursoras en la médula ósea. Las células preosteoclásticas de la médula ósea migran hacia las superficies del hueso conforme se diferencian en osteoclastos maduros. A continuación, estas células recubren una zona específica de tejido óseo trabecular o cortical. Los ácidos y las enzimas proteolíticas liberadas por los osteoclastos crean pequeñas cavidades en las superficies óseas y *reabsorben* mineral y matriz ósea en la superficie del hueso trabecular o cortical. El proceso de resorción es rápido y concluye en unos días, mientras que el de rellenado de las cavidades por los osteoblastos es lento (es decir, de 3 a 6 meses o, incluso, hasta 1 año o más en ancianos).

La etapa de *reconstrucción* o *formación* consiste en la secreción de colágeno y otras proteínas de la matriz por parte de lo osteoblastos, los cuales provienen, igualmente, de las células madre progenitoras de la médula ósea. El colágeno se polimeriza para formar fibras maduras de cadena triple y se producen otras proteínas de la matriz. Unos días más tarde comienzan a precipitar sales de calcio y fósforo sobre las fibras de colágeno, que se transforman en cristales de hidroxiapatita. Alrededor del 4% de la superficie ósea total interviene en el remodelado conforme se renueva continuamente el tejido óseo del esqueleto. El hueso continúa siendo un tejido dinámico incluso en el esqueleto maduro. En la figura 25-3 se representa el recambio óseo normal.

Cuando las fases de resorción y formación se encuentran equilibradas, la cantidad de tejido óseo que existe al término de la fase de formación es la misma que al comienzo de la de resorción. El efecto beneficioso del remodelado en el esqueleto es la renovación del tejido que lo integra sin desarrollo de microfracturas. Sin embargo, cuando la ingesta dietética de calcio es baja, la resorción ósea se incrementa con relación a la formación por los osteoblastos como consecuencia del aumento persistente de las concentraciones séricas de PTH (fig. 25-4). Debido a ello, se destruyen grandes cantidades de hueso que no suelen sustituirse. El resultado neto es una disminución del contenido mineral óseo (CMO) y la densidad mineral ósea (DMO).

Los estrógenos contrarrestan la acción estimuladora de la actividad osteoclástica que ejerce la PTH, lo que reduce la respuesta de los osteoblastos ante esta hormona. La PTH actúa de forma directa en los osteoblastos para incrementar la síntesis de IL-6 y otras citocinas, que, a su vez, inducen la resorción ósea por los osteoclastos. El estrógeno ayuda a inhibir la producción de citocinas estimuladas por la PTH (fig. 25-5). La **calcitonina**, una hormona vestigial, puede inhibir directamente la actividad osteoclástica (resorción), aunque no se ha definido la relevancia de su acción fisiológica en el ser humano.

Osteocalcina y marcadores óseos

La **osteocalcina** es una proteína fabricada por los osteoblastos. En la matriz ósea, interviene en el proceso de mineralización, en el que podría interrumpir la formación de cristales y evitar la mineralización excesiva. Su participación en la formación y la resorción, que suelen producirse de manera simultánea en varias localizaciones esqueléticas diferentes, complica la interpretación de sus valores séricos. Su aplicación como marcador pronóstico del riesgo futuro de fracturas entraña diversas dificultades. Los osteoblastos secretan directamente cierta cantidad de osteocalcina al torrente circulatorio, y existe una relación recíproca entre los huesos y el metabolismo energético. La leptina influye en el funcionamiento de los osteoblastos y, a su vez, la osteocalcina afecta al metabolismo energético a través del aumento de la secreción de insulina y la sensibilidad a esta hormona, el aumento del gasto energético y la reducción de la masa grasa (Hinoi et al., 2009).

Se dispone de marcadores óseos para la investigación y el control de la eficacia del tratamiento farmacológico en el recambio óseo. La fosfatasa alcalina plasmática específica del hueso es un marcador de la formación de hueso, aunque también puede emplearse la concentración plasmática total de fosfatasa alcalina. Otros marcadores de resorción ósea son los telopéptidos plasmáticos entrecruzados de colágeno, los N-telopéptidos urinarios y la fosfatasa ácida plasmática resistente al tartrato.

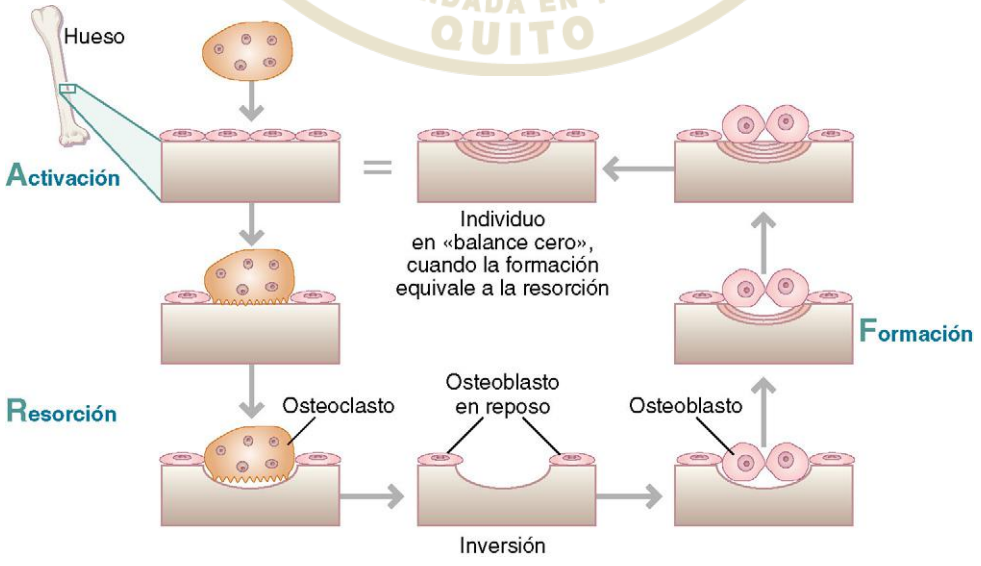


FIGURA 25-3 Recambio óseo normal en adultos sanos. *(Copyright John J. B. Anderson and Sanford C. Garner.)*

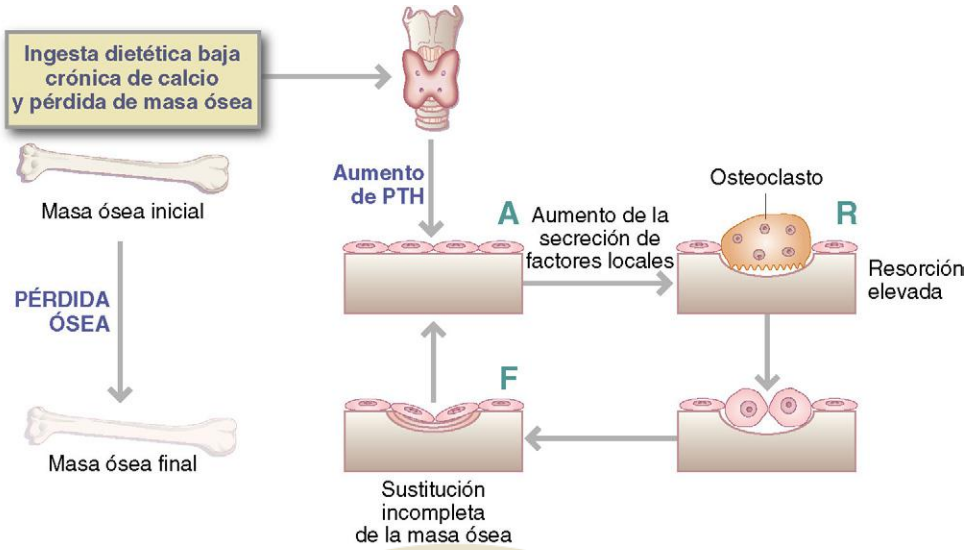


FIGURA 25-4 Efectos de las concentraciones séricas elevadas persistentes de hormona paratiroidea (PTH) en la masa ósea; se incluye el efecto del estradiol, el cual contrarresta la acción de la PTH. *(Copyright John J. B. Anderson y Sanford C. Garner.)*

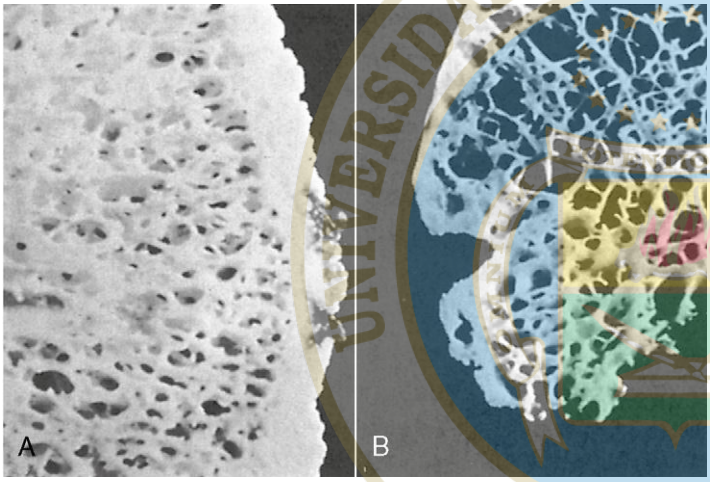


FIGURA 25-5 Diferencia entre el hueso normal **(A)** y el hueso osteoporótico **(B).** *(Tomado de Maher AB et al.: Orthopaedic nursing, Philadelphia, 1994, Saunders.)*

MASA ÓSEA

Masa ósea es un término que se refiere al CMO, pero no a la DMO. El **contenido mineral óseo (CMO)** es un parámetro más adecuado para la valoración de la cantidad de hueso acumulado antes de la interrupción del crecimiento (aumento de la altura), mientras que la **densidad mineral ósea (DMO)** describe con mayor propiedad el hueso cuando ha concluido el período de crecimiento. De manera frecuente, estas determinaciones se utilizan de manera indistinta, si bien la DMO tiene una mayor utilidad en el control de las modificaciones del hueso en el adulto. Sin embargo, ni la DMO ni el CMO proporcionan información acerca de la calidad estructural de la microarquitectura (tridimensional) del tejido óseo (es decir, un indicador del riesgo de fractura).

Acumulación de masa ósea

Durante los períodos de crecimiento de la infancia, la pubertad y la fase inicial de la vida adulta, la formación de hueso supera a la resorción del mismo. La **masa ósea máxima (MOM)** se alcanza hacia los 30 años de edad (v. fig. 25-2). Los huesos largos dejan de crecer hacia los 18 años en la mujer y los 20 en el hombre, aunque la masa ósea continúa acumulándose durante varios años merced al proceso conocido como consolidación (es decir, rellenado de las osteonas en las diáfisis de los huesos largos). La edad a la que se interrumpe el aumento de la DMO es variable y depende tanto de la dieta como de la actividad física.

Masa ósea máxima

La MOM es más elevada en el hombre que en la mujer como consecuencia del mayor tamaño de su estructura esquelética. El CMO, pero no necesariamente la DMO, suele ser más bajo en la mujer. Los componentes magro y graso del cuerpo influyen en estas diferencias en la masa ósea. Asimismo, la DMO es mayor en los negros e hispanos que en los blancos y asiáticos, lo que está relacionado con la existencia de diferencias en cuanto al peso corporal, los factores del estilo de vida y la ingesta dietética (Pothiwala et al., 2006). Los factores genéticos también intervienen en la magnitud de la acumulación de la MOM.

La MOM se vincula con la ingesta adecuada de calorías, proteínas, calcio, fósforo y vitaminas D y K. La formación del hueso comienza en el embrión, por lo que se está prestando una atención mayor a la nutrición y la salud de la madre como

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PERSPECTIVA CLÍNICA

Mujeres posmenopáusicas con riesgo alto de fractura de cadera

Es preciso identificar lo antes posible a las mujeres con riesgo de desarrollo de osteoporosis con la finalidad de adoptar medidas de control del estado del hueso y de prevención de la pérdida ósea adicional. La densidad mineral ósea (DMO) baja constituye un factor de riesgo destacado de osteoporosis, por lo que su valoración resulta de utilidad en la clínica. La valoración del estado del hueso en función de la existencia de uno o más factores de riesgo (como edad, altura, peso, tabaquismo, consumo de alcohol, uso de fármacos, ingesta de calcio, ejercicio, complexión y ciertos marcadores óseos) no es suficientemente precisa. La DMO determinada mediante la técnica de densitometría ósea posee una mayor utilidad clínica. Habitualmente, la DMO corporal total y en ciertas localizaciones, como el fémur proximal y las vértebras lumbares, se determina mediante la absorciometría fotónica dual.

La medición de la DMO de una mujer con factor de riesgo próxima al comienzo de la menopausia (con anterioridad a la carencia de estrógenos) se emplea como valor de referencia respecto a determinaciones ulteriores conforme disminuyen los estrógenos y la masa ósea. Esta información ayuda al médico y a los pacientes a adoptar decisiones sobre la necesidad y el uso del tratamiento farmacológico, como bisfosfonatos, hormona paratiroidea y moduladores selectivos de los receptores de estrógenos. En hombres y mujeres sometidos a un tratamiento prolongado con glucocorticoides, la determinación de la DMO puede indicar la necesidad de instaurar un tratamiento con fármacos protectores del hueso o calcitonina.

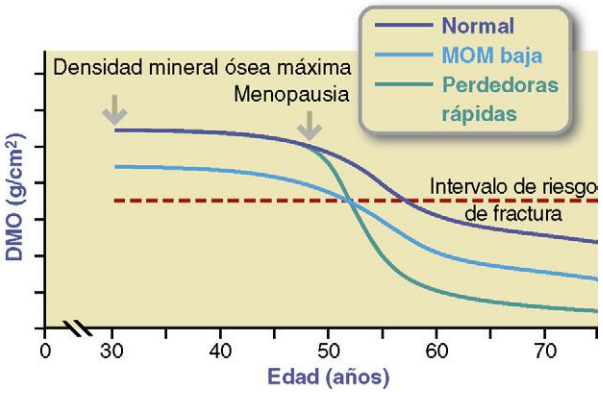


FIGURA 25-6 Patrones variables de pérdida ósea en mujeres tras el comienzo de la menopausia hacia los 50 años de edad. La rápida pérdida de densidad mineral ósea (DMO) en algunas mujeres, denominadas *perdedoras rápidas*, se contrapone a la pérdida observada en las *perdedoras lentas*. Las mujeres con una DMO máxima baja presentan una masa ósea inferior a la de aquellas con una DMO normal, aunque la pérdida ósea puede ser de tipo rápido o lento. *(Copyright John J. B. Anderson and Sanford C. Garner.)*

factores pronósticos de la futura MOM del niño (Prentice et al., 2011). De igual modo, la actividad física influye en este parámetro. Las actividades de los niños deben incluir fuerzas de reacción del suelo, como correr, jugar a la comba o saltar, ya que presentan especificidad de sitio para el hueso. Se está estudiando la función del ejercicio de fortalecimiento. Se desconoce cuál es el momento óptimo para comenzar la actividad física con el fin de favorecer la MOM.

El peso corporal presenta una relación positiva con la MOM, lo que podría atribuirse a la masa grasa y magra (Reid, 2008). La MOM es menor en los pacientes con anorexia nerviosa (Misra y Klibanski, 2006), o con enfermedades crónicas.

Pérdida de masa ósea

La edad es un factor importante para la DMO. Hacia los 40 años de edad, la DMO comienza a disminuir de manera gradual en ambos sexos, pero la pérdida de hueso se incrementa de manera notable a partir de los 50 años o en la posmenopausia. En la mujer posmenopáusica se produce una pérdida continua del 1-2% al año a lo largo de la siguiente década. Los hombres continúan perdiendo hueso, pero a un ritmo mucho más lento que el de las mujeres de la misma edad hasta los 70 años, momento en el que estos ritmos coinciden en ambos sexos. La pérdida de masa ósea es secundaria a las variaciones en los mecanismos endocrinos que rigen el remodelado óseo.

El tejido óseo cortical y el tejido óseo trabecular están sometidos a unos patrones diferentes de envejecimiento. La pérdida de hueso cortical termina por alcanzar una meseta y puede, incluso, interrumpirse en una etapa avanzada de la vida. La pérdida de hueso trabecular puede comenzar en ambos sexos incluso a los 40 años de edad. La pérdida premenopáusica de este tejido en la mujer es más acusada que la de hueso cortical. La desaparición de ambos tipos de tejido se acelera con posterioridad a la menopausia, si bien el ritmo de pérdida de hueso trabecular continúa siendo mucho mayor que el de hueso cortical. En la figura 25-6 se muestran las diferencias existentes entre el hueso normal y osteoporótico –tejidos trabecular y cortical–.

El ritmo acelerado de pérdida ósea del 2-3% al año se mantiene entre 5 y 10 años tras la menopausia y, posteriormente, disminuye de forma gradual hasta situarse en el 0,5-1% al año. Este ritmo puede ser mayor en algunas mujeres posmenopáusicas (fig. 25-7). Se puede predecir la masa ósea vertebral a partir de la edad de la mujer (v. *Perspectiva clínica:* Mujeres posmenopáusicas con riesgo alto de fractura de cadera).

La pérdida ósea asociada al envejecimiento en ambos sexos está relacionada con la disminución de la función osteoblástica, como la reducción de la síntesis de colágeno, osteocalcina, osteopontina y otras proteínas de la matriz. Como consecuencia del desacoplamiento del proceso de remodelado, la resorción osteoclástica supera a la formación de hueso con un diferencial creciente. La pérdida de hueso en el hombre se acelera en una etapa posterior de la vida, generalmente entre los 60 y 79 años. La causa de tal pérdida es muy parecida a la de la mujer, ya que puede guardar relación con la edad, ser idiopática o bien provenir de una enfermedad subyacente o un tratamiento farmacológico. La prevalencia de la masa ósea baja y osteoporosis en el hombre muestra una tendencia al aumento conforme un número mayor de ellos se somete a cribado o recibe un diagnóstico mediante absorciometría dual de rayos X (DEXA). Se ha calculado que el 39% de las fracturas osteoporóticas se producen en el hombre (Khosla, 2010).

Determinación del contenido mineral óseo y la densidad mineral ósea

La **densitometría ósea** mide la masa ósea a través de la absorción por el tejido de los fotones emitidos por uno o dos tubos

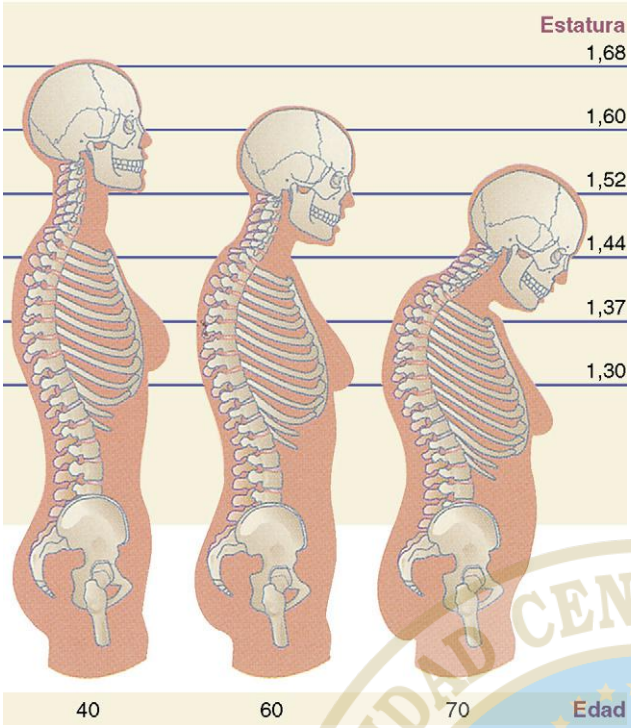


FIGURA 25-7 Columna normal a los 40 años y alteraciones osteoporóticas a los 60 y 70 años. Estos cambios pueden provocar una disminución de la altura de hasta 15 a 23 cm y dar lugar a una «joroba de viuda» *(derecha)* en las vértebras torácicas superiores. *(Tomado de Ignatavicius D, Workman M: Medical-surgical nursing: critical thinking for collaborative care, ed 5, Philadelphia, 2006, Saunders.)*

monoenergéticos de rayos X. En la mayoría de los hospitales y muchas clínicas se dispone de la técnica DEXA (v. capítulo 6 y fig. 6-10) para la cuantificación de la masa ósea en la totalidad del cuerpo o en localizaciones esqueléticas regionales, como las vértebras lumbares y la porción proximal del fémur (cadera). Los resultados de la medición mediante DEXA suelen expresarse como puntuaciones T.

Determinaciones ecográficas del hueso

Las mediciones ecográficas del hueso del talón (calcáneo) y la rótula gozan de una popularidad cada vez mayor. Los ecógrafos determinan la velocidad de las ondas sonoras transmitidas a través del hueso y la atenuación ecográfica de banda ancha (AEBA). Las mediciones del calcáneo presentan una buena correlación con las de la DMO en esta misma localización esquelética, lo que supone que los valores bajos en la DEXA suelen corresponderse con resultados bajos en la AEBA. No obstante, la ecografía se considera una prueba de cribado, mientras que la DEXA tiene carácter diagnóstico.

Valoración del riesgo de fracturas

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha creado un algoritmo para pronosticar fracturas basado en la DMO del cóndilo femoral y algunos indicadores clínicos de una masa ósea baja. El algoritmo incorpora modelos económicos para ayudar a escoger los abordajes más rentables de instauración del tratamiento. Las fracturas vertebrales confirmadas mediante rayos X constituyen un factor pronóstico firme de futuras fracturas vertebrales, así como en otras localizaciones (National Osteoporosis Foundation [NOF], 2010). De igual modo, los estudios DEXA hacen posible la identificación de fracturas vertebrales.

NUTRICIÓN Y HUESO

El calcio, el fósforo y la vitamina D son imprescindibles para la estructura y la función normales del hueso. Las proteínas, las calorías y otros micronutrientes favorecen, igualmente, el desarrollo y el mantenimiento del hueso (Tucker, 2009).

Proteínas

Tanto las proteínas como el calcio son dos componentes destacados de la MOM, sobre todo, con anterioridad a la pubertad (Rizzoli, 2008). El mantenimiento de un estado óptimo de salud ósea depende de una ingesta proteica adecuada, acompañada de una ingesta idónea de calcio. En un metaanálisis de estudios sobre la ingesta proteica y los marcadores de salud ósea se identificó un modesto efecto positivo en la DMO, si bien la cantidad total de proteínas o su origen (animal o vegetal) no influyó en el riesgo de fracturas a largo plazo (Darling et al., 2009); por desgracia, en este análisis no se incluyó la ingesta de calcio.

Los efectos negativos de una ingesta excesivamente alta o baja de proteínas son más acusados en asociación a una ingesta deficiente de calcio, en especial en los ancianos (Tucker, 2009). Se ha propuesto que la ingesta elevada de proteínas generaría una carga acídica más alta, lo que potenciaría la excreción urinaria de calcio, si bien no se ha confirmado esta teoría.

La ingesta proteica muy baja podría tener una influencia desfavorable en el recambio y el desarrollo del hueso. En los pacientes con un equilibrio negativo del nitrógeno, como aquellos que han sufrido una fractura o se han sometido a una intervención quirúrgica, se recomienda incrementar la ingesta proteica.

Minerales

Calcio de los alimentos

La ingesta de calcio como medio de prevención primaria de la osteoporosis ha recibido una notable atención. Las ingestas dietéticas de referencia (IDR) del Institute of Medicine del calcio y la vitamina D se expresan como CDR. La CDR de calcio desde la preadolescencia (9 años) hasta el final de la adolescencia (19 años) se incrementó a 1.300 mg/día en ambos sexos (IOM, 2011). Las CDR de calcio en adultos, gestantes y mujeres en período de lactancia se presentan en la parte interior de la cubierta.

Las personas mayores de 11 años, en especial las mujeres, no suelen consumir la cantidad recomendada de calcio. De acuerdo con los datos obtenidos en la *National Health and Nutrition Examination Survey* (2007), las mujeres adolescentes y adultas ingieren una cantidad de calcio considerablemente menor de las CDR actuales. Es más probable que los hombres consuman una cantidad algo mayor que las mujeres, aunque, a partir de los 50 años, tampoco satisfacen las cantidades recomendadas. Estas carencias implican que las mujeres adolescentes y adultas deberían tomar, por término medio, unos 500 mg adicionales de calcio al día.

En primer lugar, se recomiendan las fuentes alimenticias de calcio para cubrir las necesidades de este elemento, ya que conllevan la ingesta simultánea de otros nutrientes. En EE. UU., la fuente primaria de calcio son los lácteos y su consumo es más elevado en las mujeres blancas que en las negras (Plawecki

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 25-1

Posibles riesgos de la complementación excesiva con calcio

Contaminación de complementos de harina de origen animal con cadmio, mercurio, arsénico o plomo
Cálculos renales o urinarios en personas susceptibles
Hipercalcemia o síndrome de leche y alcalinos debido a ingestas muy altas (>4.000 mg/día)
Carencia de hierro y otros cationes divalentes debido a la disminución de su absorción
Estreñimiento

et al., 2009). Sin embargo, es frecuente el enriquecimiento con calcio de alimentos no lácteos, como las leches no lácteas y otras bebidas, zumos, cereales de desayuno, pan y algunas galletas saladas.

La biodisponibilidad del calcio en los alimentos suele ser buena, y la cantidad de este nutriente es más importante que su biodisponibilidad. No obstante, el factor más relevante con relación a la eficacia de la absorción de calcio corresponde a su necesidad en el individuo, seguido de la cantidad consumida, ya que la eficacia de la absorción presenta una relación inversa con la cantidad ingerida, y, por último, el consumo de compuestos estimuladores o inhibidores de la absorción. Por ejemplo, la absorción a partir de alimentos ricos en ácido oxálico y ácido fítico (ciertas verduras y legumbres) es más baja que a partir de los productos lácteos.

La cantidad de calcio en los alimentos depende de la marca, el tamaño de la porción y su enriquecimiento. Se debe leer la etiqueta de datos nutricionales para determinar la cantidad de calcio por ración. Se multiplicará el porcentaje del valor diario (VD) por 10 para calcular el número de miligramos de calcio. Por ejemplo, un VD del 20% supone unos 200 mg de calcio (v. capítulo 12). La Food and Drug Administration (FDA) controla el etiquetado como «excelente» (>200 mg/porción) y «bueno» (100-200 mg/porción).

Calcio procedente de suplementos

El objetivo primario será lograr las CDR de calcio a partir de los alimentos, pero se utilizarán complementos de calcio cuando la cantidad de calcio consumida a través de la dieta sea insuficiente con el fin de satisfacer la CDR para la edad. El límite superior seguro para la ingesta de calcio es de 2.500 mg para los mayores de 1 año, salvo en adolescentes de 9 a 18 años y mujeres embarazadas o en período de lactancia, en cuyo caso se sitúa en 3.000 mg/día. El cuadro 25-1 resume el potencial de riesgo asociado a la ingesta excesiva de calcio.

Una proporción cada vez mayor de la población consume complementos de calcio. Los individuos que deberían utilizarlos son aquellos que no satisfacen las CDR la mayoría de los días, los tratados con corticoesteroides, los que presentan una masa ósea baja u osteoporosis, las mujeres peri- o posmenopáusicas, y las personas con intolerancia a la lactosa. El complemento más utilizado se compone de carbonato cálcico. Se recomienda ingerirlo junto con otros alimentos, ya que el ambiente ácido favorece su absorción. En las personas con aclorhidria, una alteración frecuente en los ancianos, el citrato cálcico podría ser más adecuado, dado que su absorción no depende del entorno ácido y no reduce, en mayor medida, el pH gástrico (Straub, 2007).

La absorción de los complementos de calcio es óptima cuando se consumen dosis individuales iguales o menores de 500 mg. Muchas formulaciones contienen vitamina D, ya que la necesidad de esta vitamina es más probable cuando se requiere complementación con calcio. La selección de un complemento reconocido en la farmacopea de EE. UU. potencia la probabilidad de que su calidad coincida con la mostrada en la etiqueta y se hayan adoptado buenas prácticas de fabricación.

Fosfato

Las sales de fosfato aparecen prácticamente en todos los alimentos tanto de forma natural como debido a su procesamiento. En los adultos sanos, la excreción urinaria del fósforo equivale de manera aproximada a la ingesta. Las concentraciones de fósforo en el torrente circulatorio están sometidas a un estrecho control basado en la interacción entre la vitamina D del riñón, la PTH de la glándula paratiroidea y el factor de crecimiento fibroblástico 23 del hueso. La mineralización ósea requiere calcio e iones de fosfato en una proporción cercana a 1:1.

La ingesta excesiva de fósforo en forma de fosfatos puede alterar en gran medida la proporción calcio:fosfato, sobre todo cuando la ingesta del primer nutriente es baja. Una cantidad excesiva de fosfato con relación al calcio reduce la concentración sérica del calcio iónico, lo que estimula la PTH; la cronificación de este patrón dietético parece dar lugar a pérdidas óseas.

Las bebidas carbonatadas poseen un valor nutricional bajo, aunque son ricas en fosfato. No obstante, en algunos estudios se ha observado que el consumo de bebidas carbonatadas reduce la ingesta de leche, por lo que el efecto negativo se debe a la menor ingesta de calcio más que a la mayor ingesta de fosfato. En algunos estudios se ha establecido una correlación negativa entre el consumo de bebidas carbonatadas y la DMO en la mujer, pero no en el hombre. Los individuos con riesgo y las personas con osteoporosis deberían evitar estas bebidas, debido a la posibilidad de este efecto (Tucker, 2009).

Magnesio

La ingesta dietética deficiente de magnesio apenas influye en el tejido óseo, si bien en un estudio se ha señalado que la satisfacción de la IDR de este nutriente comporta una mejora de la DMO (Ryder et al., 2005). Sin embargo, las dietas pobres en magnesio también suelen carecer de otros nutrientes necesarios para el crecimiento saludable del hueso y su mantenimiento. No obstante, la carencia de magnesio puede afectar a la calidad del hueso, al reducir la formación ósea, dificultar la formación óptima de cristales y su efecto negativo en la PTH (Rude et al., 2009).

Oligoelementos

Apenas se han realizado estudios acerca de los efectos de los oligoelementos en el hueso. El hierro, el cinc, el cobre, el manganeso y el boro pueden funcionar en las células óseas, aunque no se conocen sus papeles específicos en la prevención de la pérdida de hueso. En un trabajo se observó que la complementación con cobre, flúor, manganeso y cinc, además de calcio, durante 1 año ocasionaba una reducción de la pérdida de DMO lumbar en comparación con una pérdida de mayor magnitud en el grupo sometido únicamente a complementación con calcio (Nieves, 2005).

Boro

Los osteoblastos utilizan el boro en el proceso de formación del hueso. Este oligoelemento es necesario para la conversión

del estrógeno en su forma más activa, 17-β-estradiol, y el estrógeno interviene en el metabolismo óseo. Sin embargo, se desconoce si el boro es necesario, y en qué cantidades, para el mantenimiento de un estado óptimo de salud ósea (Hakki et al., 2010; Nielsen, 2008).

Cinc

El cinc es fundamental para el funcionamiento de varias enzimas clave de los osteoblastos que son esenciales para la síntesis de colágeno y otros productos. Por otra parte, la fosfatasa alcalina necesita cinc para desempeñar su función en los osteoblastos.

Cobre

El cobre es necesario para una enzima que aumenta los enlaces cruzados de las moléculas de colágeno y elastina, y podría intervenir en otras enzimas de las células óseas. Los cambios inducidos en dos proteínas de la matriz por la ingesta baja de este nutriente podrían dar lugar a una reducción concomitante de la mineralización ósea, sobre todo en ancianos.

Flúor

Los iones de flúor ingresan en los cristales de hidroxiapatita en sustitución de los iones hidroxilo. El agua que contiene 1 ppm de flúor no ejerce una acción favorable en el hueso similar a la que tiene en la superficie de los dientes. Dentro de unos estrechos límites de seguridad (menos de 2 ppm), los iones de flúor apenas inciden en el aumento de la dureza del mineral óseo. Las ingestas iguales o mayores de 2 ppm pueden producir un hueso más susceptible a las microfracturas como consecuencia de la modificación de las propiedades de los cristales de hidroxiapatita.

Hierro

El hierro actúa como cofactor catalítico en las reacciones de hidroxilación de la prolina y la lisina dependientes de la vitamina C en el proceso de maduración del colágeno. Igualmente, el hierro desempeña otras funciones en la fosforilación oxidativa mitocondrial en los osteoblastos y los osteoclastos, así como en otras enzimas que contienen, o no, grupos hemo, de forma similar a lo que sucede en otras células del organismo.

Manganeso

La biosíntesis de mucopolisacáridos durante la formación de la matriz ósea requiere manganeso, el cual actúa también como cofactor en reacciones de producción de energía.

Vitaminas

Vitamina D

El estado de la vitamina D de una persona depende principalmente de la exposición a la radiación solar y, en menor medida, de la ingesta de este nutriente. La síntesis de vitamina D por parte de la piel expuesta a la luz solar presenta una notable variabilidad, debido a la influencia de numerosos factores, como el tono de la tez, el uso de protectores solares, la latitud y la edad (McCarty, 2008). La piel de las personas mayores produce vitamina D de manera menos eficiente tras la exposición a la radiación ultravioleta (UV), ya que presenta un menor grosor y contiene un número más bajo de células capaces de sintetizar esta molécula. Por otra parte, la exposición al sol de los ancianos que viven en residencias o instituciones similares suele ser escasa. Los individuos que residen en latitudes más septentrionales de EE. UU. y Canadá presentan un mayor riesgo de osteoporosis debido a la exposición limitada a luz UV durante los meses de invierno.

Los escasos alimentos que contienen vitamina D de manera natural son la yema del huevo, los pescados oleosos (como el salmón, los arenques, la gallineta, el atún y las sardinas), el aceite de hígado de bacalao y los champiñones (v. apéndice 51). El contenido en vitamina D del pescado es variable, al igual que su contenido en champiñones expuestos al sol. En EE. UU., la leche líquida se enriquece con 400 UI de vitamina D por 1 l, mientras que otros productos, como zumos, cereales, yogur y margarinas, presentan distintos niveles de enriquecimiento. Las CDR de la vitamina D a lo largo del ciclo vital se muestran en el interior de la cubierta. El límite superior es de 100 μg (4.000 UI) para personas mayores de 8 años y valores más bajos en niños pequeños (v. interior de la cubierta). La vitamina D de cualquier origen ha de sufrir una reacción de hidroxilación en el riñón antes de convertirse en su forma fisiológicamente activa, el calcitriol.

La American Academy of Pediatrics recomienda que los niños alimentados exclusivamente con leche materna reciban 400 UI de vitamina D con el fin de prevenir el raquitismo. Los lactantes alimentados con leche maternizada y natural deberían ingerir este complemento hasta que estén consumiendo 1 l de leche maternizada al día. Asimismo, propugnan el mantenimiento de la complementación hasta la edad de 1 año, a la que los niños comenzarán a consumir leche enriquecida con vitamina D (Wagner y Greer, 2008).

Los ancianos presentan un riesgo mayor de verse afectados por una carencia de vitamina D. Este riesgo puede atribuirse a la menor síntesis de vitamina D por parte de la piel, debido a la alteración de sus propiedades, y a la menor exposición a la radiación solar; al aumento de la grasa corporal; a la disminución de la función renal, que reduce la hidroxilación de la vitamina D a su forma activa; y a la disminución de las concentraciones del factor de crecimiento insulinoide-1, calcitonina y estrógenos, lo que incide en la actividad de hidroxilación. En general, los ancianos pueden beneficiarse de la complementación con 10-20 mg (400-800 UI) de vitamina D para lograr unas concentraciones séricas de **25-hidroxi-vitamina D (calcidiol)** de, al menos, 30 ng/ml (75 nmol/l). Las personas mayores débiles o ingresadas en centros geriátricos pueden requerir hasta 50 μg (2.000 UI)/día. La movilidad, el tono de la tez y los hábitos dietéticos pueden motivar la modificación de estas recomendaciones (Oudshoorn et al., 2009). El análisis de sangre más habitual para definir el estado de la vitamina D consiste en la determinación de la concentración sérica de 25-hidroxi-vitamina D, aunque pueden emplearse otras pruebas.

Vitamina K

La vitamina K es un micronutriente esencial para la salud ósea. Se sabe que interviene en la modificación posterior a la traducción de varias proteínas de matriz, como la osteocalcina. Este compuesto se libera y pasa a la sangre tras la resorción ósea. De este modo, la osteocalcina se utiliza como marcador óseo sérico para predecir el riesgo de fractura (v. apéndice 30). La ingesta de vitamina K es inadecuada en muchos ancianos debido al consumo insuficiente de verduras de hoja verde. En EE. UU., la mayor parte de la ingesta de vitamina K proviene de estas verduras y una tercera parte lo hace de las grasas y los aceites. A pesar de que las bacterias intestinales sintetizan menaquinonas, una forma de vitamina K, la influencia de esta fuente en el estado de la vitamina K parece ser escasa. Es preciso considerar la ingesta de vitamina K en ancianos sometidos a tratamientos anticoagulantes (antagonistas de la vitamina K). En lugar de recomendarles que no consuman alimentos ricos en vitamina K, lo que pondría en

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

peligro su estado óseo, sería conveniente mantener una ingesta diaria uniforme y regular del tratamiento con antagonistas de esta vitamina. En efecto, se ha descrito la obtención de valores terapéuticos del índice internacional normalizado (IIN) de los anticoagulantes en personas tratadas con dosis bajas de complementos de vitamina K y en los que son escasas las fluctuaciones (Ford y Moll, 2008).

Vitamina A (retinol)

Normalmente, se considera que el consumo de vitamina A es beneficioso para el crecimiento y el mantenimiento del hueso. Los licopenos pueden conferir protección frente al estrés oxidativo; se recomienda realizar nuevos estudios sobre este tema (MacKinnon et al., 2011).

La ingesta excesiva de retinol (pero no de carotenoides) puede potenciar el riesgo de fracturas de cadera. Sin embargo, los datos disponibles son insuficientes y muchos autores ponen en duda el efecto del consumo excesivo de retinol en la salud ósea (Ribaya-Mercado y Blumberg, 2007). No obstante, se ha señalado que la ingesta combinada de complementos de vitamina A y productos enriquecidos en vitamina A podría ser demasiado alta en EE. UU., en especial en mujeres blancas posmenopáusicas preocupadas por su salud. El intervalo de consumo seguro de vitamina A es bastante estrecho y podría serlo aún más en los ancianos.

Otros componentes de la dieta

Se han identificado otros componentes de la dieta asociados a la salud ósea, aunque no se ha definido aún su importancia cuantitativa.

Alcohol

El consumo moderado de vino y cerveza puede tener un efecto beneficioso en el hueso en el hombre y las mujeres posmenopáusicas. Los componentes no alcohólicos, como el silicio de la cerveza, deben estudiarse con mayor detalle.

En el hombre, la ingesta elevada de licores (>2 bebidas/día) se vincula con una disminución significativa de la DMO (Kanis et al., 2005; Tucker et al., 2009). El consumo excesivo de alcohol también puede acompañarse de una ingesta dietética insuficiente, tabaquismo, equilibrio deficiente y mayor riesgo de caídas.

Bicarbonato potásico

El esqueleto actúa como un tampón para ayudar a regular el equilibrio acidobásico, y la dieta rica en ácidos puede favorecer la disminución gradual de la masa ósea y el desarrollo de osteoporosis (Sebastian, 2005).

En las mujeres posmenopáusicas, el consumo de una dosis oral de bicarbonato potásico suficiente para neutralizar el ácido endógeno se traduce en sendas mejoras del equilibrio del calcio y el estado del hueso. Puede dar lugar a una disminución de la resorción ósea y un aumento de la tasa de formación ósea. Véase *Perspectiva clínica:* pH urinario, ¿en qué medida se ve influido por la dieta? en el capítulo 36.

Cafeína y bebidas carbonatadas

No se ha definido adecuadamente la existencia de una relación entre el consumo moderado de cafeína y la osteoporosis. La ingesta *excesiva* de cafeína puede tener un efecto perjudicial en la DMO (Ruffing et al., 2006). El consumo de refrescos con cola se asocia a una menor DMO. Aunque la causa primaria podría ser el desplazamiento de los productos lácteos, es posible que exista un efecto directo (Tucker, 2009). Los individuos con un metabolismo rápido de la cafeína pueden constituir un grupo de riesgo alto de pérdida ósea (Hallström et al., 2010).

Dietas vegetarianas

A pesar de que los datos obtenidos en estudios de investigación no son concluyentes, las dietas vegetarianas podrían ser más beneficiosas para la salud ósea que las basadas en productos de origen animal. Aunque es posible que estas últimas aporten una mayor cantidad de calcio, las proteínas animales favorecen la acidez urinaria. En general, las frutas y verduras de la dieta propician la alcalinidad de la orina y reducen la necesidad de utilización de calcio como tampón. Por otra parte, son ricas en potasio, un nutriente protector del hueso. Véase *Perspectiva clínica:* pH urinario, ¿en qué medida se ve influido por la dieta? en el capítulo 36. Los polifenoles y otras moléculas antioxidantes de los alimentos vegetales contribuyen al funcionamiento óptimo y la salud de las células óseas, y aportan numerosos nutrientes beneficiosos para los huesos.

Fibra dietética

La ingesta excesiva de fibra dietética puede afectar a la absorción de calcio, si bien se cree que tal interferencia sería muy pequeña en la dieta típica baja en fibra. Los veganos que consumen hasta 50 g de fibra al día presentan una probabilidad mayor de sufrir una disminución significativa de la absorción intestinal del calcio, si bien suele compensarse merced a una ingesta adecuada de calcio.

Isoflavonas

Las isoflavonas de las semillas de soja actúan como agonistas del estrógeno y antioxidantes en las células óseas. Estos compuestos inhiben la resorción ósea en los modelos de animales hembra ovariectomizados, pero no en hembras jóvenes con valores normales de los estrógenos. En algunos estudios, aunque no en todos, se han referido ciertos efectos beneficiosos ligeros en el esqueleto.

Sodio

La ingesta elevada de sodio puede favorecer la osteoporosis como consecuencia del aumento de la excreción de calcio (Massey, 2005). Se ha propuesto que el sodio ejercería un posible efecto calciúrico; la ingesta junto con cantidades adecuadas de calcio y vitamina D no parece dar lugar a estos efectos secundarios (Ilich et al., 2010).

OSTEOPENIA Y OSTEOPOROSIS

La osteoporosis puede comenzar en las primeras etapas de la vida durante el período de crecimiento esquelético y acumulación de MOM. La OMS define la osteoporosis como una disminución de la DMO.

Definiciones

Cuando la DMO disminuye lo suficiente por debajo de unos valores saludables (1 desviación estándar [DE] con arreglo a las normas de la OMS), existe **osteopenia** o masa ósea baja.

La **osteoporosis** se produce cuando la DMO disminuye en tal medida (más de 2,5 DE por debajo de los valores saludables) que el esqueleto no puede soportar las tensiones habituales. Sin embargo, la National Osteoporosis Foundation (2010) ha apuntado que la clasificación diagnóstica de la OMS basada en la DMO no debería aplicarse a mujeres premenopáusicas, hombres menores de 50 años ni niños. Se cree que la valoración clínica y las puntuaciones Z ajustadas respecto a la raza reflejan, en mayor medida, las normas de otros grupos.

Prevalencia

Se ha calculado que unos 8 millones de mujeres y 2 millones de hombres padecen osteoporosis en EE. UU. Se estima que en 2005 se produjeron más de 2 millones de fracturas osteoporóticas, lo que supone un gasto de miles de millones de dólares en asistencia sanitaria y servicios de rehabilitación. Una cuarta parte de estas fracturas relacionadas con la osteoporosis afecta a las vértebras; 297.000 corresponde a la cadera, la cual suele producir incapacidad, necesidad de cuidados de enfermería prolongados y una mortalidad significativa.

Tipos de osteoporosis

La osteoporosis posee un amplio espectro de variantes. Se distinguen dos tipos de osteoporosis primaria en función, principalmente, del sexo, la edad de aparición de las fracturas y el tipo de huesos afectados. La **osteoporosis secundaria** se produce cuando un fármaco o una enfermedad identificable originan una pérdida de tejido óseo (cuadro 25-2).

La **osteoporosis por deficiencia de estrógenos-andrógenos** afecta a la mujer a lo largo de los años siguientes a la menopausia debido a la pérdida de hueso trabecular y la interrupción de la síntesis ovárica de estrógenos. Las mediciones del CMO y la DMO de la columna lumbar de las mujeres con osteoporosis posmenopáusica pueden ser, incluso, del 25-40% más bajas que en los grupos control de mujeres de la misma edad no afectadas por esta entidad. Otros huesos en los que abunda el tejido óseo trabecular, como la pelvis, las costillas y el fémur proximal, también muestran una DMO baja. De manera infrecuente, los hombres pueden presentar osteoporosis por deficiencia de estrógenos-andrógenos como consecuencia de la disminución acusada de la producción de andrógenos. Esta variante se caracteriza por las fracturas en la porción distal del radio (fracturas de Colles) y fracturas por «aplastamiento» de las vértebras lumbares que resultan, a menudo, dolorosas y originan deformidades.

La **osteoporosis primaria relacionada con la edad** suele manifestarse hacia los 70 años de edad o más tarde. A pesar de que tanto el tejido óseo cortical como el trabecular sufren procesos de remodelado, son más intensos en este último. En los ancianos, los procesos de resorción y formación de hueso se desacoplan. La altura de muchas mujeres disminuye varios centímetros entre los 50 y los 80 años de edad. Aunque la osteoporosis relacionada con la edad aparece en ambos sexos, afecta en mayor medida a las mujeres debido a su menor masa esquelética con relación a la del varón y a la mayor duración de su vida.

Las fracturas pueden producirse en el transcurso de actividades de la vida diaria, como levantar una bolsa de la compra o pisar el desagüe de la ducha, si bien la mayoría de ellas se debe a una caída. Las fracturas de cadera afectan a casi el 20% de las mujeres posmenopáusicas hasta los 80 años y el 50% de las mayores de esa edad, y el número de estas lesiones está aumentando de manera constante en el hombre. En etapas avanzadas de la vida se observa un aumento llamativo del número de caídas, y casi todas las mujeres mayores de 80 años presentan riesgo de sufrir una fractura de cadera. Aunque estas fracturas son típicas de esta variante de la osteoporosis, las fracturas vertebrales también tienden a aumentar con el paso de los años. Las fracturas en cuña de las vértebras originan lumbalgia, disminución de la altura, deformidades de la columna y cifosis o «joroba de viuda».

Causas y factores de riesgo

La osteoporosis es una enfermedad compleja y heterogénea en la que intervienen numerosos factores de riesgo a lo largo de la vida. La reducción de la DMO está presente en todos los tipos de osteoporosis, aunque el desequilibrio entre la resorción y la formación del hueso es consecuencia de un abanico de factores característicos de cada forma de la enfermedad. La pérdida de masa ósea suficiente para el desarrollo de fracturas puede deberse a: 1) una aceleración excesiva de la resorción, en particular después de la menopausia, o 2) una masa ósea máxima subóptima que propicie el debilitamiento y la susceptibilidad a las fracturas del hueso con posterioridad a la menopausia (o en una etapa avanzada de la vida en el hombre). Los factores de riesgo de la osteoporosis son la edad, la raza, el sexo y los factores enumerados en el cuadro 25-3.

CUADRO 25-2

Trastornos médicos que reducen las reservas de calcio y potencian el riesgo de osteoporosis

Diabetes
Diarrea crónica o hipoabsorción intestinal
Escorbuto
Gastrectomía subtotal
Hemiplejía
Hiperparatiroidismo
Hipertiroidismo
Nefropatía crónica
Neumopatía obstructiva crónica

CUADRO 25-3

Factor de riesgo de desarrollo de osteoporosis

Agotamiento de andrógenos con hipogonadismo en el hombre
Agotamiento de estrógenos debido a menopausia u ovariectomía temprana
Amenorrea debida a ejercicio excesivo en la mujer
Antecedentes familiares de osteoporosis
Consumo excesivo de alcohol, cafeína, fibra
Edad, en especial por encima de 60 años
Etnia: blanca o asiática
Falta de ejercicio
Ingesta inadecuada de calcio o vitamina D
Peso insuficiente, índice de masa corporal bajo, adiposidad baja
Sarcopenia
Sexo femenino
Tabaquismo
Tratamiento prolongado con ciertos fármacos (v. cuadro 25-4)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Alcohol y tabaco

El consumo de cigarrillos y el consumo excesivo de alcohol son dos factores de riesgo de desarrollo de osteoporosis, lo que podría obedecer a sus efectos tóxicos en los osteoblastos. La ingesta moderada de alcohol no ejerce efectos perjudiciales en el hueso, y en algunos trabajos se ha observado un efecto beneficioso leve en mujeres posmenopáusicas. El consumo de tres o más bebidas al día se vincula con un riesgo mayor de caídas y puede entrañar otros riesgos para la salud ósea. Este riesgo continúa siendo significativo en los fumadores en comparación con los no fumadores incluso después de efectuar ajustes respecto a la DMO (North America Menopause Society, 2010). El consumo excesivo (más de tres bebidas diarias) durante un período prolongado puede provocar la pérdida de hueso. La combinación de tabaquismo y alcohol, frecuente en las mujeres y los hombres jóvenes, comporta un riesgo más alto de osteoporosis.

Ejercicio limitado con pesas

El mantenimiento de la salud ósea depende de la exposición a las presiones que ejerce el peso en el cuerpo. La dieta adecuada y el ejercicio entre los 10 y los 20 años revisten un especial interés para el crecimiento del esqueleto, la acumulación de masa ósea y la ampliación de las dimensiones del hueso femoral (Iuliano-Burns et al., 2005). La actividad física, en especial las actividades del tren superior, parecen propiciar un aumento de la masa o la densidad ósea (Chubak et al., 2006). La falta de ejercicio y el estilo de vida sedentario también favorecen la pérdida ósea, si bien su efecto más relevante podría ser la acumulación inadecuada de masa ósea.

El ejercicio es beneficioso para la reducción de los marcadores inflamatorios del esqueleto en las personas mayores frágiles (Lambert et al., 2008). La tensión producida por las contracciones musculares y el mantenimiento del cuerpo en bipedestación frente a la fuerza de la gravedad estimulan la función osteoblástica. Los huesos que no están sometidos a su uso habitual pierden masa con rapidez.

La inmovilidad en distinto grado también ocasiona pérdidas óseas. Las personas postradas en cama o que no pueden moverse libremente suelen verse afectadas. Los astronautas que viven en condiciones de gravedad cero solo durante algunos días experimentan pérdida ósea, en especial en las extremidades inferiores. El ejercicio adecuado debe formar parte, pues, de su rutina diaria.

Fármacos

Algunos fármacos favorecen el desarrollo de la osteoporosis a través de la interferencia con la absorción del calcio o de la promoción activa de la pérdida de este elemento del hueso (cuadro 25-4). Por ejemplo, los corticoesteroides influyen en el metabolismo de la vitamina D y pueden ocasionar una pérdida de hueso. Las cantidades excesivas de hormona tiroidea exógena pueden favorecer la disminución de la masa ósea con el paso del tiempo.

Lactancia

En las mujeres que amamantan durante 6 o más meses se produce una llamativa pérdida de hueso, aunque es transitoria, sobre todo en el cuello femoral y la columna lumbar. La ingesta adecuada de calcio y vitamina D son clave a lo largo de este período para que la madre reponga sus concentraciones séricas y sus reservas, aunque tal reposición no suele tener lugar hasta varios meses después del momento de máxima lactancia. Cuando la nutrición no es idónea, varios embarazos y lactancias sucesivas a lo largo de pocos años pueden favorecer una pérdida significativa de hueso al final de la edad fértil.

Nutrientes

Muchos nutrientes y varios no nutrientes parecen constituir factores de riesgo en la etiología de la osteoporosis y se han abordado en los párrafos anteriores. La carencia manifiesta de vitamina D se ha descrito de manera amplia en latitudes septentrionales en Norteamérica y Europa. En la actualidad, se considera que la carencia de vitamina D es más frecuente en las latitudes cercanas al ecuador de lo que se creía, debido a la exposición reducida a la radiación solar a lo largo del año (Hypponen y Power, 2007).

Origen étnico

La prevalencia de las fracturas osteoporóticas es más elevada en los blancos y asiáticos que en los negros y los hispanos, los cuales suelen presentar una densidad mineral mayor. Sin embargo, la hipovitaminosis D con hiperparatiroidismo secundario es más frecuente en la población negra. Las mujeres delgadas, especialmente las que provienen de Europa del norte, tienen el mayor riesgo de osteoporosis.

Pérdida de la menstruación

La pérdida de la menstruación a cualquier edad es un determinante fundamental del riesgo de osteoporosis en mujeres. La aceleración de la pérdida ósea coincide con la menopausia, sea natural o quirúrgica, en el momento en el que los ovarios dejan de producir estrógenos. Los tratamientos de sustitución estrogénica han demostrado que conservan la DMO y reducen el riesgo de fractura pocos días después de la menopausia, al menos en estudios a corto plazo.

Cualquier interrupción de la menstruación durante un período prolongado da lugar a pérdida ósea. La amenorrea asociada al adelgazamiento excesivo observado en pacientes con anorexia nerviosa o que practican deportes de gran intensidad, baile u otras formas de ejercicio tiene el mismo efecto nocivo en los huesos que la menopausia. La DMO en deportistas amenorreicas se encuentra entre un 25-40% por debajo de los valores normales. Las mujeres jóvenes con la «tríada de la mujer deportista» de trastorno de la conducta alimentaria, amenorrea y baja DMO tienen un riesgo mayor de sufrir fracturas. Estas mujeres jóvenes pueden beneficiarse del tratamiento con anticonceptivos orales combinado con complementos de calcio y vitamina D.

Peso corporal

El peso corporal constituye el principal factor determinante de la densidad mineral y el riesgo de fracturas; la masa del tejido adiposo es otro factor importante (Reid, 2010). A mayor masa corporal, mayor será la DMO. La grasa y el hueso están conectados a través de vías en las que intervienen la adiponectina; la insulina, la amilina y la preptina; y la leptina y los estrógenos adipocíticos, los cuales funcionan, en última instancia, para crear un esqueleto adecuado para la masa de tejido adiposo que ha de soportar (Reid, 2010).

A menor masa corporal, menor DMO. Las niñas premenárquicas típicas pueden sufrir fracturas debido a traumatismos

CUADRO 25-4

Fármacos que favorecen la pérdida de calcio e incrementan el riesgo de osteoporosis

Antiácidos con aluminio
Ciclosporina
Corticoesteroides
Derivados de la fenotiacina
Diuréticos de furosemida y tiacídicos
Fenitoína
Fenobarbital
Heparina
Hormona tiroidea
Litio
Metotrexato
Tetraciclina

leves como consecuencia de sus bajos CMO y DMO, dado que el rápido crecimiento en altura no se acompaña de un aumento proporcional del peso (Goulding et al., 2005). Los niños varones con sobrepeso y masa ósea baja también pueden sufrir fracturas (Goulding et al., 2005). El adelgazamiento debido a dietas, cirugía bariátrica o sarcopenia se asocia, igualmente, a pérdidas óseas. Por consiguiente, el sobrepeso confiere protección frente a la osteoporosis, mientras que el peso insuficiente es un factor de riesgo de fracturas (Reid, 2010).

Prevención de la osteoporosis y las fracturas

La ampliación de la longevidad de la población pone de relieve la necesidad de la prevención de la osteoporosis. Pueden aplicarse las normas universales a toda la población. El consumo de una cantidad adecuada de calcio y vitamina D, la realización de ejercicios de fortalecimiento y de carga durante toda la vida, la abstinencia del tabaquismo, la ingesta moderada o nula de alcohol, y medidas para evitar las caídas forman parte de este abordaje holístico encaminado a un estilo de vida propicio a la salud ósea (NAMS, 2010).

Ejercicio

La American Academy of Sports Medicine recomienda la realización de ejercicios de pesas entre tres y cinco veces por semana y de ejercicio de resistencia entre dos y tres veces por semana, con una fuerza de carga de moderada a alta durante 30 a 60 min semanales con el fin de conservar la salud ósea durante la vida adulta. Las caminatas y la natación frecuentes parecen ofrecer un efecto beneficioso leve en los ancianos. El ejercicio más activo (como los ejercicios de pesas y las caminatas a buen ritmo) ejerce efectos positivos en la DMO.

Tratamiento nutricional médico

Generalmente, se recomiendan los complementos de calcio (1.000 mg/día) y vitamina D (800 a 1.000 unidades/día) en pacientes tratados con algún fármaco antiosteoporótico, tanto antirresortivos como anabólicos. Estas cantidades se consideran suficientes y seguras para la formación de hueso. La eficacia de los complementos de calcio o calcio y vitamina D continúa siendo objeto de estudio. En varios trabajos se ha descrito una reducción del riesgo de fracturas en mujeres posmenopáusicas que consumían complementos de calcio y vitamina D (Stránský y Rysavá, 2009). En un metaanálisis de 15 publicaciones sobre pacientes ingresados en centros geriátricos, los complementos de calcio (1.200 mg) y vitamina D (800 UI) se tradujeron en una reducción del riesgo de fracturas y una mejora de la DMO (Parikh et al., 2009). De igual modo, en varios trabajos se ha referido la eficacia de los complementos de calcio y vitamina D en ancianos que residían en sus domicilios.

Por otra parte, las intervenciones en niños ponen de relieve los efectos beneficiosos de los complementos de calcio en la MOM (Lanham-New, 2008). Sin embargo, los resultados no son uniformes, lo que podría atribuirse a las variaciones del estatus de calcio y vitamina D o a ciertos factores ambientales. Por consiguiente, a la vista del abanico de nutrientes que intervienen en la salud ósea, la adopción de un dieta saludable que haga hincapié en los nutrientes clave parece constituir el abordaje más prometedor para lograr un ingesta que asegure la salud ósea (Tucker, 2009).

Tratamientos farmacológicos autorizados por la FDA

El **tratamiento sustitutivo con estrógenos (TSE)** es un tratamiento hormonal de reposición autorizado por la FDA en la prevención de la osteoporosis. Debido a sus posibles efectos secundarios, se recomienda el tratamiento hormonal sin estrógenos, sobre todo cuando no se persiga el alivio de los síntomas de la menopausia.

Los **bisfosfonatos** ejercen una acción antirresortiva en los osteoclastos a través de la reducción de su actividad de destrucción ósea. Se ha demostrado su eficacia en la reducción de la incidencia de nuevas fracturas (Epstein, 2006). Los bisfosfonatos inhiben la resorción ósea mediada por los osteoclastos. En este grupo se incluyen alendronato, risedronato, ibandronato y ácido zoledrónico. Pueden producir alteraciones gastrointestinales y, de manera muy infrecuente, necrosis mandibular.

La calcitonina, una hormona, inhibe la resorción ósea por acción de los osteoclastos mediante la inhibición de los efectos estimuladores de la PTH en estas células. Puede administrarse por medio de un pulverizador nasal. Este fármaco mejora la DMO, especialmente en la columna lumbar, y puede reducir la recurrencia de las fracturas en pacientes osteoporóticos. La FDA ha autorizado la administración de calcitonina a mujeres posmenopáusicas con osteoporosis, si bien se aconseja utilizarla en aquellas con una duración de la postmenopausia mayor de 5 años.

El tratamiento con PTH ha recibido la aprobación de la FDA en mujeres posmenopáusicas y hombres con riesgo elevado de fractura, así como en individuos sometidos a un tratamiento prolongado con glucocorticoides. La PTH da lugar a un aumento del número de osteoblastos y potencia su acción (Kousteni y Bilezikian, 2008). La administración de esta hormona produce un aumento de la DMO de las vértebras, la cadera y corporal total. A menudo, la PTH se instaura en una primera fase del tratamiento, el cual continúa con la administración de bisfosfonatos, de tal modo que el aumento de la masa ósea se siga de un tratamiento antirresortivo (Cosman, 2008).

Los **moduladores selectivos de los receptores de estrógenos (MSRE)** pueden estimular los **receptores de estrógenos (RE)** en el tejido óseo sin apenas afectar a los RE mamarios ni uterinos. Reciben también la designación de *agonistas* o

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

antagonistas de los RE, puesto que actúan como agonistas débiles del estrógeno en ciertos momentos y como antagonistas débiles del estrógeno en otras ocasiones. Dos ejemplos de estos fármacos son tamoxifeno y raloxifeno. El efecto secundario más frecuente son los sofocos.

Tratamientos que no disponen aún de autorización de la FDA

El calcitriol es la 1,25-dihidroxi-vitamina D_3 y presenta una escasa utilidad en el tratamiento de la osteoporosis debido a su posible toxicidad. No obstante, la combinación de calcio y calcitriol puede tener interés en individuos sometidos a un tratamiento con dosis altas de corticoesteroides, dado que las fracturas vertebrales son frecuentes en el transcurso del mismo.

La somatotropina y los factores de crecimiento insulinoides pueden mejorar la salud ósea merced a sus efectos anabólicos, si bien es preciso realizar estudios de investigación sobre estos compuestos.

La osteoprotegerina (OPG) es una citocina natural secretada por los osteoblastos y otros tipos celulares. La OPG está presente en el suero humano e inactiva a otras citocinas moduladoras de los osteoclastos, de modo que inhibe la activación de estas células y la resorción ósea mediada por ellas. Se espera la próxima publicación de los resultados finales de varios ensayos clínicos.

PTH 1-84 es una forma recombinante intacta de la PTH que está siendo objeto de investigación en estudios clínicos.

El tratamiento con fluoruro sódico incrementa la masa ósea, en particular en el hueso trabecular. No obstante, la calidad del hueso no suele ser normal. Los iones de flúor se incorporan a las superficies de los cristales de hidroxiapatita, cuyo tamaño y estructura se alteran en tal medida que se reduce la competencia mecánica del hueso. No es probable que la FDA llegue a aprobar este tratamiento.

El ranelato de estroncio parece producir una reducción de las fracturas vertebrales y no vertebrales, aunque no se ha estudiado adecuadamente su administración.

Prevención de las caídas

Las fracturas del húmero, la muñeca, la pelvis y la cadera suelen guardar relación con la edad y se deben a una combinación de la osteoporosis con una caída. Aunque solamente un pequeño porcentaje de ellas produce fracturas, la prevención de las caídas mediante la educación y la atención al entorno vital de los ancianos constituye una medida importante. El uso de fajas con almohadillas para proteger las caderas durante una caída se ha asociado a una reducción significativa de la tasa de fracturas en estudios bien controlados, aunque estos hallazgos no han sido uniformes en todos los ensayos. A menudo, un fisioterapeuta puede evaluar el domicilio del paciente para ofrecer recomendaciones encaminadas a la reducción del riesgo de caídas.

CASO CLÍNICO

Annie B., una mujer blanca de 70 años con ascendencia del norte de Europa, desarrolló intolerancia a la lactosa al comienzo de su sexto decenio a raíz de una grave infección gastrointestinal. En la actualidad está jubilada, vive sola y permanece en casa la mayor parte del día viendo la televisión. Hace unos 3 años, a la edad de 67 años, se sometió a una absorciometría dual de rayos X (DEXA), cuyos resultados indicaron una baja densidad mineral ósea (DMO) en el fémur proximal y las vértebras lumbares (ambos valores se considerarían osteoporóticos según las definiciones de la OMS). Su médico le recomendó que comenzara a tomar complementos de calcio (1.000 mg/día) y vitamina D (800 unidades/día) debido a la intolerancia a la lactosa y la baja ingesta diaria de lácteos.

Annie consumió estos complementos de manera regular durante 1 año, momento en el que una segunda DEXA mostró que había mantenido prácticamente los valores de DMO obtenidos 1 año antes, con una ligera disminución de este parámetro. Sin embargo, la persistencia de estos valores bajos inquietó a su médico, el cual solicitó pruebas de hormonas reguladoras del calcio con el fin de averiguar si presentaba alguna alteración endocrina. Los resultados de estas pruebas indicaron que las concentraciones de hormona paratiroidea y 25-hidroxi-vitamina D se encontraban en la mitad superior del intervalo de valores normales. Otras determinaciones habituales, como el calcio y el fósforo sérico, fueron normales. Después de informar a Annie sobre su elevado riesgo de fracturas osteoporóticas, el médico decidió añadir un bisfosfonato a la complementación con calcio y vitamina D.

Después de 1 año con este nuevo tratamiento y la continuación de los complementos de calcio y vitamina D, los valores de DMO (tercera medición con DEXA) habían registrado un aumento de varios puntos porcentuales, aunque se mantenían dentro de los valores correspondientes a osteoporosis. El médico decidió prolongar este tratamiento de manera indefinida.

Datos de diagnóstico nutricional

Ingesta inadecuada de calcio y vitamina D relacionada con la evitación de productos lácteos, como ponen de relieve los antecedentes dietéticos de un consumo menor del 20% de las necesidades estimadas. Nota: Esta situación podría resolverse tras el comienzo del consumo de los complementos.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Cómo clasificaría la ingesta de calcio de Annie en la visita inicial al médico (el cual no obtuvo los antecedentes dietéticos ni estimó la ingesta de calcio de esta paciente)? ¿Y la ingesta de vitamina D? ¿Y la exposición a la radiación solar?
2. ¿Qué recomendaría para mejorar la ingesta de calcio a partir de alimentos con el fin de reducir los complementos de calcio a 500 mg/día? ¿Qué alimentos recomendaría para aportar calcio en lugar de los complementos? ¿Podría plantear unas recomendaciones similares para mejorar la ingesta de vitamina D a partir de los alimentos?
3. Diseñe un conjunto de menús diarios (3 días como mínimo) para aportar alrededor de 800 mg de calcio solamente a partir de los alimentos que, combinados con un complemento de 500 mg, proporcionarían una cantidad total de 1.300 mg, la ingesta idónea actual de calcio. De manera similar, diseñe estas mismas comidas para incluir 400 unidades de vitamina D, que se añadirían a otras tantas procedentes de complementos.

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

Center for Disease Control and Prevention
http://www.cdc.gov/nutrition/everyone/basics/vitamins/calcium.html

Menopause
http://www.menopause.org/

National Institutes of Health—Bone Health
http://www.nichd.nih.gov/health/topics/bone_health.cfm

National Osteoporosis Foundation
http://www.nof.org/

BIBLIOGRAFÍA

Chubak J, et al: Effect of exercise on bone mineral density and lean mass in postmenopausal women, *Med Sci Sports Exerc* 38:1236, 2006.

Cosman F: Parathyroid hormone treatment for osteoporosis, *Cur Opin Endocrin Diab Obes* 15:495, 2008.

Darling AL, et al: Dietary protein and bone health: a systematic review and meta-analysis, *Am J Clin Nutr* 90:1674, 2009.

Epstein S: Update of current therapeutic options for the treatment of postmenopausal osteoporosis, *Clin Ther* 28:151, 2006.

Ford SK, Moll S: Vitamin K supplementation to decrease variability of international normalized ratio in patients on vitamin K antagonists: a literature review, *Curr Opin Hematol* 15(5):504, 2008.

Goulding A, et al: Bone and body composition of children and adolescents with repeated forearm fractures, *J Bone Miner Res* 20:2090, 2005.

Hakki SS, et al: Boron regulates mineralized tissue-associated proteins in osteoblasts (MC3T3-E1), *J Trace Elem Med Biol* 24(4):243, 2010.

Hallström H, et al: Coffee consumption and CYP1A2 genotype in relation to bone mineral density of the proximal femur in elderly men and women: a cohort study, *Nutr Metab (Lond)* 7:12, 2010.

Hinoi E, et al: An osteoblast-dependent mechanism contributes to the leptin regulation of insulin secretion, *Ann N Y Acad Sci* 1173:E20, 2009.

Hypponen E, Power C: Hypovitaminosis D in British adults at age 45 y: nationwide cohort study of dietary and lifestyle predictors, *Am J Clin Nutr* 85:860, 2007.

Ilich JZ, et al: Higher habitual sodium intake is not detrimental for bones in older women with adequate calcium intake, *Eur J Appl Physiol* 109:745, 2010.

Institute of Medicine (IOM): *Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes, Food and Nutrition Board: Dietary reference intakes for calcium and vitamin D*, Washington, DC, 2011, National Academy Press, Accessed at www.nap.edu.

Iuliano-Burns S, et al: Diet and exercise during growth have site-specific skeletal effects: a co-twin study, *Osteoporos Int* 16:1225, 2005.

Kanis JA, et al: Alcohol intake as a risk factor for fracture, *Osteopros Int* 16:737, 2005.

Khosla S: Update in male osteoporosis, *J Clin Endocrinol Metab* 95:3, 2010.

Kousteni S, Bilezikian JP: The cell biology of parathyroid hormone in osteoblasts, *Curr Osteoporos Rep* 6:72, 2008.

Lambert CP, et al: Exercise but not diet-induced weight loss decreases skeletal muscle inflammatory gene expression in frail obese elderly persons, *J Appl Physiol* 105:473, 2008.

Lanham-New SA: Importance of calcium, vitamin D and vitamin K for osteoporosis prevention and treatment, *Proc Nutr Soc* 67:163, 2008.

MacKinnon AS, et al: Dietary restriction of lycopene for a period of one month resulted in significantly increased biomarkers of oxidative stress and bone resorption in postmenopausal women, *J Nutr Health Aging* 15:133, 2011.

Massey LK: Effect of dietary salt intake on circadian calcium metabolism, bone turnover, and calcium oxalate kidney stone risk in postmenopausal women, *Nutr Res* 25:891, 2005.

McCarty CA: Sunlight exposure assessment: can we accurately assess vitamin D exposure from sunlight questionnaires? *Am J Clin Nutr* 87:1097, 2008.

Misra M, Klibanski A: Anorexia nervosa and osteoporosis, *Rev Endocr Metab Disord* 7:91, 2006.

National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES): NHANES home. Accessed 2 April 2010 from www.cdc.gov/nchs/nhanes.htm.

National Osteoporosis Foundation [NOF.] Website http://www.nof.org/. Accessed 7/13/10.

Nielsen FH: Is boron nutritionally relevant? *Nutr Rev* 66:183, 2008.

Nieves JW: Osteoporosis: the role of micronutrients, *Am J Clin Nutr* 81:1232S, 2005.

North America Menopause Society (NAMS): Management of osteoporosis in post-menopausal women: 2010 position statement of the North America Menopause Society, *Menopause* 17:25, 2010.

Oudshoorn C, et al: Ageing and vitamin D deficiency: effects on calcium homeostasis and considerations for vitamin D supplementation, *Br J Nutr* 101:1597, 2009.

Parikh S, et al: Pharmacological management of osteoporosis in nursing home populations: a systematic review, *J Am Geriatr Soc* 57:327, 2009.

Plawecki KL, et al: Assessing calcium intake in postmenopausal women, *Prev Chronic Dis* 6:124, 2009.

Pothiwala P, et al: Ethnic variation in risk for osteoporosis among women: a review of biological and behavioral factors, *J Womens Health* 15:709, 2006.

Prentice A: Milk intake, calcium and vitamin d in pregnancy and lactation: effects on maternal, fetal and infant bone in low- and high-income countries, *Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Program* 67:1, 2011.

Reid IR: Fat and bone, *Arch Biochem Biophys* 503(1):20, 2010.

Reid IR: Relationships between fat and bone, *Osteoporos Int* 19:595, 2008.

Ribaya-Mercado JD, Blumberg JB: Vitamin A: is it a risk factor for osteoporosis and bone fracture? *Nutr Rev* 65:425, 2007.

Rizzoli R: Nutrition: its role in bone health, *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 22:813, 2008.

Rude RK, et al: Skeletal and hormonal effects of magnesium deficiency, *J Am Coll Nutr* 28:131, 2009.

Ruffing J, et al: Determinants of bone mass and bone size in a large cohort of physically active young adult men, *Nutr Metabol* 3:14, 2006.

Ryder KM, et al: Magnesium intake from food and supplements is associated with bone mineral density in healthy older white subjects, *J Am Geriatr Soc* 53:1875, 2005.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Sebastian A: Dietary protein content and the diet's net acid load: opposing effects on bone health, *Am J Clin Nutr* 82:921, 2005.
Stránský M, Rysavá L: Nutrition as prevention and treatment of osteoporosis, *Physiol Res* 58:S7, 2009.
Straub DA: Calcium supplementation in clinical practice: a review of forms, doses, and indications, *Nutr Clin Pract* 22:286, 2007.
Tucker KL: Osteoporosis prevention and nutrition, *Curr Osteoporos Rep* 7:111, 2009.
Tucker KL, et al: Effects of beer, wine, and liquor intakes on bone mineral density in older men and women, *Am J Clin Nutr* 89:1188, 2009.
Wagner CL, Greer FR: American Academy of Pediatrics Section on Breastfeeding, American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition: Prevention of rickets and vitamin D deficiency in infants, children, and adolescents, *Pediatrics* 122:1142, 2008.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

CAPÍTULO 26

Diane Rigassio Radler, PhD, RD

Nutrición y salud oral y dental

PALABRAS CLAVE

anticariógeno
candidiasis
caries dental
caries infantil precoz (CIP)
caries lingual
caries radicular
cariogenia
cariógeno
cariostático
dentina
desmineralización
edentulismo
encía
enfermedad periodontal
erosión dental
esmalte
estomatitis
fluorosis
fluoroapatita
hidrato de carbono fermentable
hidroxiapatita
placa
remineralización
sarro
Streptococcus mutans
surco gingival
xerostomía

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIORUM FACULTAS
FUNDADA EN 1620
QUITO

La dieta y la nutrición son esenciales para el desarrollo de los dientes, la integridad de las **encías** y la mucosa, la fortaleza del hueso y la prevención y el tratamiento de las enfermedades de la cavidad oral. La dieta ejerce un efecto local sobre la integridad de los dientes; es decir, el tipo, la forma y la frecuencia de los alimentos y las bebidas consumidos tienen un efecto directo sobre el pH y la actividad microbiana orales, que pueden favorecer el deterioro dental. La nutrición tiene una influencia general sobre el desarrollo, el mantenimiento y la reparación de los dientes y los tejidos orales.

La nutrición y la dieta influyen en la cavidad bucal, aunque también es cierto lo contrario; es decir, el estado de la cavidad bucal puede incidir en la capacidad de consumir una dieta idónea y lograr el equilibrio nutricional. En efecto, existe una relación sinérgica a lo largo de la vida entre la nutrición y la integridad de la cavidad bucal en la salud y la enfermedad vinculada con las funciones conocidas de la dieta y los nutrientes en el crecimiento, el desarrollo y el mantenimiento de la estructura, los huesos y los tejidos de la cavidad bucal (Touger-Decker et al., 2007).

FACTORES NUTRICIONALES EN EL DESARROLLO DEL DIENTE

El desarrollo de los dientes primarios comienza del segundo al tercer mes de la gestación. La mineralización se inicia en el cuarto mes del embarazo y continúa hasta la pubertad. Por tanto, es la nutrición materna la que tiene que suministrar los materiales de construcción que necesitan los dientes preeruptivos y es indudable que una nutrición materna inadecuada ejerce un impacto negativo sobre el desarrollo de los dientes.

Algunas secciones de este capítulo fueron redactadas por Riva Touger-Decker (PhD, RD, FADA) para la edición anterior del presente texto.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

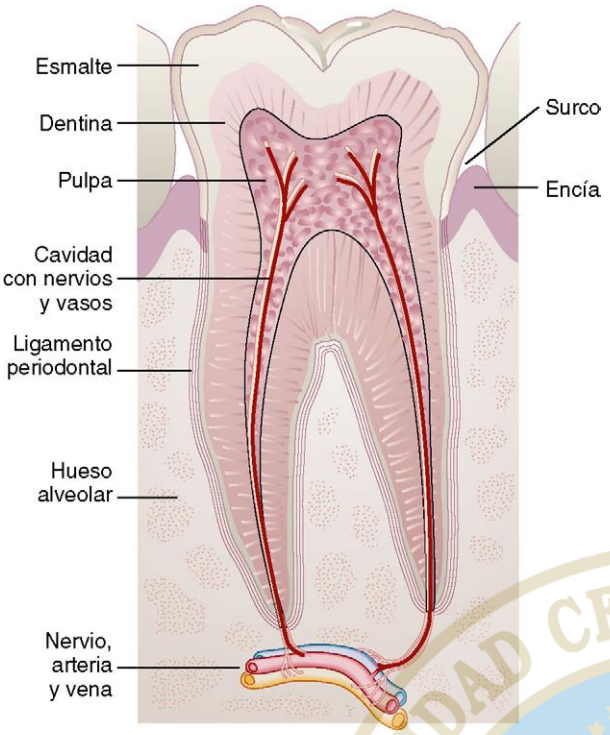


FIGURA 26-1 Anatomía del diente.

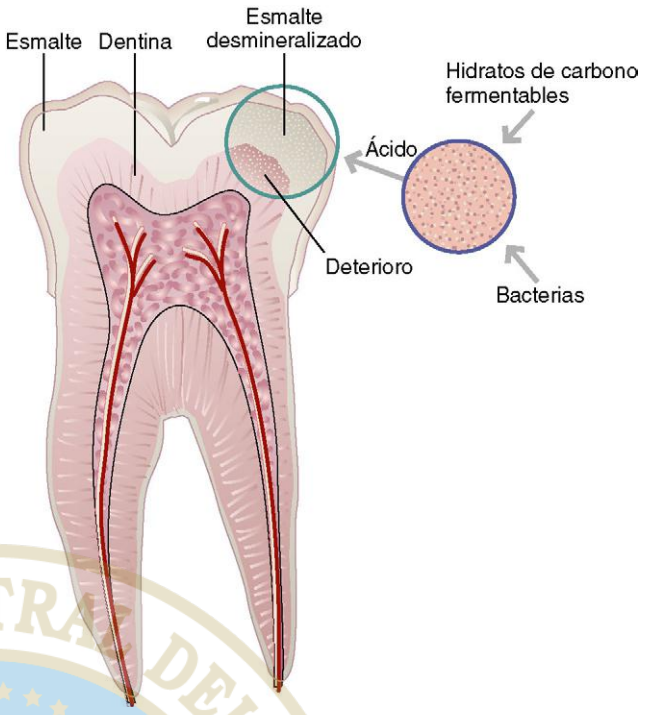


FIGURA 26-2 Formación de la caries dental.

Los dientes se forman por la mineralización de una matriz proteica. La proteína que se encuentra en la **dentina** es el colágeno, para cuya síntesis se necesita vitamina C. La vitamina D es esencial para el proceso de depósito de calcio y fósforo en forma de cristales de **hidroxiapatita**, una forma natural de organización de estos dos iones y que es el componente mineral del **esmalte** y la dentina. El flúor añadido a la hidroxiapatita aporta a los dientes unas propiedades únicas de resistencia a la caries, tanto durante el desarrollo prenatal como en el posnatal.

La dieta y la nutrición son importantes en todas las fases del desarrollo, la erupción y el mantenimiento de los dientes (fig. 26-1). Tras la erupción, la dieta y la ingesta de nutrientes siguen influyendo sobre el desarrollo y la mineralización de los dientes, sobre la formación y la dureza del esmalte y sobre los patrones de erupción de los que quedan por salir. Los efectos locales de la dieta, sobre todo los hidratos de carbono fermentables, y la frecuencia de las comidas, influyen en la producción de ácidos orgánicos por las bacterias de la boca y en la velocidad del deterioro de los dientes, como se describe más adelante en este capítulo.

CARIES DENTAL

La caries dental es una de las enfermedades infecciosas más comunes. De acuerdo con el *Surgeon General's Report on Oral Health* del año 2000, la caries dental es siete veces más frecuente que la fiebre del heno y cinco veces más que el asma. Por desgracia, las diferencias en la prevalencia de la caries son importantes; alrededor del 20% al 25% de los niños estadounidenses tienen el 80% de las caries dentales. Las tendencias de esta enfermedad demuestran que los niños cuyos padres han tenido una educación al menos preuniversitaria tienen menos caries que los hijos de padres de menor grado educativo (Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 2010). Estas diferencias, o desigualdades sanitarias, pueden deberse a una falta de acceso a la asistencia, a que esta no corre a cargo de los seguros o del sistema público (p. ej., seguros, Medicaid), a la falta de asistencia dental preventiva o a una combinación de todos estos factores.

Fisiopatología

La **caries dental** es una enfermedad infecciosa en la que metabolitos como los ácidos orgánicos producen una **desmineralización** gradual del esmalte dental seguida de una rápida destrucción de la estructura del diente. Las caries pueden afectar a cualquier superficie del diente. En la etiología de la caries dental intervienen muchos factores, de los que cuatro pueden actuar al mismo tiempo: 1) huésped o superficie dental susceptibles; 2) microorganismos como *Streptococcus* o *Lactobacillus* en la placa dental o en la cavidad oral; 3) hidratos de carbono fermentables en la dieta, que sirven de substrato a las bacterias, y 4) tiempo que permanecen las bacterias en la boca para metabolizar los hidratos de carbono fermentables, producir ácido y provocar la caída del pH salival a menos de 5,5. Cuando el pH es ácido, lo que puede producirse en escasos minutos, las bacterias bucales pueden poner en marcha el proceso de desmineralización. La figura 26-2 ilustra la formación de la caries dental.

Dientes susceptibles

Para que se desarrolle la caries dental es necesario que el diente sea vulnerable al ataque. La composición del esmalte y la dentina, la situación del diente, la calidad y cantidad de saliva y la presencia y magnitud de las depresiones y fisuras de la corona dental

CUADRO 26-1

Factores que influyen en la cariogenia de los alimentos

Frecuencia de consumo
Forma del alimento (líquido o sólido, de disolución lenta)
Secuencia de la ingestión de ciertos alimentos y bebidas
Combinación de alimentos
Composición de los nutrientes de los alimentos y bebidas
Duración de la exposición de los dientes

son algunos de los factores que intervienen en esa susceptibilidad. La saliva alcalina puede tener un efecto protector, mientras que la ácida aumenta la susceptibilidad al deterioro.

Microorganismos

Las bacterias son una parte esencial en el proceso de deterioro. Los más prevalentes son ***Streptococcus mutans***, seguido de *Lactobacillus casein* y *Streptococcus sanguis*. Los tres intervienen en el proceso debido a su capacidad de metabolización de hidratos de carbono en la cavidad bucal, lo que genera ácido como producto de la degradación, que basta para ocasionar el deterioro. Las variaciones genéticas del tipo y la cantidad de bacterias presentes en la cavidad bucal pueden entrañar un mayor riesgo de caries y trastornos periodontales en algunas personas, si bien la cantidad y la calidad de la higiene bucal presentan una relación directa con el riesgo de infecciones bucales.

Sustrato

Los **hidratos de carbono fermentables**, es decir, los susceptibles a la acción de la amilasa salival, son el sustrato ideal para el metabolismo bacteriano. Los ácidos producidos en este metabolismo provocan una caída del pH salival a menos de 5,5, creando el ambiente adecuado para el deterioro. Las bacterias siempre están presentes y comienzan a reducir el pH cuando se encuentran en presencia de hidratos de carbono fermentables.

Aunque las Directrices Dietéticas para los Estadounidenses y el sistema de orientación nutricional *MyPlate* se inclinan por una dieta con abundantes hidratos de carbono, es preciso recordar la capacidad cariógena de los alimentos. La **cariogenia** se refiere a las propiedades favorecedoras de la caries de una dieta o alimento. La cariogenia de un alimento es variable y depende de la forma en la que se encuentre, su composición nutricional, el momento de su consumo con relación a otros alimentos sólidos o líquidos, la duración de su exposición a los dientes y la frecuencia de su ingesta (cuadro 26-1).

Los individuos han de ser conscientes de la forma de los alimentos que consumen y la frecuencia de su ingesta con el fin de conjugar una dieta y unos hábitos de higiene oral favorables a la reducción del riesgo de enfermedades de la cavidad bucal.

Los hidratos de carbono fermentables se encuentran en tres de los cinco grupos del sistema *MyPlate:* 1) cereales; 2) frutas, y 3) lácteos. Aunque algunos vegetales pueden contener hidratos de carbono fermentables, poco se ha publicado sobre la cariogenia o las propiedades potenciadoras de la caries de los vegetales. Entre los cereales y almidones cariógenos, debido a la naturaleza de su composición en hidratos de carbono fermentables, se encuentran las galletas saladas, las patatas fritas de bolsa, los *pretzels*, los cereales calientes y fríos y el pan.

Todas las frutas (frescas, enlatadas y frutos secos) y zumos de fruta pueden ser cariógenos. Las frutas con alto contenido acuoso, como los melones, son menos cariógenas que otras, como los plátanos y los frutos secos. Las bebidas de fruta, las sodas, el té helado y otras bebidas endulzadas con azúcar, los postres, las galletas, los caramelos y los productos de pastelería pueden ser cariógenos. Los productos lácteos edulcorados con fructosa, sacarosa u otros azúcares también pueden ser cariógenos debido a estos azúcares añadidos; sin embargo, los productos lácteos son ricos en calcio, lo que unido a su naturaleza alcalina puede ejercer un efecto positivo, reduciendo el potencial cariógeno del alimento.

Como otros azúcares (glucosa, fructosa, maltosa y lactosa), la sacarosa estimula la actividad bacteriana y la relación causal entre la sacarosa y la caries dental es bien conocida (Marshall, 2007; Moynihan, 2005). Todas las formas de azúcar dietético (incluidas la miel, las melazas, el azúcar moreno y los sólidos de jarabe de maíz) tienen potencial cariógeno y pueden ser utilizadas por las bacterias para producir ácidos orgánicos.

Cariogenia de alimentos individuales

Es preciso diferenciar los alimentos cariógenos, cariostáticos y anticariógenos. Los alimentos **cariógenos** son aquellos que contienen hidratos de carbono fermentables, los cuales pueden provocar una disminución del pH salival a un valor igual o menor de 5,5 y estimular el proceso de la caries al entrar en contacto con la microflora bucal.

Los alimentos **cariostáticos** no intervienen en el deterioro, no son susceptibles de metabolización por los microorganismos y no producen una disminución del pH salival a un valor igual o menor de 5,5 en 30 min. Como ejemplos, cabe citar alimentos proteicos como los huevos, el pescado, la carne y las aves; la mayoría de las verduras; las grasas; y los chicles sin azúcar. El chicle sin azúcar puede ayudar a reducir el riesgo de degradación merced a su capacidad de estimulación de la secreción de saliva y la utilización de endulzantes no basados en hidratos de carbono (Deshpande, 2008; Splieth, 2009).

Los alimentos **anticariógenos** son los que evitan que la placa reconozca alimentos acidógenos cuando se consumen con anterioridad a estos. Entre ellos figuran los quesos Cheddar, Monterey Jack y Emmental curados debido al contenido en calcio, fósforo y caseína del queso. El alcohol de cinco átomos de carbono, xilitol, se considera un anticariógeno, dado que las bacterias no pueden metabolizar los glúcidos de cinco átomos de carbono del mismo modo que los de seis carbonos, como la glucosa, la sacarosa y la fructosa. No es susceptible de degradación por la amilasa salival ni puede descomponerse por acción de la microflora bacteriana. La estimulación de las glándulas salivales potencia la acción tamponadora y, por ende, la eliminación de los hidratos de carbono fermentables de la superficie de los dientes. Otro mecanismo anticariógeno del chicle con xilitol es la sustitución de los hidratos de carbono fermentables en la dieta. *S. mutans* no puede metabolizar el xilitol y es inhibido por él. Tanto la actividad antimicrobiana frente a *S. mutans* como la estimulación de la secreción salival derivada de la masticación del chicle confieren protección frente a la caries.

La **remineralización** se define como el restablecimiento mineral de la hidroxiapatita del esmalte dental. El fosfopéptido de caseína-fosfato cálcico amorfo (FPC-FCA; Recaldent) es un compuesto que favorece la remineralización de las superficies del esmalte. De igual modo, el FPC-FCA ha mostrado actividad

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

anticariógena en algunos estudios clínicos aleatorios controlados de chicle sin azúcar y dentífrico (Walker et al., 2010). No se ha recomendado aún su utilización con este fin.

Factores que influyen en la cariogenia de los alimentos

La cariogenicidad depende, igualmente, del volumen y la calidad de la saliva; la secuencia, la consistencia y la composición nutricional de los alimentos ingeridos; la acumulación de placa dental; y la predisposición genética del individuo al deterioro dental.

Forma y consistencia

La forma y la consistencia de un alimento tienen un impacto importante sobre su cariogenia potencial y su capacidad para disminuir o amortiguar el pH. La forma del alimento determina la duración de la exposición o el tiempo que se retiene en la boca, lo que a su vez influye en la duración de la disminución del pH o en la actividad productora de ácido. Los líquidos se eliminan con rapidez de la boca y su capacidad de adherencia (o de quedar retenidos) es escasa. Los alimentos sólidos como las galletas saladas, las patatas fritas de bolsa, los *pretzels*, los cereales secos y las galletas pueden introducirse entre los dientes (en los llamados *espacios interproximales*) y tener una gran capacidad de adherencia (o retención).

La consistencia también influye en la adherencia. Los alimentos masticables, como los caramelos de gelatina y los *marsmallows*, aunque ricos en azúcar, estimulan la producción de saliva y su potencial de adherencia es menor que el de alimentos sólidos y pegajosos como los *pretzels*, los *bagels* o los plátanos. Los alimentos con elevado contenido en fibra y con muy pocos o ningún hidrato de carbono fermentable, como las palomitas de maíz y los vegetales crudos, son cariostáticos.

Exposición

La importancia de la duración de la exposición puede explicarse mejor con los alimentos que contienen almidón, un hidrato de carbono fermentable sometido a la acción de la amilasa salival. Cuanto más tiempo permanece el almidón retenido en la boca, mayor es su cariogenia (Fontana, 2006). Si se deja tiempo suficiente, como sucede cuando partículas de alimento quedan alojadas entre los dientes, la amilasa salival va proporcionado sustrato a medida que hidroliza el almidón a azúcares simples. Técnicas de procesamiento como la hidrólisis parcial o la disminución del tamaño de las partículas hace que algunos almidones fermenten con rapidez, aumentando su disponibilidad para la acción de las enzimas.

Los caramelos que contienen azúcar aumentan rápidamente la cantidad de hidratos de carbono disponibles en la cavidad oral que pueden ser hidrolizados por las bacterias. La succión de caramelos duros, como piruletas y caramelos de menta azucarados, ocasiona una exposición prolongada al azúcar en la cavidad bucal. Los tentempiés y los postres fabricados a partir de hidratos de carbono simples (p. ej., patatas fritas de bolsa, *pretzels*, galletas, pasteles y *donuts*) proporcionan concentraciones gradualmente crecientes y de larga duración de azúcar en la boca debido a que suelen adherirse a las superficies de los dientes y quedan retenidos durante un tiempo más largo que los caramelos (Fontana, 2006).

Composición de nutrientes

La composición en nutrientes contribuye a la capacidad de un substrato para producir ácido y a la duración de la exposición a este. Por ejemplo, se considera que el potencial cariógeno de los productos lácteos es escaso debido a las propiedades de amortiguación del calcio y el fósforo. Cuando se consumen con alimentos cariógenos, el queso y la leche ayudan a amortiguar el pH ácido producido por estos. Gracias a las propiedades anticariógenas del queso, comer este alimento junto con un hidrato de carbono fermentable (p. ej., como postre al final de una comida) puede reducir la cariogenia de la comida y el postre (Moynihan, 2005).

Los frutos secos, que no contienen cantidades importantes de hidratos de carbono fermentables y que son ricos en grasa y fibra dietética, son cariostáticos. Los alimentos proteicos como los mariscos, la carne, los huevos y las aves, junto con otras grasas y aceites, la margarina, la mantequilla y las semillas, también son cariostáticos.

Secuencia y frecuencia de las comidas

La secuencia de las comidas y la combinación de los alimentos también influyen en el potencial cariógeno del sustrato. Los plátanos, que son cariógenos debido a su contenido en hidratos de carbono fermentables y su capacidad de adherencia, contribuyen menos al deterioro cuando se comen con cereales y leche que cuando se toman solos como tentempié. El carácter líquido de la leche disminuye la capacidad de adherencia de la fruta. Las galletas saladas comidas con queso son menos cariógenas que cuando se comen solas.

La frecuencia con que se consume un alimento o una bebida cariógena determina el número de oportunidades para la producción de ácido. Cada vez que se consume un hidrato de carbono fermentable, el pH comienza a bajar pasados entre 5 y 15 min, haciendo que aparezca la actividad promotora de las caries. Las comidas pequeñas y frecuentes y los tentempiés, a menudo ricos en hidratos de carbono fermentables, aumentan la cariogenia de la dieta más que las formadas por tres comidas y mínimos tentempiés. Comer varias galletas de una vez, seguidas de un cepillado de los dientes o un enjuague de la boca con agua, es menos cariógeno que comer una galleta varias veces a lo largo del día. En la tabla 26-1 se recogen los mensajes que pueden darse a los niños para evitar las caries.

Proceso del deterioro

El proceso de la caries se inicia con la producción de ácidos como productos de desecho del metabolismo bacteriano que tiene lugar en la placa dental. La descalcificación del esmalte superficial continúa hasta que la acción amortiguadora de la saliva puede elevar el pH por encima del umbral crítico. En el cuadro 26-2 se recogen directrices profilácticas.

La **placa** es una masa adherente e incolora de microorganismos y polisacáridos que se forma alrededor de los dientes y que se fija a estos y a las encías. Contiene bacterias formadoras de ácido y mantiene los productos orgánicos de su metabolismo en estrecho contacto con la superficie del esmalte. Cuando se produce una cavidad, la placa impide en cierta medida que el diente se beneficie de la acción amortiguadora y remineralizante de la saliva. Cuando la placa se combina con calcio y se endurece se transforma en **sarro**.

La formación de la placa requiere, asimismo, un pH ácido. Los refrescos (de dieta y habituales), las bebidas deportivas, los zumos de cítricos y los suplementos de vitamina C, contienen cantidades elevadas de ácido. En un estudio en el que se utilizaron los datos de la *National Health and Nutrition Examination Survey III* se encontró un número significativamente mayor de caries en los niños (de 2 a 10 años) que consumían grandes cantidades

TABLA 26-1

Mensajes sobre nutrición relacionados con la salud bucal para niños de 3 a 10 años y sus cuidadores

Mensaje	Fundamento
Los alimentos con almidón, azúcar o pegajosos deben comerse con alimentos sin azúcar.	El pH se eleva si inmediatamente antes, durante o después de comer los primeros se ingiere un producto sin azúcar que estimule la secreción de saliva.
Las comidas y tentempiés deben incluir productos lácteos.	Los productos lácteos (leche desnatada, yogur) estimulan la remineralización y contienen calcio.
Los hidratos de carbono fermentables deben combinarse con alimentos masticables como frutas frescas y vegetales.	Los alimentos masticables fibrosos estimulan la producción de saliva y la capacidad de amortiguación.
Las comidas deben espaciarse al menos 2 h y el tiempo de consumo de los tentempiés debe limitarse a 15-30 min.	Los hidratos de carbono fermentables comidos uno tras otro estimulan la desmineralización.
Hay que limitar los tentempiés al irse a dormir.	La producción de saliva disminuye durante el sueño.
El consumo de alimentos ácidos como bebidas deportivas, zumos y sodas debe limitarse.	Los alimentos ácidos favorecen la erosión dental que aumenta el riesgo de caries.
En los tentempiés deben combinarse proteínas con hidratos de carbono: por ejemplo, atún y galletas saladas, manzanas y queso.	Las proteínas actúan como amortiguadores y son cariostáticas.
Hay que combinar alimentos crudos con procesados o cocinados en los tentempiés.	Los alimentos crudos estimulan la masticación y la producción de saliva, mientras que los cocinados o procesados pueden ser más fáciles de metabolizar por las bacterias si se comen solos.
Debe estimularse el uso de chicles y caramelos de xilitol o sorbitol inmediatamente después de una comida o tentempié*.	Cinco minutos de exposición aumentan eficazmente la producción de saliva y elevan el pH de la placa dental.
Deben recomendarse suplementos de vitaminas y minerales masticables y sin azúcar y medicaciones en jarabes sin azúcar.	Los productos sin azúcar son los más aconsejables para las personas con alto riesgo de caries.
Hay que estimular a los niños con ERGE infantil para que sigan las normas dietéticas.	El reflujo gastroesofágico aumenta el riesgo de erosión y, por tanto, el de caries dental.

Modificado de Mobley C: Frequent dietary intake and oral health in children 3 to 10 years of age, *Building Blocks* 25(1):17-20, 2001.

ERGE, enfermedad de reflujo gastroesofágico.

*El chicle no se recomienda en niños menores de 6 años.

CUADRO 26-2

Directrices para la prevención de la caries

Cepillado al menos dos veces al día, preferiblemente después de la comidas
Enjuague de la boca después de las comidas y tentempiés
Masticación de chicle sin azúcar durante 15-20 min tras las comidas y tentempiés
Uso del hilo de seda dos veces al día
Utilización de dentífricos fluorados
Combinación de los alimentos cariógenos con los cariostáticos
Consumo de tentempiés con alimentos cariostáticos o anticariógenos como queso, frutos secos, palomitas de maíz y vegetales
Limitación del consumo de hidratos de carbono fermentables sólidos o líquidos entre las comidas

de refrescos con gas o zumos que en los niños que consumían sobre todo agua o leche (Shon, 2006). Otros alimentos y bebidas contribuyen a la **erosión dental**, una pérdida de minerales de las superficies de los dientes debida a un proceso químico que se produce en presencia de ácido (Wongkhantee, 2006). Por ejemplo, los refrescos dietéticos, aunque no contengan azúcar, también son ácidos, por lo que pueden reducir el pH. Los suplementos de vitamina C masticables contienen una sustancia ácida que entra en contacto directo con las superficies de los dientes y provoca una caída del pH en la cavidad oral, aumentando la susceptibilidad de los dientes a la erosión.

Función de la saliva

El flujo salival arrastra los alimentos de alrededor de los dientes. Además, gracias a los tampones de bicarbonato-ácido carbónico y fosfato, también ejerce una acción amortiguadora para neutralizar el metabolismo ácido de las bacterias. La masticación estimula la producción de saliva y puede reducir la cariogenia de los hidratos de carbono fermentables consumidos en una comida.

La saliva está supersaturada con calcio y fósforo. Cuando su acción amortiguadora ha restablecido el pH por encima del punto crítico, el diente puede remineralizarse. Si la saliva contiene flúor, los minerales se depositan en forma de **fluoroapatita**, una sustancia resistente a la erosión. Hay que señalar que la producción de saliva disminuye debido a las enfermedades que afectan a las glándulas salivales (p. ej., el síndrome de Sjögren), como efecto secundario del ayuno, a consecuencia de la radioterapia en la región de la cabeza y el cuello que incluya a la glándula parótida, en condiciones normales durante el sueño, con el uso de medicamentos que reducen el flujo salival o con la **xerostomía**, sequedad de boca debida a una producción inadecuada de saliva. Se calcula que entre 400 y 500 medicamentos actualmente disponibles para prescripción o de venta sin receta pueden producir

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

sequedad de boca. El grado de xerostomía es variable, pero puede deberse a fármacos utilizados para tratar, entre otras muchas enfermedades, la depresión, la hipertensión, la ansiedad, el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) o las alergias.

Patrones de la caries

Los patrones de la caries se refieren a la localización y las superficies de los dientes afectados. Las caries de la corona afectan a la corona dental, la porción del diente visible por encima de la línea de las encías, y pueden aparecer en cualquier superficie dental. Aunque la incidencia global del deterioro ha disminuido en EE.UU., hasta el 17% de los niños de edades comprendidas entre 2 y 4 años sufre deterioro dental. De acuerdo con el *National Oral Health Surveillance System*, entre el 40-70% de los niños ha presentado deterioro antes de cumplir los 8 años.

Las **caries radiculares**, localizadas en las superficies de las raíces de los dientes como consecuencia de la recesión de las encías, afectan a una gran proporción de los adultos mayores. La caries radicular es una infección dental cada vez más frecuente en esta población, lo que puede atribuirse, en parte, a la conservación de los dientes naturales durante más tiempo. Las encías se retraen con la edad, lo que deja expuestas las superficies de las raíces. Otros factores que intervienen en el aumento de la prevalencia de este tipo de deterioro son la falta de agua fluorada, la higiene bucal deficiente, la disminución de la secreción salival, la ingesta frecuente de hidratos de carbono fermentables y la demencia (Chalmers, 2008). El tratamiento de la caries radicular engloba la restauración del diente y el asesoramiento nutricional. La mala salud bucal debida a la caries, el dolor o el edentulismo pueden tener una influencia negativa en la ingesta dietética y el estado nutricional en los adultos mayores (Quandt, 2009).

La **caries lingual**, o caries en la cara lingual (superficie inmediata o dirigida hacia la lengua), de los dientes anteriores se observa sobre todo en las personas con reflujo gastrointestinal, bulimia o anorexia-bulimia (v. capítulo 23). La ingesta frecuente de hidratos de carbono fermentables, combinada con regurgitación de vómitos provocados de contenido gástrico ácido, produce una llegada constante de ácido a la cavidad oral. Las caries son el resultado final de la erosión dental caracterizada por la erosión de las superficies palatinas y bucales de los dientes maxilares anteriores y de las superficies linguales de la superficie palatina de los dientes maxilares posteriores (Holbrook, 2009).

Flúor

El flúor es un importante agente anticaries. Su uso tanto local como sistemático es una medida de salud pública efectiva y segura para reducir la incidencia y la prevalencia de la caries dental (Palmer y Wolfe, 2005). La fluoración del agua comenzó en 1940; en 1999 los Centers for Disease Control and Prevention consideraron la fluoración del agua como uno de los logros más importantes de la salud pública del siglo xx gracias a su influencia sobre la disminución de la incidencia de caries dental (CDC, 2006). El impacto del flúor en la prevención de la caries se mantiene gracias a la fluoración del agua, de los dentífricos y de los colutorios, y a las bebidas fabricadas con agua fluorada. Las concentraciones óptimas de fluoración del agua (0,7 a 1,2 ppm) proporcionan protección frente al desarrollo de la caries sin provocar tinción de los dientes (Palmer y Wolfe, 2005). Véase *Foco de interés:* Fluoración del agua.

Mecanismo de acción

Existen cuatro mecanismos principales de acción del flúor sobre los dientes son: 1) cuando se incorpora al esmalte y la dentina junto con el calcio y el fósforo, forma **fluoroapatita**, un compuesto más resistente al ácido que la hidroxiapatita; 2) también mejora la reparación y la remineralización de las superficies de los dientes con signos iniciales de deterioro (lesiones de caries incipientes); 3) ayuda a invertir el proceso de deterioro a la vez que potencia el desarrollo de una superficie dental de mayor resistencia a la caries, y 4) contribuye a detener los efectos peligrosos de las bacterias en la cavidad oral interfiriendo con la formación y la función de los microorganismos.

FOCO DE INTERÉS

Fluoración del agua

La American Dental Association y la American Dietetic Association (American Dental Association, 2005; Palmer y Wolfe, 2005) han propugnado la complementación con flúor como una medida de salud pública. La American Academy of Pediatrics, la American Dental Association y la American Academy of Pediatric Dentistry han elaborado unas normas posológicas para la complementación con flúor que pretenden garantizar un aporte idóneo de este elemento, al tiempo que se previene la fluorosis.

1. Se tendrán en cuenta todas las posibles fuentes de flúor. Entre ellas figuran:
   - Determinación del contenido en flúor de la fuente principal de agua potable del niño y cualquier otra fuente de agua (p. ej., otro domicilio, escuela infantil, colegio, casa de familiar o cuidador, agua embotellada).
   - Otras fuentes de flúor, como complementos recetados por el dentista, colutorios fluorados en el centro escolar, o barniz con flúor.
2. Si el acceso a flúor fuera limitado, se deberá recomendar la complementación.
3. No se administrarán complementos a niños menores de 6 meses de edad ni a niños mayores de 16 años.
4. No se administrarán complementos a niños con un acceso adecuado a agua corriente con un contenido adecuado en flúor (y que la consuman).

La American Dental Association ha publicado unas normas actualizadas en el año 2010 en las que aboga por la complementación con flúor exclusivamente en niños con riesgo alto de aparición de caries.

http://www.aap.org/oralhealth/pact/ch6_sect3b.cfm, acceso el 11 de marzo de 2011

Fuentes de alimentos

La cantidad de flúor que existe en la mayoría de los alimentos, a menos que se preparen con agua fluorada, es mínima, salvo el té, que tiene alrededor de 1,4 ppm (Morin, 2006). El flúor puede añadirse de forma involuntaria a la dieta de varias formas, entre ellas con el uso de agua fluorada para la preparación de los alimentos y bebidas. Los zumos de fruta, especialmente el zumo de uva blanca, producidos en ciudades con agua fluorada, pueden tener un elevado contenido en flúor; sin embargo, debido a las amplias variaciones del contenido en flúor, es difícil calcular las cantidades que se consumen.

Suplementos

Es prudente que, antes de prescribir suplementos de flúor, los profesionales de la salud consideren la ingesta de líquido del niño, así como las fuentes alimenticias y la disponibilidad de agua fluorada en la comunidad. Como el flúor se deposita en los huesos, la harina de hueso, la harina de pescado y la gelatina fabricada a partir de huesos son fuentes ricas en el mineral. En las comunidades en las que el agua no está fluorada, se recomiendan los suplementos dietéticos de flúor para los niños entre 6 meses y 16 años.

El flúor puede utilizarse por vía tópica o sistémica. Cuando se consume en los alimentos y las bebidas, pasa a la circulación sistémica y se deposita en los huesos y los dientes. Las fuentes sistémicas ejercen un efecto tópico, además de aportar flúor a la saliva. Una pequeña proporción se incorpora a las partes blandas, mientras que el resto se excreta. La fuente primaria de flúor sistémico es el agua fluorada; los alimentos y las bebidas contienen pequeñas cantidades de este elemento. En la tabla 26-2 se muestra un calendario de complementación con flúor para niños de hasta 16 años.

No se recomiendan los complementos con flúor para niños alimentados con leche maternizada ni leche materna que residan en comunidades en las que el agua esté fluorada si reciben agua corriente entre las tomas. Los lactantes alimentados exclusivamente con leche materna y que no ingieran agua corriente entre las tomas o beban agua embotellada habrán de recibir un complemento con arreglo a las directrices correspondientes. El pediatra recetará el complemento, el cual no se puede adquirir sin receta médica (American Dental Association, 2005).

TABLA 26-2

Calendario de suplementos dietéticos de flúor

	Concentración del ión flúor en el agua potable*		
Edad	**< 0,3 ppm**	**0,3-0,6 ppm**	**> 0,6 ppm**
Nacimiento-6 meses	Ninguno	Ninguno	Ninguno
6 meses-3 años	0,25 mg/día†	Ninguno	Ninguno
3-6 años	0,5 mg/día	0,25 mg/día	Ninguno
6-16 años	1 mg/día	0,50 mg/día	Ninguno

Aprobado por The American Dental Association, The American Academy of Pediatrics, y The American Academy of Pediatric Dentistry, 1994.

*1 ppm = 1 mg/l.
†2,2 mg de fluoruro sódico contienen 1 mg de ión flúor.

El flúor tópico puede obtenerse de los dentífricos, geles y colutorios utilizados a diario por los consumidores, además de a partir de productos más concentrados aplicados por los dentistas en forma de geles, espumas y colutorios. La exposición frecuente al flúor a través de fluoruros, dentífricos fluorados y agua fluorada tiene interés para el mantenimiento de una concentración óptima de flúor, aunque es preciso evitar la ingesta excesiva (v. capítulo 3).

Exceso de flúor

La **fluorosis** aparece cuando existe un exceso de flúor durante el desarrollo dental y puede abarcar de leve a grave; se manifiesta en los dientes en forma de manchas imperceptibles a tinciones oscuras llamativas en la superficie de los dientes (Alvarez, 2009). Las causas de fluorosis leve por ingesta excesiva de flúor son el abuso de suplementos dietéticos del mineral, la ingestión de dentífricos y colutorios fluorados o ingesta excesiva de flúor a partir de alimentos y bebidas procesados en áreas fluoradas y transportados a otras zonas (Palmer y Wolfe, 2005). Los fluoruros tópicos, disponibles en dentífricos y colutorios fluorados, son fuentes efectivas de flúor que pueden usarse en casa, la escuela o la consulta del dentista. Las medidas para la prevención de la caries en los niños preescolares consisten en modificaciones de la dieta, fluoración del agua o suplementos en las zonas no fluoradas, y cepillado supervisado de los dientes con una pasta dentífrica fluorada (Alvarez, 2009).

Los niños menores de 6 años no deben usar colutorios fluorados y a los mayores hay que enseñarles a que se enjuaguen con el colutorio pero sin tragarlo. Para reducir el riesgo de ingestión accidental de flúor, la cantidad de pasta dentífrica que debe ponerse en el cepillo no debe ser mayor que un guisante. Los fluoruros tópicos también pueden administrarse en la consulta del dentista.

En los adultos y ancianos suelen prescribirse geles de flúor que reducen eficazmente el riesgo de deterioro de la corona y la raíz y la caída de dientes (Weintraub, 2006). El flúor es más efectivo cuando se administra desde el nacimiento hasta los 12 o 13 años, es decir, durante el período en el que se mineralizan los dientes permanentes que aún no han hecho erupción.

CARIES INFANTIL PRECOZ

La **caries infantil precoz (CIP)**, a menudo llamada «caries dental del biberón», describe un patrón de caries de los dientes maxilares anteriores en los lactantes y niños pequeños. Se caracteriza por un rápido desarrollo de lesiones de caries en los dientes de leche anteriores y la presencia de lesiones en superficies dentales en las que el riesgo de caries no suele ser alto. Como el deterioro dental sigue siendo una enfermedad oral habitual de los niños, la caries es un marcador fundamental de la salud oral infantil. Los hábitos de conducta y los patrones nutricionales infantiles saludables deben iniciarse en la lactancia.

Fisiopatología e incidencia

A menudo la CIP se debe a una alimentación prolongada con biberón, sobre todo durante la noche, con zumos, fórmulas u otras bebidas azucaradas. La prolongación del tiempo de contacto con las bebidas que contienen hidratos de carbono fermentables, junto con la posición de la lengua contra la tetina, que hace que el líquido se acumule alrededor de los incisivos maxilares, sobre todo durante el sueño, contribuyen al proceso

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

FIGURA 26-3 Caries infantil precoz. *(Tomado de Swartz MH: Textbook of physical diagnosis, history, and examination, ed 5, Philadelphia, 2006, Saunders.)*

del deterioro. Los dientes mandibulares anteriores suelen quedar respetados (fig. 26-3) gracias la posición protectora del labio y la lengua y a la presencia de un conducto salival en el suelo de la boca. En general, los niños de familias con ingresos bajos y poblaciones minoritarias son los que sufren la mayor cantidad de enfermedades dentales, las enfermedades más extensas y los que usan con mayor frecuencia los servicios dentales para aliviar el dolor; también son los que acuden a las consultas de odontología con menos frecuencia (CDC, 2010).

Cuidados nutricionales

El tratamiento de la CIP incluye la información sobre dieta e higiene oral a los padres, tutores y cuidadores (Zero, 2010). Los mensajes deben ir dirigidos a insistir en los hábitos sanitarios que contribuyen al problema como son una mala higiene oral, la falta de cepillado de los dientes del niño al menos una vez al día, el uso frecuente de biberones con bebidas azucaradas y la falta de agua fluorada. Las normas dietéticas consisten en la eliminación del biberón en la cama y la modificación de la frecuencia y el contenido de los biberones durante el día. El contenido del biberón debe limitarse a agua, fórmulas o leche. No se debe acostar a los lactantes y niños con el biberón. Hay que limpiar los dientes y las encías con una gasa o un paño húmedo después de cada comida y debe hacerse todo lo posible para que el niño deje el biberón al cumplir el año de vida. La información debe ser positiva y sencilla, enfocada a los hábitos de higiene oral y a la promoción de una dieta sana y equilibrada. Los tentempiés entre comidas deben incluir alimentos cariostáticos. Si los alimentos son cariógenos, deben ir seguidos de cepillado de los dientes o enjuague de la boca. Los padres y cuidadores tienen que conocer las causas y las consecuencias de la CIP y la forma de evitarla.

PREVENCIÓN DE LA CARIES

Los programas de prevención de la caries se centran en una dieta equilibrada, modificando las fuentes y cantidades de hidratos de carbono fermentables e integrando las prácticas de higiene oral en los estilos de vida individuales (Zero, 2010). Las comidas y tentempiés deben ir seguidos de un cepillado, un enjuague enérgico de la boca con agua o el masticado de un chicle sin azúcar durante 15 a 20 min, preferiblemente chicles que contengan xilitol. Hay que estimular los hábitos positivos, como el uso de alimentos anticariógenos o cariostáticos para los tentempiés, la masticación de chicle sin azúcar tras comer o beber productos cariógenos y tomar los dulces con las comidas en lugar de entre horas. A pesar del potencial cariógeno de las dietas basadas en las directrices dietéticas, con una planificación

Desayuno:	1 1/2 tazas de cereales de avena tostada + 1 taza de leche desnatada o 2 tostadas de pan de trigo con 30 g de queso fundido 1 taza de bayas frescas café con leche desnatada CEPILLADO DE LOS DIENTES
Almuerzo:	2 porciones de *pizza* con champiñones una ensalada pequeña con 2 cucharaditas de aliño italiano 650 ml de agua mineral 1 plátano SEGUIDO DE 2 PIEZAS DE CHICLE CON XILITOL
Merienda:	1 taza de *pretzels* + 30 g de queso SEGUIDO DE 2 PIEZAS DE CHICLE CON XILITOL
Cena:	ensalada mixta con 2 cucharaditas de queso rallado 150 g de espaguetis + 1 taza de salsa de tomate + ½ taza de pimientos salteados 1 taza de ensalada de frutas frescas 1 rodaja de pan italiano con 1 ración de margarina 1/2 taza de helado 1 taza de leche descremada
Tentempié:	4 tazas de palomitas de maíz CEPILLADO DE LOS DIENTES ANTES DE DORMIR

FIGURA 26-4 Ejemplo de dieta equilibrada de bajo riesgo cariógeno.

adecuada y una buena higiene oral, es posible confeccionar una dieta equilibrada de bajo riesgo cariógeno. Véase figura 26-4 para un ejemplo de dieta.

Hay que intentar evitar tomar bebidas con gas a sorbos durante un tiempo prolongado, los tentempiés frecuentes y mantener caramelos, pastillas mentoladas azucaradas para el aliento o caramelos duros en la boca durante mucho tiempo. Los fármacos masticables o líquidos y los complementos vitamínicos, como la vitamina C masticable o el jarabe antitusígeno, que pueden adquirirse sin receta médica, suelen contener azúcares y potenciar el riesgo de caries.

Los hidratos de carbono fermentables como caramelos, galletas saladas, galletas, pasteles, *pretzels*, patatas fritas de bolsa e incluso las frutas deben tomarse con las comidas. En especial, los tentempiés «sin grasa» y los postres, las patatas fritas y las galletas saladas para tentempiés tienden a contener una concentración mayor de azúcares simples que sus contrapartidas con mayor contenido en grasa.

CAÍDA DE LOS DIENTES Y PRÓTESIS DENTALES

La caída de los dientes (**edentulismo**) y las prótesis extraíbles (dentaduras) pueden tener un impacto considerable en los hábitos dietéticos, la función masticatoria, la olfacción y la adecuación nutricional. La función masticatoria se ve afectada conforme

va empeorando el estado de los dientes. Una función masticatoria alterada, debido a un edentulismo parcial o completo o a una dentadura postiza, puede tener un impacto negativo sobre la elección de los alimentos, con disminución de la ingesta de cereales integrales, frutas y vegetales (Tsakos, 2010). Este problema se agrava en los ancianos, cuyo apetito e ingesta pueden verse aun más comprometidos por enfermedades crónicas, aislamiento social y uso de múltiples medicaciones (v. capítulo 19).

Las dentaduras tienen que ser revisadas de manera periódica por un profesional para mantenerlas bien adaptadas. Los cambios de peso corporal o del hueso alveolar con el tiempo pueden alterar la adaptación de la prótesis. Se recomienda también el asesoramiento sobre las elecciones alimenticias y las texturas adecuadas.

Cuidados nutricionales

Las dentaduras completas reemplazan a los dientes que faltan, pero no representan un sustituto perfecto de la dentición natural. Tanto antes como después de la colocación de la dentadura, muchas personas presentan dificultades para morder y masticar, incluso después de la inserción de la prótesis. Los alimentos que resultan más problemáticos para los portadores de dentaduras completas son las frutas enteras y las verduras (p. ej., manzanas y zanahorias), el pan de corteza dura y los filetes de carne. Por consiguiente, el portador de una prótesis dental debe ser objeto de una valoración y recibir asesoramiento dietético en relación con la salud oral. Hay que proporcionar normas sencillas sobre el corte y preparación de las frutas y vegetales para minimizar la necesidad de morder y reducir la masticación, e insistir en la importancia de los hábitos alimentarios positivos como un componente de la prevención de la salud. En general, las directrices que refuerzan la importancia de una dieta equilibrada deben formar parte de la información sistemática que se da a todos los pacientes.

OTRAS ENFERMEDADES DE LA CAVIDAD BUCAL

Además de la caries dental, existen otros trastornos que afectan a la cavidad bucal. Las carencias de varias vitaminas (riboflavina, folato, vitamina B_{12} y vitamina C) y minerales (hierro y cinc) pueden detectarse inicialmente en la cavidad bucal como consecuencia del rápido recambio tisular de la mucosa oral (v. apéndice 30). La afectación periodontal es un trastorno tanto local como sistémico. Algunos nutrientes están implicados, como las vitaminas A, C y E; el folato, el β-caroteno y los minerales calcio, fósforo y cinc. A menudo, el cáncer de boca, que suele ser consecuencia del consumo excesivo de tabaco y alcohol, puede tener un efecto significativo en la capacidad de ingerir alimentos y el estado nutricional. Este problema se agrava debido a las mayores necesidades calóricas y nutricionales de las personas afectadas por un carcinoma bucal. Por otra parte, la cirugía, la radioterapia y la quimioterapia utilizadas frente al cáncer de boca repercuten en la ingesta dietética, el apetito y la integridad de la cavidad bucal. En esta sección se abordan algunos, aunque no todos, de los trastornos que afectan a la cavidad bucal.

ENFERMEDAD PERIODONTAL

Fisiopatología

La **enfermedad periodontal** es una inflamación de la encía por una infección causada por bacterias orales con destrucción del aparato de fijación del diente. La periodontitis no tratada produce una pérdida gradual de la fijación dental al hueso. La progresión depende de la salud general del paciente y de la integridad de su sistema inmunitario. El principal factor etiológico en el desarrollo de la enfermedad periodontal es la placa. La placa en el **surco gingival**, un espacio en forma de V plana que rodea al diente, produce toxinas que destruyen el tejido y permiten el aflojamiento del diente. La higiene oral, la integridad del sistema inmunitario y una nutrición óptima son factores importantes para la defensa de la encía frente a la invasión bacteriana. El estado y la ingesta nutricionales influyen sobre los mecanismos de defensa del tejido gingival, la barrera epitelial y la saliva. Un tejido epitelial sano evita la penetración de endotoxinas bacterianas en el tejido subgingival.

Cuidados nutricionales

Las deficiencias de vitamina C, folato y cinc aumentan la permeabilidad de la barrera en el surco gingival, incrementando la susceptibilidad a la enfermedad periodontal. En personas con escorbuto o deficiencia de vitamina C se produce un grave deterioro de la encía. Aunque otros nutrientes, entre ellos las vitaminas A y E, el β-caroteno y las proteínas, también intervienen en el mantenimiento de la integridad de las encías y del sistema inmunitario, no hay datos científicos que apoyen el uso de suplementos de ninguno de ellos en el tratamiento de la enfermedad periodontal.

Aunque una nutrición óptima puede influir en el resultado positivo del tratamiento periodontal, los nutrientes por sí solos no curan esta enfermedad (Schifferle, 2005). En las sociedades en las que la prevalencia de la malnutrición y la enfermedad periodontal son elevadas, también suele ser habitual una mala higiene oral. En estos casos, es difícil determinar si la malnutrición es la causa de la enfermedad o uno de los muchos factores que, junto con la mala higiene oral, la acumulación de una placa importante, la insuficiencia de saliva y otras enfermedades concomitantes, contribuyen a ella.

La intervención del calcio y la vitamina D establece el vínculo entre la osteoporosis y la enfermedad periodontal, ya que la pérdida de hueso es un denominador común en ambas. Se ha confirmado la asociación entre enfermedad periodontal y osteopenia sistémica (Jeffcoat, 2005) (v. capítulo 25). Como los productos lácteos son ricos en calcio y vitamina D, los investigadores observaron una relación inversa entre el aumento de la ingesta de alimentos lácteos y una menor incidencia de enfermedad periodontal (Al-Zahrani, 2006). Aunque no se han establecido relaciones etiológicas, la asociación del calcio y los lácteos con la enfermedad periodontal obliga a recomendar una ingesta idónea de productos lácteos en los individuos con tolerancia a los mismos. Las estrategias terapéuticas que se deben adoptar en sujetos con enfermedades periodontales coinciden con las recogidas en el cuadro 26-2 sobre prevención de la caries.

La enfermedad periodontal grave puede tratarse quirúrgicamente con cirugía periodontal. Una dieta adecuada es especialmente importante tanto antes como después de la cirugía, cuando se necesitan nutrientes adecuados para regenerar el tejido y mantener una respuesta inmunitaria para evitar la infección. Hay que garantizar una ingesta adecuada de proteínas, calorías y micronutrientes. Si la capacidad del paciente para consumir una dieta normal se altera, puede diseñarse una dieta individualizada modificando su consistencia. Los suplementos orales pueden utilizarse cuando sean necesarios para alcanzar una ingesta adecuada de nutrientes.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

MANIFESTACIONES ORALES DE LAS ENFERMEDADES SISTÉMICAS

Las enfermedades sistémicas agudas como el cáncer o las infecciones, y las enfermedades crónicas como la diabetes mellitus, las enfermedades autoinmunitarias y las nefropatías crónicas, se caracterizan por manifestaciones orales que pueden alterar la dieta y el estado nutricional. El tratamiento del cáncer, incluido la radiación de la región de la cabeza y el cuello, la quimioterapia y la cirugía de la cavidad oral producen un impacto importante sobre la integridad de esta cavidad y sobre la capacidad de la persona para comer, lo que puede afectar a su estado nutricional (v. capítulo 37).

Si la situación de la boca altera la elección de los alimentos, es posible que un paciente con una enfermedad crónica no sea capaz de seguir una dieta óptima para su tratamiento nutricional médico. Por ejemplo, una diabetes mal controlada puede manifestarse con xerostomía o candidiasis, lo que puede repercutir en la capacidad del enfermo para consumir una dieta adecuada para el control de la glucemia, con el consiguiente agravamiento de la enfermedad.

Por otra parte, muchos fármacos alteran la integridad de la mucosa bucal, el sentido del gusto y la producción de saliva (v. capítulo 9). La fenitoína puede originar gingivitis grave. Muchos de los inhibidores de proteasas utilizados en el tratamiento de la infección por el VIH y el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) producen alteraciones del sentido del gusto y xerostomía. Se debe realizar una valoración minuciosa de los efectos de los fármacos en la cavidad bucal y tratar de minimizar tales efectos merced a modificaciones de la dieta o el tratamiento farmacológico.

Cánceres de la cabeza y el cuello

Los cánceres orales y de la cabeza y el cuello pueden alterar la capacidad para comer y el estado nutritivo debido a las intervenciones quirúrgicas y los tratamientos utilizados para controlarlos. Dependiendo de la localización y la extensión, la cirugía puede alterar la capacidad para comer y deglutir, así como la de producir saliva. La radioterapia de la región de la cabeza y el cuello y los fármacos quimioterapéuticos pueden alterar la cantidad y la calidad de la saliva y la integridad de la mucosa oral. A menudo, la consecuencia de la radiación de la región de la cabeza y el cuello es una saliva densa y pegajosa que provoca xerostomía. El tratamiento dietético se centra en las recomendaciones antes descritas en relación con la xerostomía, y en las modificaciones de la consistencia de los alimentos tras la cirugía (v. capítulo 37).

Diabetes mellitus

La diabetes produce varias manifestaciones orales, muchas de las cuales solo ocurren en períodos de mal control de la glucemia. Entre ellas se encuentran el síndrome de la boca ardiente, la enfermedad periodontal, la candidiasis, la caries dental y la xerostomía (Lamster, 2008). La microangiopatía diabética, junto con la alteración de la respuesta a las infecciones, contribuyen al riesgo de enfermedad periodontal en las personas afectadas. Las infecciones dentales, más frecuentes en los diabéticos, facilitan el deterioro del control de la enfermedad (Bender y Bender, 2003). Junto al control de la glucemia, el tratamiento dietético de las personas con diabetes tras una intervención de cirugía oral o la colocación de una dentadura debe incluir modificaciones de la consistencia, la temperatura y la textura de los alimentos para aumentar la facilidad para comerlos, reducir el dolor bucal y evitar las infecciones o el deterioro dental a la vez que se mantiene el control de la glucemia (v. capítulo 31).

Infección por VIH y sida

Las infecciones por virus u hongos, la estomatitis, la xerostomía, la enfermedad periodontal y el sarcoma de Kaposi son manifestaciones orales del VIH que pueden limitar la ingesta de nutrientes con el consiguiente adelgazamiento y la alteración del estado nutricional. Estas infecciones suelen combinarse con una respuesta inmunitaria alterada, una malnutrición previa y las consecuencias gastrointestinales de la infección por el VIH (v. capítulo 38). Las enfermedades víricas, incluidas las causadas por el herpes simple y el citomegalovirus, producen ulceraciones dolorosas de la mucosa.

La **estomatitis**, o inflamación de la mucosa bucal, genera dolor intenso y ulceración de las encías, la mucosa bucal y el paladar, lo que produce dolor al ingerir alimentos. La **candidiasis** de la lengua, el paladar o el esófago puede hacer que la masticación, la succión y la deglución sean dolorosas, lo que dificulta una alimentación adecuada. En la tabla 26-3 se resume el impacto de las infecciones orales asociadas.

Infecciones fúngicas

Las infecciones fúngicas orofaríngeas pueden producir dolor y sensación de ardor en la boca, y disfagia. Las úlceras que acompañan a las infecciones víricas como el herpes simple y el citomegalovirus provocan dolor y pueden reducir la ingesta oral. Los alimentos o las bebidas muy calientes o muy frías, las especias y los alimentos amargos o agrios también producen dolor y deben evitarse, estimulando como contrapartida el consumo de alimentos templados y húmedos sin especias añadidas. También es útil hacer comidas pequeñas y frecuentes seguidas de enjuagues con agua tibia o cepillado para reducir el riesgo de caries dental. Una vez identificados el tipo y la magnitud de las manifestaciones orales, puede desarrollarse un plan nutricional adecuado. Para cubrir las necesidades y optimizar la salud puede ser necesario recurrir a suplementos orales de alto contenido proteico y calórico en forma líquida o en pudín.

Xerostomía

La xerostomía (sequedad de boca) se observa en la diabetes mellitus mal controlada, el síndrome de Sjögren y otras enfermedades autoinmunitarias, o como consecuencia de la radioterapia y determinadas medicaciones (cuadro 26-3). La xerostomía por

CUADRO 26-3

Medicamentoss que pueden causar xerostomía

Ansiolíticos
Anticonvulsivantes
Antidepresivos
Antihipertensivos
Antihistamínicos
Diuréticos
Inhibidores de la recaptación de serotonina
Narcóticos
Sedantes
Tranquilizantes

TABLA 26-3

Impacto de las infecciones orales

Localización	Problema	Efecto	Tratamiento dietético
Cavidad oral	Candidiasis, SK, herpes, estomatitis	Dolor, infección, lesiones, alteración de la capacidad para comer, disgeusia	Aumento de la ingesta calórica y proteica; administración de suplementos orales; información sobre la reducción del riesgo de caries
	Xerostomía	Aumento del riesgo de caries, dolor, carencia de poder de humidificación, tendencia a que los alimentos se peguen, disgeusia	Alimentos húmedos, blandos y sin especias; alimentos y líquidos «suaves» fríos o templados; información sobre reducción del riesgo de caries
Esófago	Candidiasis, herpes, SK, criptosporidiosis	Disfagia, odinofagia	Se intentan primero los suplementos orales; si esto no basta, se inicia la alimentación con sonda NG, con tubo de silastic o GEP
	CMV, con o sin ulceración	Disfagia, acumulación de los alimentos	GEP

CMV, citomegalovirus; *GEP,* gastrostomía endoscópica percutánea; *NG,* nasogástrica; *SK,* sarcoma de Kaposi.

CASO CLÍNICO

Gina es una mujer de 74 años con antecedentes de diabetes de tipo 2, hipertensión y artritis. Refiere xerostomía y dificultad en la masticación; ha perdido parte de la dentadura natural; afirma que tiende a preferir alimentos blandos, «pastosos». Señala que su dentista le dijo que padece enfermedad periodontal y habrá de someterse a varias extracciones dentales para la introducción de una dentadura maxilar completa y una dentadura mandibular parcial. Toma gliburida, amlodipina y celecoxib, así como glucosamina y condroitina. Mide 155 cm y pesa 80 kg. Vive sola, pero recibe ayuda para hacer la compra y cocinar de sus familiares y amigos. Indica que se cepilla los dientes tres veces al día, pero rara vez usa el hilo dental debido a la artritis en las manos. De manera ocasional, lleva a cabo pruebas de la punción en la yema de los dedos para determinar la glucemia preprandial y refiere unos valores habituales de 150 mg/ml.

Datos de diagnóstico nutricional

1. Dificultades de masticación derivadas de la dentición deficiente y la xerostomía, como ponen de manifiesto las declaraciones de la paciente y la selección de alimentos blandos.
2. Alteración de valor analítico relacionado con la nutrición (glucosa) debido a la diabetes y posible elección de alimentos, como pone de relieve el control inadecuado de la glucemia.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Cuáles son los elementos culturales, educativos y ambientales que repercuten en la salud dental y nutricional?
2. ¿Cuáles son las recomendaciones de asesoramiento dietético para las personas con enfermedades dentales?
3. ¿Cuáles son los factores de riesgo nutricional y dietético?
4. ¿Qué recomendaciones de asesoramiento nutricional propondría para esta paciente?

radioterapia puede ser más permanente que la secundaria a las demás causas (Kielbassa et al., 2006). Siempre que sea posible deben utilizarse técnicas de radioterapia que respeten la glándula parótida para reducir la alteración salival. Los intentos de estimulación de la producción de saliva con pilocarpina y caramelos con sabor de cítrico y sin azúcar pueden reducir las dificultades para la comida.

Los pacientes que carecen por completo de saliva son los que tienen más dificultades para comer y es posible que la saliva artificial no les alivie. La falta de saliva impide todos los aspectos de la comida, es decir, la masticación, la formación del bolo, la deglución y la sensación de gusto; además produce dolor y aumenta el riesgo de caries dental y de infecciones. Las directrices dietéticas se centran en el uso de alimentos húmedos sin especias, mayor consumo de líquidos con y entre las comidas y tentempiés, y elecciones alimenticias juiciosas.

Los problemas con los alimentos que han de masticarse (carne), que se desmigajan con facilidad (pasteles, galletas, arroz), secos (patas fritas de bolsa, galletas saladas) y pegajosos (manteca de cacahuete) son frecuentes en las personas con xerostomía grave; en estos casos hay que sugerir alternativas o deben evitarse estos alimentos para eliminar el riesgo de disfagia. Puede ser útil beber agua con unas gotas de limón o lima o bebidas con gas con sabor a cítricos o chupar uvas o bayas ácidas congeladas o caramelos sin azúcar. Una buena higiene oral es importante para reducir el riesgo de deterioro dental y debe practicarse

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

después de todas las comidas y tentempiés. Los chicles o las pastillas de menta con xilitol pueden ayudar a reducir el riesgo de deterioro.

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

American Academy of Pediatric Dentistry
http://www.aapd.org/
American Dental Association
http://www.ada.org/
American Dental Hygienists Association
http://www.adha.org/
American Academy of Periodontology
http://www.perio.org/
Diabetes and Oral health
http://www.nidcr.nih.gov/HealthInformation/DiseasesAndConditions/DiabetesAndOralHealth/default.htm
http://www.diabetes.org/living-with-diabetes/treatment-and-care/oral-health-and-hygiene/
HIV Dent
http://www.hivdent.org/
National Institute of Dental and Craniofacial Research
http://www.nidcr.nih.gov/
Oral Health America
http://oralhealthamerica.org/
Surgeon General Report on Oral Health
http://www.surgeongeneral.gov/library/oralhealth/
World Health Organization on Oral Health
http://www.who.int/oral_health/en/

BIBLIOGRAFÍA

Alvarez JA, et al: Dental fluorosis: exposure, prevention and management, *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 14:E103, 2009.

Al-Zahrani MS: Increased intake of dairy products is related to lower periodontitis prevalence, *J Periodontol* 77:289, 2006.

American Dental Association. *Council on Access Prevention and Interprofessional Relations: fluoridation facts*, 2005. Accessed 22 April 2010 from http://www.ada.org/sections/newsAndEvents/pdfs/fluoridation_facts.pdf.

Bender IB, Bender AB: Diabetes mellitus and the dental pulp, *Journal of Endodontics* 29:383, 2003.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): *National Oral Health Surveillance System*, 2006. Accessed 22 April 2010 from http://apps.nccd.cdc.gov/nohss/IndicatorV.asp?Indicator=2

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Improving oral health: preventing cavities, gum disease, tooth loss, and oral cancer, 2010. Accessed 22 April 2010 from http://www.cdc.gov/chronicdisease/resources/publications/AAG/doh.htm.

Chalmers JM, Ettinger RL: Public health issues in geriatric dentistry in the United States, *Dental Clinics of North America* 52:423, 2008.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Deshpande A, Jadad AR: The impact of polyol-containing chewing gums on dental caries: asystematic review of original randomized trials and observational studies, *J Am Dent Assoc* 139:1602, 2008.

Fontana M, Zero DT: Assessing patients' caries risk, *J Am Dent Assoc* 137:1231, 2006.

Holbrook WP, et al: Gastric reflux is a significant causative factor of tooth erosion, *J Dent Res* 88:422, 2009.

Jeffcoat M: The association between osteoporosis and oral bone loss, *J Periodontol* 76:2125S, 2005.

Kielbassa AM, et al: Radiation-related damage to dentition, *Lancet Oncol* 7:326, 2006.

Lamster IB, et al: The relationship between oral health and diabetes mellitus, *J Am Dent Assoc* 139:19S, 2008.

Marshall TA, et al: Comparison of the intakes of sugars by young children with and without dental caries experience, *J Am Dent Assoc* 138:39, 2007.

Morin K: Fluoride: action and use, *MCN Am J Matern Child Nurs* 31:127, 2006.

Moynihan P: The interrelationship between diet and oral health, *Proc Nutr Soc* 64:571, 2005.

Palmer C, Wolfe SH: Position of the American Dietetic Association: the impact of fluoride on health, *J Am Diet Assoc* 105:1620, 2005.

Quandt SA, et al: Food avoidance and food modification practices of older rural adults: association with oral health status and implications for service provision, *Gerontologist* 50:100, 2009.

Ramalingam L, et al: Adding casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate to sports drinks to eliminate in vitro erosion, *Pediatr Dent* 27:61, 2005.

Schifferle RE: Nutrition and periodontal disease, *Dent Clin North Am* 49:595, 2005.

Sohn WB, et al: Carbonated soft drinks and dental caries in the primary dentition, *J Dent Res* 85:262, 2006.

Splieth CH, et al: Effect of xylitol and sorbitol on plaque acidogenesis, *Quintessence Int* 40:279, 2009.

Touger-Decker R, et al: Position of the American Dietetic Association: oral health and nutrition, *J Am Diet Assoc* 107:1418, 2007.

Tsakos GK, et al: Edentulism and fruit and vegetable intake in low-income adults, *J Dent Res* 89:462, 2010.

Walker GD, et al: Casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate incorporated into sugar confections inhibits the progression of enamel subsurface lesions in situ, *Caries Res* 44:33, 2010.

Weintraub JA, et al: Fluoride varnish efficacy in preventing early childhood caries, *J Dent Res* 85:172, 2006.

Wongkhantee SV, et al: Effect of acidic food and drinks on surface hardness of enamel, dentine, and tooth-coloured filling materials, *J Dent* 34:214, 2006.

Zero DT, et al: The biology, prevention, diagnosis and treatment of dental caries: scientific advances in the United States, *J Am Dental Assoc* 1:25S, 2010.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Página deliberadamente en blanco

Tratamiento nutricional médico

Los capítulos de esta sección reflejan la evolución de la ciencia nutricional, desde la identificación de las necesidades nutricionales y la aplicación práctica de este conocimiento, hasta los conceptos que relacionan la nutrición con la prevención de las enfermedades crónicas y degenerativas y la optimización de la salud. La nutrición es capaz de reducir la inflamación, proceso reconocido actualmente como un factor causante de las enfermedades crónicas, y por ello es importante tomar conciencia de la función de la dieta en la prevención y el tratamiento de las enfermedades.

El tratamiento nutricional médico (TNM) incluye la valoración, el diagnóstico nutricional, las intervenciones, el seguimiento y la evaluación de las enfermedades establecidas. En algunos casos, el tratamiento nutricional médico es una poderosa medida preventiva. En la actualidad, la lista de enfermedades susceptibles de recibir una intervención nutricional continúa creciendo, especialmente porque ahora se sabe que cientos de trastornos tienen un componente genético y una conexión con la vía de expresión de nutrientes-genes.

Los sofisticados procesos de alimentación y nutrición implican una mayor responsabilidad para quienes se dedican a la asistencia nutricional. Los trastornos relacionados con la nutrición aquí reseñados pueden tratarse con cambios dietéticos basados en el conocimiento actual. El objetivo en todos los casos consiste en lograr que la persona recorra la secuencia continua del tratamiento de la enfermedad hasta conseguir una mejor salud nutricional y mayor bienestar global.

CAPÍTULO 27

L. Kathleen Mahan, MS, RD, CDE
Kathie Madonna Swift, MS, RD, LDN

Tratamiento nutricional médico en las reacciones adversas a los alimentos: alergias e intolerancias alimentarias

PALABRAS CLAVE
alérgeno
alergia alimentaria
alergia alimentaria mediada por IgE
anafilaxia
análisis de IgE plasmática específica para alérgenos alimentarios
anticuerpos
antígeno
atopia
basófilos
célula presentadora de antígenos (CPA)
citocina
dermatitis atópica (eccema)
diario de alimentos y síntomas
disbiosis
epítopo
epítopos conformacionales
esofagitis eosinófila (EE)
gastroenteritis eosinófila (GEE)
granulocitos
hapteno
hipersensibilidad alimentaria
histamina
inducción de tolerancia oral específica (ITOE)
inmunidad celular
inmunoensayo con fluoresceína (CAP-FEIA)
inmunoglobulina (Ig)
inmunoglobulina G (IgG)
intestino con fugas
intolerancia alimentaria
linfocito
linfocitos B
linfocitos T
linfocitos Th
linfocitos Th1
linfocitos Th2
macrófagos
mastocitos
monocitos
probióticos
profilinas
provocación con alimentos
provocación con alimentos de doble ciego, controlada con placebo (PADCCP)
prueba de radioalergoabsorción (RAST)
pruebas cutáneas
reacción adversa a los alimentos (RAA)
reactividad cruzada
régimen de eliminación
sensibilidad a los alimentos
sensibilidad alimentaria no alérgica
sensibilización síndrome de alergia oral (SAO)
síndrome polen-alimentos (SPA)
síndromes de enterocolitis provocada por proteínas alimentarias (SEPPA)
tejido linfoide asociado al intestino (TLAI)
tolerancia de la mucosa oral
trastornos asociados a la sensibilidad
vacuna/inmunoterapia con alimentos

Algunas secciones de este capítulo fueron escritas por Sherry Hubbard (RD) para la edición anterior del presente texto.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Cada vez hay más indicios que apuntan a un aumento de la prevalencia de las reacciones adversas a los alimentos (RAA) con respecto al pasado, con un incremento bien definido en cuanto a su gravedad y alcance. Los cambios de la dieta moderna y la interacción entre las influencias ambientales y la predisposición genética han sido implicados en la escalada de las RAA y en el aumento paralelo de otros trastornos crónicos, como el asma y las enfermedades autoinmunes. Los cálculos indican que el 20% de la población modifica su dieta por RAA percibidas (Sicherer y Sampson, 2010). Las RAA están implicadas en muchos trastornos que afectan a órganos importantes, como el tubo digestivo, el aparato respiratorio y la piel. El tratamiento de las RAA es complejo por la diversidad de las respuestas corporales ante los constituyentes de los alimentos y la naturaleza multifactorial de los mecanismos implicados. Es necesario evaluar cuidadosamente la trascendencia clínica de las RAA en el proceso asistencial nutricional, ya que puede afectar gravemente a la calidad de vida de la persona.

DEFINICIONES

Es importante dominar el lenguaje de las RAA, ya que en ocasiones es fuente de confusión y malentendidos. En este capítulo se utilizan las siguientes definiciones: el término **reacciones adversas a los alimentos (RAA)** engloba las alergias y las intolerancias alimentarias; ambas pueden producir síntomas molestos y tener efectos adversos sobre la salud.

La **alergia** o **hipersensibilidad alimentaria** es una reacción adversa mediada por el sistema inmunológico a un alimento, habitualmente una proteína del alimento o **hapteno** (pequeña molécula capaz de provocar una respuesta inmunitaria solo cuando está unida a una proteína transportadora más grande). La causa de los síntomas es la respuesta idiosincrásica de la persona al alimento, no el alimento en sí mismo. Por ejemplo, una persona alérgica a los cacahuetes puede desarrollar una **anafilaxia** potencialmente mortal tras consumir una cantidad muy pequeña de cacahuetes, mientras que muchas otras personas no tienen reacciones adversas por comer cacahuetes. Además, con el mismo alimento, los síntomas de la alergia de un individuo pueden ser muy diferentes de los de otra persona. Se ha estimado que hasta el 4% de la población sufre alergias alimentarias, con una mayor prevalencia –casi un 8%– en la infancia (Chafen et al., 2010; National Institute of Allergy and Infectious Diseases [NIAID], 2010). El cuadro 27-1 recoge los síntomas de la alergia alimentaria.

La **intolerancia alimentaria** es una reacción adversa a un alimento en la que no participa el sistema inmunitario, y tiene lugar por el modo en el que el organismo procesa el alimento o sus componentes. Puede estar causada por una reacción tóxica, farmacológica, metabólica, digestiva, psicológica o idiopática a un alimento o a las sustancias químicas que contiene. Por ejemplo, un individuo puede no tolerar la leche por su incapacidad para digerir la lactosa (v. más información sobre la intolerancia a la lactosa en el capítulo 29), no por una alergia a las proteínas lácteas.

La **sensibilidad a los alimentos** hace referencia a una RAA o a un componente del alimento cuando no está claro si la reacción se debe a una alergia o a una intolerancia alimentaria. Este término, que sirve a modo de comodín, se ha utilizado como sinónimo de alergia alimentaria y de intolerancia alimentaria, pero no indica la causa de los síntomas (Joneja, 2003). Una hipótesis de creciente implantación, que se asocia al concepto de **trastornos asociados a la sensibilidad**, propone que un individuo expuesto a cierto tipo de tóxicos o daños puede hacerse sensible a alimentos, sustancias inhalantes o químicas (Genius, 2010).

Las RAA ilustran la suma importancia de apreciar la «exclusividad bioquímica» como concepto clínico clave en la valoración nutricional integral. La respuesta individual de una persona a un alimento o componente del alimento, y su interpretación final por parte del organismo como «amigo» o «enemigo», está condicionada por múltiples factores, como la genética, la integridad de la barrera intestinal, la microflora intestinal, el estrés, las influencias ambientales y fisiológicas, y factores psicológicos (figura 27-1).

El sistema inmunológico trabaja eliminando del organismo sustancias extrañas o **antígenos** tales como virus, bacterias, células cancerosas y otros patógenos y sustancias causantes de

CUADRO 27-1

Síntomas de las alergias alimentarias

Gastrointestinales

Dolor abdominal
Náuseas
Vómitos
Diarrea
Hemorragia gastrointestinal
Enteropatía pierdeproteínas
Prurito oral y faríngeo

Cutáneos

Urticaria (habones)
Angioedema
Eccema
Eritema (inflamación de la piel)
Prurito
Enrojecimiento

Respiratorios

Rinitis
Asma
Tos
Edema laríngeo
Síndrome provocado por la leche con enfermedad respiratoria (síndrome de Heiner)
Broncoconstricción

Sistémicos

Anafilaxia
Hipotensión
Arritmias

Trastornos con un posible componente alérgico

Síndrome del intestino irritable
Síndrome de fatiga crónica
Trastorno por déficit de atención con hiperactividad
Otitis media
Trastornos psiquiátricos
Trastornos neurológicos
Fibromialgia
Migrañas

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

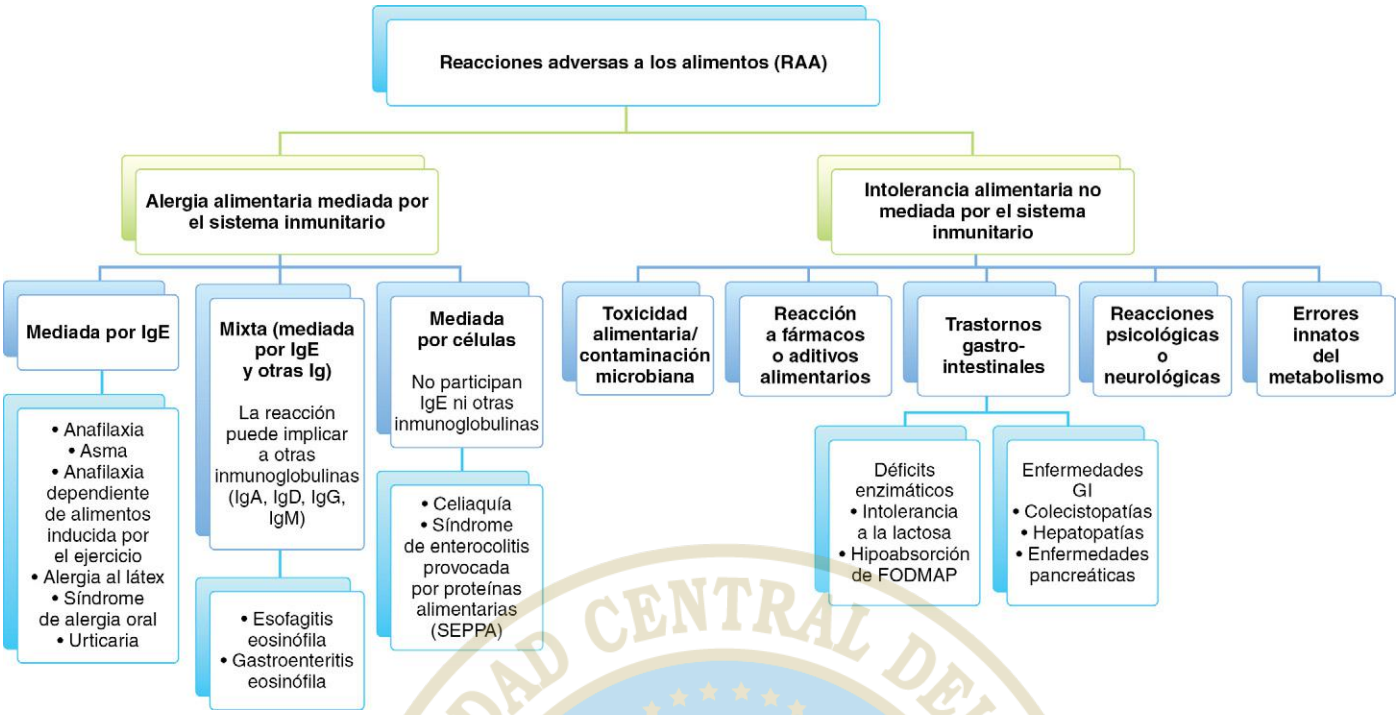


FIGURA 27-1 Reacciones adversas a los alimentos.

enfermedades. Normalmente, cuando los antígenos alimentarios interaccionan con las células del sistema inmunitario, resultan expulsados del organismo sin reacciones adversas, al contrario de lo que sucede cuando se expulsan virus o bacterias patógenas, proceso en el que se produce una reacción inflamatoria observable por la infección microbiana. Los alimentos provienen de materiales ajenos, vegetales o animales, que nuestro sistema inmunitario percibe habitualmente como «ajenos pero seguros» por el proceso de la **tolerancia de la mucosa oral** que se produce con la digestión y absorción de alimentos. El término tolerancia indica que una persona tolera clínica e inmunológicamente el alimento (NIAID y NIH, 2010).

ETIOLOGÍA

Herencia

La alergia alimentaria tiene un componente hereditario aún mal definido. La **atopia** es un trastorno de predisposición genética en el que se producen demasiados anticuerpos (inmunoglobulina [Ig] E) en respuesta a un **alérgeno**. Las personas atópicas, habitualmente identificables cuando son lactantes y confirmadas mediante pruebas cutáneas, se caracterizan por sufrir graves reacciones mediadas por IgE a epitelios animales, pólenes, alimentos o bien otros factores ambientales, que se presentan como alergia alimentaria, **dermatitis atópica (eccema)**, conjuntivitis atópica, rinitis atópica o asma. Un estudio desarrollado con niños finlandeses demostró que, hasta los 4 años de edad, los niños cuyos dos progenitores referían algún tipo de reacción alérgica tenían tres veces más probabilidad de padecer alergias alimentarias que los niños sin padres alérgicos. Los niños con un progenitor alérgico tenían dos veces más probabilidad de sufrir una alergia alimentaria (Pyrhönen et al., 2010). Sin embargo, la susceptibilidad genética por sí misma no explica completamente la prevalencia de alergias alimentarias; hay que considerar otras influencias ambientales (externas, maternas y del ambiente gastrointestinal [GI]).

Exposición a antígenos

La exposición a antígenos alimentarios en el tubo digestivo, seguida de la regulación o supresión inmunitaria, es un requisito previo para desarrollar la tolerancia a la comida o tolerancia oral (Burks et al., 2008). Se cree que la alergia alimentaria tiene lugar cuando fracasa la tolerancia oral. El desarrollo y mantenimiento de la tolerancia oral es objeto de continuas investigaciones (Brandtzaeg, 2010). La cuantía del antígeno y ciertos factores ambientales también influyen en la aparición de una alergia alimentaria. Los efectos de los antígenos alimentarios podrían sumarse a los de otros antígenos. Los síntomas clínicos de la alergia alimentaria aumentan en ocasiones cuando empeoran las alergias por inhalación por variaciones estacionales o ambientales. Del mismo modo, los efectos de factores ambientales, como la exposición precoz a los microbios, las toxinas, el humo del tabaco, el estrés, el ejercicio y el frío, pueden exacerbar los síntomas clínicos de la alergia alimentaria.

Dieta materna y primera alimentación del lactante

La primera exposición a un antígeno puede tener lugar durante la gestación, la lactancia y el inicio de la edad infantil. No hace falta que el lactante ingiera el alimento directamente. La sensibilización posnatal ocurre en ocasiones con la exposición a los alérgenos alimentarios mediante inhalación, contacto cutáneo o ingestión. De hecho, cada vez hay más indicios de que muchas reacciones alérgicas a los alimentos se inician por exposición a

los antígenos alimentarios por vías distintas del aparato digestivo. (Lack, 2008). La sensibilización a los alérgenos alimentarios puede ser el resultado de una exposición a un antígeno alimentario a través de la leche materna. Es más probable que resulte de la exposición ambiental (piel o aire), causante de una sensibilización inicial, seguida de la exposición continuada a los antígenos de la leche materna.

Microbiota gastrointestinal

La permeabilidad y la microbiota gastrointestinales son factores de importancia esencial en la enfermedad alérgica. El aumento de la permeabilidad intestinal, también conocido como «**intestino con fugas**», y la presencia de cantidades excesivas de bacterias anómalas, o «**disbiosis**», afectan a la función inmunitaria intestinal. Esta función se encuentra en el **tejido linfoide asociado al intestino (TLAI)**, la mayor masa de tejido linfoide del organismo. Se cree que la permeabilidad GI es máxima al principio de la vida y que disminuye con la maduración del intestino. Un intestino «con fugas» cuya permeabilidad esté alterada y posiblemente con disbiosis, permite la penetración y presentación de los antígenos a los linfocitos del TLAI y la sensibilización (Groschwitz y Hogan, 2009). Otros trastornos, como enfermedades GI, malnutrición, prematuridad e inmunodeficiencias también podrían estar asociados con un aumento de la permeabilidad intestinal y un riesgo de desarrollar alergias alimentarias (v. fig. 39-3).

FISIOPATOLOGÍA

En la alergia, el sistema inmunitario libera sustancias químicas defensoras (mediadores de la inflamación) en respuesta a algo (en este caso, un alimento) que no debería provocar esa respuesta. El sistema inmunitario identifica incorrectamente un alimento como una amenaza, y organiza un ataque contra él. La **sensibilización** tiene lugar con la primera exposición de las células inmunitarias al alérgeno y no hay síntomas de la reacción. Después, siempre que esa misma sustancia ajena penetra en el organismo, el sistema inmunitario responde a esta amenaza de la misma forma. Como las personas pueden desarrollar una sensibilización inmunológica demostrada por la producción de IgE específica para un alérgeno sin presentar síntomas clínicos al exponerse a esos alimentos, una **alergia alimentaria mediada por IgE** exige la presencia de sensibilización y la aparición de signos y síntomas específicos al exponerse al alimento. La sensibilización *per se* no es suficiente para definir la alergia alimentaria (NIAID y NIH, 2010; Boyce et al., 2011; Vickery et al., 2011) (fig. 27-2).

La combinación de un alérgeno con una IgE específica para él, unida a los mastocitos tisulares o a los **basófilos** circulantes, provoca la liberación de mediadores químicos, como la **histamina**, enzimas, prostaglandinas derivadas de lípidos, interleucinas y otros. Cuando se liberan, estos mediadores inflamatorios producen picor, dolor, enrojecimiento, edema de los tejidos, contracción del músculo liso, vasodilatación y secreciones líquidas. Las manifestaciones, sistémicas casi siempre, pueden involucrar a múltiples órganos y sistemas (v. *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Alergias alimentarias).

Células del sistema inmunitario

Los **linfocitos** son las células del sistema inmunitario destinadas a «dirigir y controlar», y se dividen en dos grandes grupos: **linfocitos B**, provenientes de las células madre de la médula ósea, y **linfocitos T**. Los linfocitos T también provienen de células madre, pero posteriormente son transportados al timo, donde maduran. Estos dos tipos de linfocitos constituyen la base de la respuesta inmunitaria humoral y celular.

Los **monocitos** y los **macrófagos** son básicamente fagocitos que ingieren material ajeno, lo disuelven y presentan moléculas específicas del material sobre su superficie, convirtiéndose en **células presentadoras de antígenos (CPA)**. El componente antigénico presente en la superficie celular es un **epítopo**, y los linfocitos T lo reconocen. Los linfocitos T responden generando un mensaje mediante citocinas que estimulan su diferenciación.

Los linfocitos T, llamados habitualmente linfocitos T «cooperadores» (**linfocitos Th**) se diferencian en linfocitos Th1 y Th2, que tienen distintas funciones en la respuesta inmunitaria en varias circunstancias, y segregan distintos grupos de citocinas. Los **linfocitos Th1** regulan la actividad de los linfocitos B para producir anticuerpos y dirigen el ataque a las células marcadas, resultando en la destrucción de antígenos. Esta función es útil para defenderse de bacterias, virus y otros patógenos. Los **linfocitos Th2** intervienen en la respuesta alérgica regulando la producción por los linfocitos B de IgE, dirigida contra alérgenos alimentarios.

Estos anticuerpos específicos para el alérgeno se unen a los **mastocitos** (en los pulmones, la piel, la lengua y la mucosa nasal e intestinal) o a los basófilos (en la circulación). Con una segunda exposición al alérgeno, los anticuerpos IgE sensibilizados y el alérgeno forman complejos antígeno-anticuerpo que activan los granulocitos.

Los **granulocitos** contienen gránulos intracelulares, o pequeñas vesículas que son depósitos de sustancias químicas defensivas o mediadores inflamatorios que protegen al organismo de patógenos invasores. Cuando estos granulocitos están activados, pierden sus gránulos y liberan estos mediadores de la inflamación, como la histamina, las prostaglandinas, los leucotrienos y las citocinas. Cada uno de los mediadores tiene un efecto específico en tejidos locales y otros lugares más alejados, resultando en los síntomas de la alergia. La desgranulación de otros granulocitos, como neutrófilos y eosinófilos atraídos al lugar de la reacción por quimiocinas y otros mediadores, provoca la liberación de más sustancias químicas inflamatorias, que aumentan aún más la respuesta alérgica, dando lugar a síntomas más graves.

La respuesta inmunitaria humoral está mediada por **anticuerpos** y es fundamental en la alergia alimentaria. En respuesta al antígeno presentado, los linfocitos B producen anticuerpos específicos para ese antígeno. La unión de un antígeno con un anticuerpo provoca la desgranulación de mastocitos y basófilos, y la liberación de sustancias químicas mediadoras de la inflamación, o lesiones tisulares directas, que a su vez causan síntomas. Cada anticuerpo está formado por una proteína llamada globulina; por su asociación con el sistema inmunitario, se llaman **inmunoglobulinas (Ig)**. Se han identificado cinco tipos diferentes de anticuerpos: IgA, IgD, IgE, IgG e IgM. Cada Ig tiene una función específica en las reacciones inmunitarias (cuadro 27-2).

REACCIONES MEDIADAS POR IgE

Las reacciones alérgicas a alimentos mediadas por IgE suelen tener un inicio rápido, apareciendo de unos minutos a unas pocas horas después de la exposición. La exposición puede ocurrir por

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ALGORITMO DE FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO ASISTENCIAL

Alergias alimentarias

Etiología

Alérgenos alimentarios habituales
Alimentos con alto contenido en proteínas, habitualmente de origen vegetal o marino

Factores de riesgo
- Herencia
- Antecedentes de atopia
- Exposición a antígenos
- Permeabilidad GI
- Cantidad del antígeno presentado
- Factores ambientales como el estrés o toxinas
- Desequilibrio de la microflora intestinal

Reacciones alérgicas

Fisiopatología

Mediada por IgE
Hipersensibilidad intermedia

Mediada por IgE y otros mecanismos
Hipersensibilidad

Mediada por células
Hipersensibilidad retardada

Liberación de mediadores de la inflamación

Síntomas GI, cutáneos, respiratorios y sistémicos, anafilaxia

Tratamiento

Tratamiento médico
- Historia clínica
- Exploración física
- Pruebas bioquímicas e inmunológicas
- Tratamiento destinado a optimizar la función GI
- Reintroducción de alimentos mediante una provocación con alimentos (PADCCP) para comprobar si se ha resuelto la alergia (con la medicación preparada para una posible anafilaxia)
- Adrenalina para el tratamiento de las reacciones agudas y la anafilaxia

Tratamiento nutricional
- Valoración del estado nutricional
- Diarios de alimentos y síntomas
- Régimen de eliminación para identificar posibles alérgenos
- Educación para evitar los alérgenos alimentarios
- Suplementos personalizados, como vitaminas, prebióticos, probióticos, glutamina, etc., que sean necesarios para optimizar la función GI

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM CONSENSU CAPIENDA VERITAS
FUNDADA EN 1620
QUITO

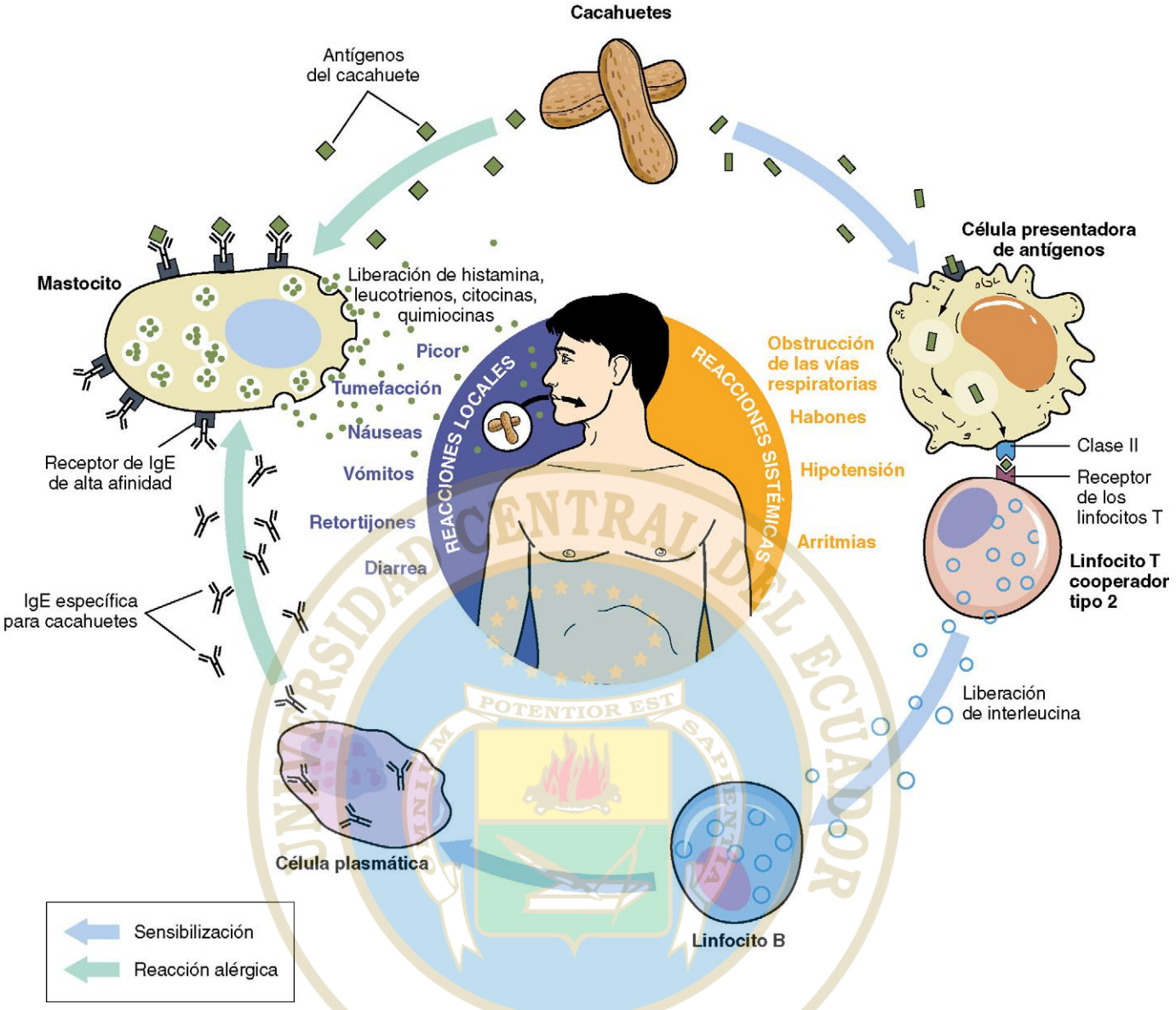


FIGURA 27-2 Proceso de sensibilización y reacción alérgica mediada por IgE.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

inhalación, contacto cutáneo o ingestión. A este tipo de alergia alimentaria se le han atribuido múltiples síntomas; frecuentemente afectan al sistema GI, al respiratorio o la piel, y abarcan desde una urticaria leve hasta la anafilaxia potencialmente mortal (tabla 27-1).

Unos pocos alimentos son los responsables de la inmensa mayoría de las reacciones alérgicas mediadas por IgE: leche, huevos, cacahuetes, frutos secos, soja, trigo, pescado y marisco. Sin embargo, cualquier alimento es capaz de provocar una reacción mediada por IgE una vez que el individuo se ha sensibilizado a él. La anafilaxia provocada por alimentos, el síndrome de alergia oral (SAO), la hipersensibilidad GI inmediata, el síndrome de alergia a látex y alimentos, y la anafilaxia provocada por el ejercicio son ejemplos de reacciones inmunitarias mediadas por IgE.

Anafilaxia provocada por alimentos

La anafilaxia provocada por alimentos es una respuesta inmunitaria aguda, a menudo grave y en ocasiones mortal, que suele aparecer poco después de la exposición al antígeno. En ella están implicados múltiples sistemas y órganos. Los síntomas comprenden dificultad respiratoria, dolor abdominal, náuseas, vómitos, cianosis, arritmia, hipotensión, angioedema, urticaria, diarrea, shock, parada cardíaca y muerte. La inmensa mayoría de las reacciones anafilácticas mortales por alimentos en adultos en Norteamérica se debe a los cacahuetes o los frutos secos; en los niños se han descrito otros alimentos, como leche y huevos. Las personas con reacciones anafilácticas conocidas por los alimentos deben llevar siempre consigo adrenalina inyectable, y saber usarla. La adrenalina es el fármaco de elección para revertir una

CUADRO 27-2

Inmunoglobulinas

IgM

El anticuerpo de mayor tamaño; defensor de primera línea que puede encargarse de muchos antígenos a la vez.

IgA

Presente en dos formas, IgA plasmática e IgA secretora (sIgA). Esta última se encuentra en secreciones mucosas de la boca, del aparato digestivo y gastrointestinal, la vagina y el calostro de la leche de mamíferos. Forma «la primera línea» defensiva, ya que se encuentra con cualquier antígeno del ambiente exterior que entre en el organismo. La IgA plasmática es la segunda más abundante en la circulación, solo superada por la IgG.

IgG

Defiende al organismo de los patógenos y permanece mucho después del fin de la amenaza; podría ser la responsable de algunas reacciones de hipersensibilidad mediadas por IgE. Tiene cuatro subtipos: IgG1, IgG2, IgG3 e IgG4. Esta última se ha visto implicada en algunos tipos de reacciones adversas a los alimentos. Los anticuerpos IgG específicos para proteínas alimentarias tienden a aumentar en los meses siguientes a la introducción de un alimento y después disminuyen, incluso aunque se siga consumiendo ese alimento. Los pacientes con enfermedades intestinales inflamatorias como la celiaquía o la colitis ulcerosa suelen tener concentraciones altas de IgG e IgM (Stapel et al., 2008).

IgE

El anticuerpo clásico de las alergias como la fiebre del heno, el asma, el eccema y la anafilaxia provocada por alimentos, el síndrome de alergia oral y las reacciones de hipersensibilidad gastrointestinal inmediata. La IgE suele estar implicada en las reacciones alérgicas inmediatas y este mecanismo es el mejor conocido.

IgD

Participa en la variación del tipo de inmunoglobulina; su influencia en las alergias no está clara.

TABLA 27-1

Tipos de reacciones alérgicas

Reacción/ clasificación	Mediada por IgE	Mixta (mediada por IgE y otros)	Mediada por células
Mecanismo	El alérgeno se une a anticuerpos IgE sensibilizados en la superficie de mastocitos o basófilos. La unión provoca que la célula libere mediadores de la inflamación.	Anticuerpos y linfocitos T activan mediadores de la inflamación y desencadenan los síntomas.	Los linfocitos B interaccionan directamente con los antígenos y liberan mediadores de la inflamación.
Inicio	Hipersensibilidad inmediata: de minutos a 1 h	Diferido >2 h; crónica, recurrente	Diferido >2 h; crónica, recurrente
Síntomas			
Sistémicos	Shock anafiláctico; anafilaxia dependiente de alimentos inducida por el ejercicio		
Cutáneos	Urticaria aguda por contacto, angioedema, enrojecimiento, exantema morbiliforme, prurito, urticaria	Dermatitis atópica	Dermatitis de contacto, dermatitis herpetiforme
Gastrointestinales	Alergia alimentaria gastrointestinal inmediata, síndrome de alergia oral	Esofagitis eosinófila (EE), gastroenteritis eosinófila (GEE)	Proctitis alérgica, celiaquía, SEPPA, cólico del lactante
Respiratorios	Rinoconjuntivitis aguda, asma	Asma	Hemosiderosis pulmonar (síndrome de Heiner)

Ig, inmunoglobulina; *SEPPA*, síndrome de enterocolitis provocada por proteínas alimentarias.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR · POTENTIOR EST SAPIENTIUM · FUNDADA EN 1620 · QUITO

reacción alérgica, incluso con asma (Franchini et al., 2010). El retraso en la administración de adrenalina se ha asociado con un aumento del riesgo de presentar reacciones bifásicas, con una recurrencia de los síntomas de 4 a 12 h después de la reacción anafiláctica inicial, que puede ser mortal.

Síndrome de alergia oral

El **síndrome de alergia oral (SAO)**, o **síndrome polen-alimentos (SPA)**, se produce por el contacto directo con alérgenos alimentarios y está limitado casi en su totalidad a la orofaringe, implicando rara vez a otros órganos (Hoffmann y Burks, 2008). La sensibilización tiene lugar a través del aparato respiratorio o la piel (Fernández-Rivas et al., 2006). La reacción a los alimentos es el resultado de la presencia de un antígeno dentro del alimento cuya estructura es similar a la del antígeno del polen. La sensibilización primaria es al polen, no al alimento. Los síntomas son rápidos, aparecen a los pocos minutos de ingerir el alimento en cuestión. Consisten en picor e irritación de los tejidos orales, junto con hinchazón y a veces ampollas, y generalmente ceden antes de 30 min. El SAO aparece sobre todo en personas que también sufren rinitis alérgica estacional por el polen de abedul, ambrosía o pólenes de hierbas, tras la ingesta de ciertas frutas, hortalizas y algunos frutos secos. (Geroldinger-Simic et al., 2011). Las frutas y hortalizas cocinadas suelen tolerarse bien porque la reacción está causada principalmente por proteínas termolábiles que tienen reactividad cruzada con proteínas del polen. Sin embargo, no siempre es así, y es importante realizar una anamnesis cuidadosa y preguntar exhaustivamente por los alimentos (Kondo y Urisu, 2009). El cuadro 27-3 enumera los alimentos y pólenes ligados con más frecuencia al SAO.

Hipersensibilidad gastrointestinal inmediata

Pueden aparecer distintos síntomas GI, de minutos a 2 h después de ingerir el alimento implicado, como náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal. Más de la mitad de los pacientes con alergia alimentaria tienen reacciones GI mediadas por mecanismos dependientes o no de IgE, en los que participan mastocitos, eosinófilos y otras células inmunitarias (Bischoff y Crowe, 2005). Las manifestaciones GI a veces consisten en esofagitis eosinófila, o bien aparecen junto con otros síntomas alérgicos no digestivos, como síntomas respiratorios (sibilancias) o cutáneos (urticaria) (Sicherer y Sampson, 2010).

Profilinas y alergia al látex

La alergia al látex o al caucho natural es frecuente. Hasta el 50% de los individuos sensibilizados al látex pueden presentar síntomas alérgicos al exponerse a alérgenos alimentarios con reactividad cruzada (Blanco, 2003). En el síndrome de polen-látex-alimentos tiene lugar una **reactividad cruzada** entre el antígeno alimentario y distintos antígenos del látex presentes en muchos artículos, como guantes de látex, ropa, juguetes infantiles y otros objetos cotidianos.

Las **profilinas** son proteínas, presentes en todas las células eucariotas, que forman alérgenos a partir del polen, el látex y alimentos de origen vegetal (Santos y Van Ree, 2011). Como alérgenos alimentarios, las profilinas generalmente producen un síndrome de alergia oral leve que no se modifica por el procesamiento del alimento, pero podrían estar relacionadas con la alergia al melón, plátano, tomate y muchos de los alimentos del SAO (v. cuadro 27-3) (Santos y Van Ree, 2011; Condemi, 2002). Para ayudar al control de la respuesta alérgica quizás resulten útiles algunos tratamientos, como la curcumina (Kurup et al., 2007).

CUADRO 27-3

Alimentos y pólenes implicados en el síndrome de alergia oral

Albaricoque	B
Almendra	B
Apio	B
Avellana	B
Cacahuete	H
Calabacín	A
Camomila	A
Cereza	B
Ciruela	B
Ciruela pasa	B
Equináceas	A
Higo	B, H
Hinojo	B
Kiwi	B
Manzana	B
Melocotón	B
Melón	A, H
Nabo	B
Nectarina	B
Nuez	B
Patata	B
Pepino	A
Pera	B
Perejil	B
Pimiento	B
Plátano	A
Semillas de calabaza	B
Tomate	H
Zanahoria	B

A = polen de ambrosía; B = polen de abedul; H = polen de hierbas.

Anafilaxia provocada por el ejercicio y dependiente de alimentos

La anafilaxia provocada por el ejercicio y dependiente de alimentos (APEDA) es una forma diferenciada de alergia física en la que un alimento desencadena una reacción anafiláctica solo cuando la persona hace ejercicio en las 2-4 h después de haber comido (DuToit, 2007). Parece ser más frecuente en mujeres adolescentes y mujeres jóvenes. Como alimentos causales se han

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

descrito el apio, el marisco, la gliadina del trigo y otros (Morita et al., 2009). En la APEDA, la combinación del alimento sensibilizador y el ejercicio precipita los síntomas, posiblemente por una mayor permeabilidad GI, la redistribución del flujo sanguíneo y el aumento de la osmolalidad (Robson-Ansley y Toit, 2010). Aún no se ha aclarado la prevalencia y las sustancias causales, así como los métodos eficaces del diagnóstico de la APEDA.

REACCIONES NO MEDIADAS POR IgE O REACCIONES POR ANTICUERPOS MIXTOS

Todavía se está investigando la contribución de las reacciones inmunológicas no mediadas por IgE a la hipersensibilidad alimentaria. Se ha propuesto que los complejos antígeno-anticuerpo (distinto de IgE) podrían participar en las enfermedades inflamatorias relacionadas con los alimentos. Estas comprenden distintos tipos de colitis, enteritis hemorrágicas, hipoabsorción, úlceras y neumonitis crónica (síndrome de Heiner). Las reacciones mediadas por otros anticuerpos distintos de la IgE posiblemente también participen en la enfermedad celíaca, las enteropatías pierdeproteínas, la **esofagitis eosinófila (EE)**, la **gastroenteritis eosinófila (GEE)** y la colitis ulcerosa. Probablemente están implicados múltiples componentes del sistema inmunitario, con distintos mecanismos fisiopatológicos.

Esofagitis eosinófila y gastroenteritis eosinófila

La EE y la GEE se caracterizan por infiltrados eosinófilos en el esófago, estómago o intestino con eosinofilia periférica. Ambos trastornos pueden tener consecuencias graves y es importante diferenciarlos por su implicación terapéutica (Rothenberg, 2004). Muchos estudios han señalado a la alergia alimentaria como la responsable, y casi la mitad de los pacientes con GEE tienen características atópicas (Eroglu et al., 2009; Roy-Ghanta et al., 2008). La identificación del alérgeno específico no siempre es posible. Un régimen de eliminación exhaustivo puede mejorar los síntomas de la EE (Kagalwalla et al., 2006; Spergel et al., 2005). La GEE puede aparecer a cualquier edad y los síntomas se confunden fácilmente con los de los trastornos GI funcionales. Es importante realizar una valoración nutricional en estos dos problemas porque la introducción de un régimen de eliminación dirigido a identificar y excluir los alimentos responsables puede ser sumamente útil.

REACCIONES MEDIADAS POR CÉLULAS

La **inmunidad celular** no está mediada por IgE y actúa en respuesta a virus, hongos, células tumorales y otras células ajenas mediante la producción de linfocitos T controladores (T cooperadores o linfocitos Th). Los linfocitos Th participan en casi todos los pasos de la respuesta inmunitaria, desde dirigir a otras células inmunitarias hasta responder ante el reconocimiento de un antígeno ajeno. Sin embargo, ellos no tienen actividad citotóxica ni fagocítica.

Cuando un antígeno induce una respuesta de los linfocitos T, estos producen **citocinas** que hacen que se diferencien a linfocitos Th1 o Th2. Las citocinas específicas segregadas por los linfocitos Th2 activados por el alérgeno pueden inducir que los linfocitos B produzcan anticuerpos IgE. Los anticuerpos IgE se unen a receptores específicos en la superficie celular de mastocitos y basófilos. El acoplamiento del antígeno específico y la IgE en la superficie del mastocito o basófilo inicia una serie de reacciones que derivan en la liberación de los mediadores inflamatorios almacenados en los gránulos de mastocitos y basófilos.

Un área de investigación actual es la manipulación de la respuesta inmunitaria de los Th1 y Th2 para prevenir alergias, y posiblemente proteger frente a las enfermedades autoinmunes del tipo Th1 y la atopia mediada por Th2. El modelo de la inmunidad por Th1 y Th2 seguirá evolucionando, superando la interpretación simplista de respuesta protectora frente a respuesta alérgica, a la vista de datos más recientes que apuntan a la complejidad de los linfocitos T cooperadores y de la producción de citocinas (Durrant y Metzger, 2010).

Síndromes de enterocolitis provocada por proteínas alimentarias (SEPPA)

Un ejemplo de reacción mediada por células es el **síndrome de enterocolitis provocada por proteínas alimentarias (SEPPA)**, que se observa con más frecuencia en lactantes alimentados con leche maternizada, y habitualmente está provocado por las proteínas de la leche de vaca o de la soja (Mehr et al., 2009). Es menos frecuente con leche de oveja o cabra, pero también puede ocurrir (Järvinen y Chatchatee, 2009).

En ocasiones el SEPPA se presenta en bebés con lactancia materna, presumiblemente causado por las proteínas de la leche que toma la madre y pasan a su propia leche. El lactante reacciona con vómitos, diarrea, escaso crecimiento y letargo. En la proctocolitis provocada por proteínas también se observan heces sanguinolentas y llenas de mucosidad. Los anticuerpos IgE específicos para alimentos no son útiles en este diagnóstico; confirmar el SEPPA es difícil porque simula otros trastornos GI inflamatorios. Hay que cambiar al lactante a una leche con caseína extensamente hidrolizada. Si no la tolera, podría necesitar una fórmula elemental. Los lactantes con leche materna deben seguir tomándola, y la madre tiene que eliminar la leche de vaca de su dieta. El SEPPA suele ser transitorio y desaparece en unas pocas semanas o meses.

INTOLERANCIAS ALIMENTARIAS

Las intolerancias alimentarias (**sensibilidad alimentaria no alérgica**) son RAA causadas por mecanismos no inmunológicos, como reacciones tóxicas, farmacológicas, metabólicas o idiosincrásicas. Las intolerancias alimentarias son mucho más frecuentes que las alergias alimentarias. Clínicamente es importante diferenciar una intolerancia alimentaria de una alergia alimentaria mediada por la inmunidad. Los síntomas causados por la intolerancia alimentaria son generalmente parecidos a los de la alergia alimentaria y comprenden manifestaciones GI, cutáneas y respiratorias (v. tabla 27-2).

Intolerancia a la lactosa

La intolerancia a la lactosa, un disacárido, es la RAA más frecuente, y en la mayoría de los casos se debe a una reducción genética de la lactasa intestinal. La mitad de la población mundial presenta hipolactasia (Jarvela et al., 2009). Unas horas después de la ingesta de lactosa aparece distensión abdominal, retortijones, flatulencia y diarrea. Como los síntomas son parecidos, a menudo la intolerancia a la lactosa se confunde con alergia a la leche de vaca; sin embargo, algunas personas alérgicas a la leche de vaca

TABLA 27-2

Intolerancias alimentarias: ejemplos representativos

Causa	Alimento asociado	Síntomas
Trastornos gastrointestinales		
Déficits enzimáticos		
Lactasa	Alimentos que contengan lactosa y leche de mamíferos	Distensión, flatulencia, diarrea, dolor abdominal
Glucosa-6-fosfato deshidrogenasa	Habas o judías	Anemia hemolítica
Fructasa	Alimentos que contengan sucrosa o fructosa	Distensión, flatulencia, diarrea, dolor abdominal
Enfermedades		
Fibrosis quística	Numerosos alimentos pueden precipitar los síntomas, especialmente los alimentos ricos en grasa o ciertas proteínas	Distensión, deposiciones sueltas, dolor abdominal, hipoabsorción
Colecistopatías	Los alimentos ricos en grasa pueden precipitar los síntomas	Dolor abdominal pospandrial
Enfermedades pancreáticas	Comer puede precipitar los síntomas	Anorexia, náuseas, disgeusia y otros síntomas gastrointestinales
Errores innatos del metabolismo		
Fenilcetonuria	Alimentos que contengan fenilalanina	Aumento de la concentración plasmática de fenilalanina, retraso mental
Galactosemia	Alimentos que contengan lactosa o galactosa	Vómitos, letargo, retraso del crecimiento
Reacciones psicológicas o neurológicas		
	Cualquier alimento puede precipitar los síntomas	Gran variedad de síntomas, dependientes de cualquier sistema
Reacciones a sustancias farmacológicas presentes en los alimentos		
Aminas vasoactivas		
Feniletilamina	Chocolate, quesos curados, vino tinto	Migrañas
Tiramina	Quesos curados, levadura de cerveza, vino Chianti, pescado enlatado, plátanos, berenjenas, tomates, frambuesas, ciruelas	Migrañas, eritema cutáneo, urticaria y crisis hipertensivas en pacientes en tratamiento con inhibidores de la monoaminooxidasa
Histamina	Quesos curados, alimentos fermentados (tofu, chucrut), muchos alimentos procesados (salchichas), pescado enlatado, cerveza, vino tinto, champán, kétchup	Eritema, cefalea, hipotensión arterial
Sustancias liberadoras de histamina	Marisco, clara de huevo, chocolate, fresas, plátanos, piña, tomates, espinacas, frutos secos, cacahuetes	Urticaria, eccema, prurito
Reacciones a aditivos alimentarios		
Tartracina o colorante amarillo n.° 5 de FD&C	Bebidas, refrescos y algunas medicinas amarillos o amarillo anaranjados	Habones, exantema, asma
Ácido benzoico o benzoato sódico; BHA; BHT; nitratos	Refrescos y algunos quesos, ciertas margarinas y muchos productos procesados y alimentos con conservantes	Habones, exantema, asma
Glutamato monosódico (GMS)	Comida asiática y alimentos con GMS añadido como potenciador del sabor	Cefalea, náuseas, asma, eritema, dolor abdominal

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 27-2

Intolerancias alimentarias: ejemplos representativos *(cont.)*

Causa	Alimento asociado	Síntomas
Sulfitos		
Sulfito sódico, sulfito potásico, metabisulfito sódico, metabisulfito potásico, bisulfito sódico, bisulfito potásico, dióxido de azufre	Gambas, aguacate, puré de patatas instantáneo, frutas y verduras desecadas, y frutas y verduras frescas tratadas con sulfitos para evitar su oxidación, zumos ácidos, vino, cerveza y muchos alimentos procesados	Asma aguda y anafilaxia, pérdida de consciencia
Reacciones a contaminantes microbianos o toxinas alimentarias		
Las bacterias del género *Proteus*, *Klebsiella* o *Escherichia coli* provocan que la histidina se degrade a una histamina	Pescado azul no refrigerado (atún, bonito, caballa); producen una toxina termoestable	Intoxicación por pescado azul (picor, exantema, vómitos, diarrea); reacción anafilactoide

BHA, hidroxianisol butilado; *BHT*, hidroxitolueno butilado.

también pueden sufrir reacciones respiratorias o anafilácticas. Los déficits de lactasa y otras enzimas que digieren los hidratos de carbono, así como su tratamiento, se abordan en detalle en el capítulo 29.

Intolerancia a los hidratos de carbono

Los hidratos de carbono, azúcares, almidones y polisacáridos tienen una estructura compleja y deben ser descompuestos por enzimas para lograr su digestión, absorción y asimilación óptimas. Pueden aparecer reacciones adversas cuando existe un déficit de las enzimas responsables de la descomposición de los hidratos de carbono, especialmente de los disacáridos.

También existen la mala digestión y la hipoabsorción de fructo-, oligo-, di- y monosacáridos, y de azúcares polialcohólicos (FODMAP) (Gibson y Shepherd, 2010). Entre ellos están los azúcares y los polialcoholes sorbitol, maltitol y otros. Las intolerancias provocan diarrea, retortijones y flatulencia. Parecen ser más frecuentes en personas con un trastorno GI funcional de base, como el síndrome del intestino irritable. Los síntomas GI referidos tras la ingesta de zumos de fruta podrían estar relacionados con una intolerancia a la fructosa, un problema resultante del uso generalizado del sirope de maíz (muy rico en fructosa) en la manufactura y procesamiento de los alimentos (v. la dieta FODMAP en el capítulo 29). Existen varias herramientas para valorar la ingesta de FODMAP (Barrett y Gibson, 2010).

Reacciones a aditivos alimentarios o fármacos

La reacción adversa puede ser por un aditivo alimentario o un componente farmacológicamente activo de ese alimento. La investigación debería clarificar los aspectos nutricionales, como los mecanismos subyacentes, la susceptibilidad genética, el riesgo de los medicamentos, las técnicas de procesamiento alimentario y las etiquetas de los alimentos. Pueden aparecer múltiples síntomas similares a los alérgicos por la ingesta de aminas biógenas como histamina o tiramina, salicilatos, carmina (extractos de cochinilla), colorantes alimentarios artificiales y otros como la tartracina (n.° 5 de FD&C); y conservantes como ácido benzoico, benzoato de sodio, hidroxianisol butilado (BHA), el hidroxitolueno butilado (BHT), nitratos, sulfitos y glutamato monosódico (GMS) (Joneja, 2003).

La ingesta de alimentos con un alto contenido en histamina, entre los que están los alimentos fermentados como el tofu y el chucrut, los quesos curados, comidas y pescados procesados, bebidas alcohólicas (champán y vino tinto) y comida pasada, puede dar lugar a síntomas idénticos a los de la alergia alimentaria, porque la histamina es un importante mediador responsable de las reacciones de hipersensibilidad mediadas por IgE. Ciertos alimentos, como fresas, claras de huevo, marisco y algunos aditivos alimentarios (p. ej., tartracina) y conservantes (p. ej., benzoatos) estimulan la liberación de histamina por los mastocitos. Es posible establecer una sospecha de intolerancia o sensibilidad a la histamina cuando se ha descartado una causa alérgica (Maintz y Novak, 2007). Se ha propuesto un déficit de las enzimas diamina oxidasa o histamina-N-metiltransferasa y una alteración genética del metabolismo de la histamina (Maintz y Novak, 2007).

La tiramina se forma a partir del aminoácido tirosina y puede provocar reacciones adversas en personas que estén tomando inhibidores de la monoamina oxidasa (IMAO), que inhiben el catabolismo de la tiramina. Este es un ejemplo de una RAA potencialmente grave causada por una interacción entre fármacos y alimentos. Afortunadamente, los IMAO apenas se usan hoy en día. La tiramina está presente en algunos alimentos fermentados como quesos curados, vinos y vinagres, y de forma natural en los plátanos, berenjenas, frambuesas, ciruelas y tomates. La ingesta puede provocar migrañas o urticaria crónica en personas sensibles a la tiramina, con una respuesta dependiente de la dosis (Joneja, 2003). Véase el cuadro 9-3 y el capítulo 41.

Las reacciones a los sulfitos son más frecuentes en asmáticos y provocan distintos síntomas en las personas sensibles a los sulfitos. Estos comprenden dermatitis, urticaria, hipotensión arterial, dolor abdominal, diarrea y reacciones anafilácticas y asmáticas potencialmente mortales. La sensibilidad a los sulfitos también puede provocar problemas respiratorios y cutáneos crónicos (Vally et al., 2009). Aún no se ha dilucidado el mecanismo.

Las reacciones adversas al GMS se describieron inicialmente como el «síndrome del restaurante chino» por su uso en la cocina china. Tras la ingesta las personas referían cefalea, náuseas,

enrojecimiento, dolor abdominal y asma. Los glutamatos se encuentran de forma natural en tomates, queso parmesano, setas y otros alimentos. Los resultados de las provocaciones con alimentos de doble ciego, controladas con placebo (PADCCP) encontraron que los síntomas del GSM no eran persistentes, claros, coherentes ni graves (Geha et al., 2000; Williams y Woessner, 2009). Los bromatólogos deberían ser conscientes de la sensibilidad al GMS, teniendo en cuenta el debate acerca de este aromatizante tan común.

Toxinas alimentarias y contaminantes microbianos

Otras causas de intolerancia alimentaria pueden confundirse con alergias alimentarias. La contaminación microbiana provoca intoxicaciones alimentarias y puede producir náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, cefalea y fiebre. La mayoría de los episodios son autolimitados y deben diferenciarse de la alergia alimentaria mediante una anamnesis exhaustiva. Algunos ingredientes que simulan los efectos de la desgranulación de los mastocitos pero no conllevan producción de anticuerpos pueden provocar reacciones seudoalérgicas o anafilactoides (Reese et al., 2009). Otras reacciones adversas están desencadenadas por reacciones fisiológicas a los alimentos que son el resultado de una respuesta sensitiva exagerada a los alimentos.

Reacciones adversas inciertas

La influencia de las alergias o intolerancias alimentarias en ciertas alteraciones comportamentales (ansiedad, depresión y trastornos afectivos), trastornos neurológicos (migraña), trastornos musculoesqueléticos (fibromialgia, síndrome de fatiga crónica), síndrome del intestino irritable y muchos otros problemas clínicos es un campo emergente. Incluso cuando no se demuestra una relación entre alimentos y síntomas pero la persona piensa que es útil evitar ese alimento por su experiencia personal, un tratamiento adecuado puede optimizar el estado nutricional (Hepworth, 2010). Existen las RAA psicológicas y son frecuentes en personas con trastornos psiquiátricos (Kelsay, 2003).

VALORACIÓN

El diagnóstico de RAA requiere la identificación del alimento o ingrediente bajo sospecha, la demostración de que el alimento causa una respuesta adversa y la verificación de la respuesta, mediada o no por el sistema inmunitario. La primera herramienta diagnóstica es la historia clínica detallada, seguida de las pruebas complementarias adecuadas. Los análisis bioquímicos pueden descartar causas no alérgicas de los síntomas. Las pruebas útiles comprenden el hemograma, pruebas en heces buscando sustancias reductoras, huevos, parásitos o sangre oculta; prueba del hidrógeno en aire espirado, pruebas de permeabilidad intestinal, pruebas genéticas de enfermedad celíaca y perfiles de sensibilidad al gluten, pruebas de sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado (SBID), y una prueba del cloruro en sudor para la fibrosis quística (v. capítulos 8, 28, 29 y 35). Las pruebas para diagnosticar las reacciones adversas a los alimentos y para identificar la respuesta inmunitaria no deberían realizarse solas, sino conjuntamente con la historia clínica, la exploración física y la valoración nutricional. La tabla 27-3 muestra una descripción completa de las pruebas.

Pruebas inmunológicas

Pruebas cutáneas

En las **pruebas cutáneas** se pincha la piel y se coloca un alérgeno alimentario bajo la piel, en contacto con IgE específicas para ese alérgeno (unidas a la superficie de los mastocitos cutáneos). Estas pruebas son las más económicas, y ofrecen resultados en 15-30 min. La comparación con el control positivo (histamina) y el control negativo (habitualmente el disolvente del antígeno o bien suero salino) proporcionan los parámetros adecuados para una lectura precisa (figura 27-3). Todas las pruebas cutáneas se comparan con el habón control. Los habones control con un diámetro superior en 3 mm al del control negativo suelen indicar un resultado positivo. Las pruebas cutáneas negativas tienen una buena validez predictiva negativa e indican ausencia de una reacción mediada por IgE. El resultado positivo en las pruebas cutáneas, sin embargo, solo indica la posibilidad de una alergia alimentaria. En pacientes con sospecha de alergia alimentaria, la prueba cutánea es útil para dar apoyo al diagnóstico. En niños menores de 2 años las pruebas cutáneas se reservan para confirmar mecanismos inmunológicos una vez se hayan constatado los síntomas mediante una prueba de provocación positiva o cuando la historia clínica de la reacción no ofrezca ninguna duda.

En niños con dermatitis atópica, las pruebas cutáneas para alérgenos alimentarios están contraindicadas por la gran reactividad de la piel, que provoca falsos positivos, y el peligro real de sensibilizar al alérgeno por la piel inflamada (Lack, 2008) (figura 27-4).

Todos los alimentos que resulten positivos deben correlacionarse con antecedentes claros de exposición o demostrarse que causan reacciones alérgicas mediante provocaciones con alimentos, antes de poder considerarse alergénicos. Los alérgenos alimentarios más frecuentes (leche, huevo, cacahuete,

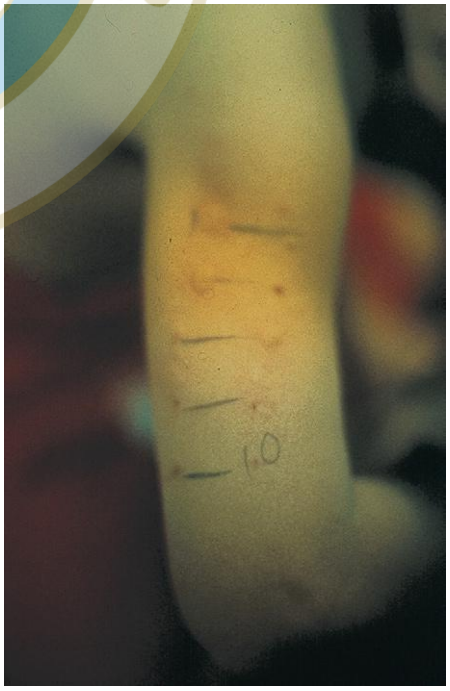


FIGURA 27-3 Prueba cutánea que muestra el habón y el halo eritematoso de la reacción al alérgeno en comparación con la reacción al control con histamina en la parte inferior.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 27-3

Pruebas usadas en la valoración de las reacciones adversas a los alimentos

Pruebas cutáneas		
Pruebas cutáneas (escoriación o pinchazo)	Se coloca una gota de antígeno en la piel y a continuación se raspa o pincha la piel para permitir su penetración; evalúa la sensibilización mediada por IgE.	Prueba de cribado, no es fiable como única prueba diagnóstica; también son importantes los antecedentes de relación entre alimento y síntomas; más fiable en caso de resultar negativa que positiva; un resultado negativo confirma la ausencia de respuesta alérgica mediada por IgE.
Prueba del parche para la atopia	Sobre piel íntegra se colocan pequeños parches empapados de alérgeno durante 48 h y se lee a las 72 h.	Sensibilidad y especificidad variables; usada para evaluar reacciones diferidas o en las que no participa la IgE; no tiene valor clínico para diagnosticar alergia alimentaria.
Prueba intradérmica (también llamada ajuste del criterio de valoración cutáneo [SET])	En un centro médico, se inyecta una pequeña cantidad de alérgeno directamente en el tejido subcutáneo.	Más sensible que la prueba cutánea de punción, pero con mayor riesgo de reacciones adversas; no está recomendada como única prueba diagnóstica.
Quinesiología aplicada (prueba de fuerza muscular)	El individuo extiende el brazo y se le ponen alimentos en la mano; se considera que la prueba es positiva si el brazo se mueve mejor una vez colocado el alimento en la mano.	No estandarizada; puede dar lugar a falsos positivos y negativos; no está validada como prueba diagnóstica.
Prueba sublingual	Se colocan gotas de extracto de alérgeno debajo de la lengua y se registran los síntomas.	Puede dar lugar a falsos positivos; no está validada como prueba diagnóstica.
Prueba de provocación y neutralización	La inyección subcutánea de extracto del alérgeno desencadena los síntomas; a continuación se inyecta un preparado más débil o más potente para neutralizar los síntomas.	Puede dar lugar a falsos positivos; no está validada como prueba diagnóstica.
Análisis de sangre		
CAP-FEIA	Se mezcla el plasma con el alimento en un disco de papel y a continuación se lava con IgE radiomarcada. Comparada con el RAST, esta prueba fija más alérgeno; es la mejor para evaluar las reacciones mediadas por IgE.	Fiable solo para seis alimentos: leche, huevos, trigo, leche de vaca, cacahuetes y soja.
RAST	Está siendo reemplazada por CAP-FEIA; evalúa la sensibilización mediada por IgE.	Actualmente otros análisis más sensibles están sustituyendo al RAST; no es fiable como única prueba diagnóstica. Valores altos de sIgE no garantizan reactividad alérgica, mientras que valores bajos no eliminan la posibilidad de reactividad alérgica.
ELISA	Muy parecido al RAST, pero no emplea material radioactivo; está siendo reemplazada por CAP-FEIA; evalúa la sensibilización mediada por IgE.	Lo mismo que el RAST. No es fiable como única prueba diagnóstica. Valores altos de sIgE no garantizan reactividad alérgica, mientras que valores bajos no eliminan la posibilidad de reactividad alérgica.
ALCAT	Medida indirecta de la presencia de prostaglandinas, citocinas y leucotrienos liberados por la desgranulación de leucocitos en presencia del alérgeno; mide variaciones en los leucocitos mediante análisis informáticos.	No informa acerca del mecanismo inmunitario que conduce a la desgranulación de los leucocitos. Un resultado negativo puede indicar tolerancia oral. Su uso diagnóstico no está validado pero sigue utilizándose en la práctica clínica; su fiabilidad sigue siendo dudosa.
MRT	Medida indirecta de la presencia de prostaglandinas, citocinas y leucotrienos liberados por la desgranulación de leucocitos en presencia del alérgeno; mide variaciones en el volumen leucocitario mediante análisis informáticos.	No informa acerca del mecanismo inmunitario que conduce a la desgranulación de los leucocitos. Un resultado negativo puede indicar tolerancia oral. Su uso diagnóstico no está validado pero sigue utilizándose en la práctica clínica; fiabilidad dudosa.

TABLA 27-3

Pruebas usadas en la valoración de las reacciones adversas a los alimentos *(cont.)*

Análisis de IgG, IgM e IgA específicas	Técnicas de hemaglutinación-precipitación y fijación del complemento; requieren una gran experiencia.	El uso diagnóstico de la IgG específica no está validado, pero sigue utilizándose en la práctica clínica; fiabilidad dudosa. Un resultado positivo podría indicar simplemente exposición previa al alimento.
IgG4 plasmática	Análisis de sangre de IgG4 específica para un alimento.	Uso diagnóstico no validado; tiende a indicar exposición previa al alimento pero sigue utilizándose en la práctica clínica; fiabilidad dudosa.
Prueba citotóxica	El alérgeno se mezcla con sangre total o con una suspensión de leucocitos plasmáticos. A continuación se cuantifican los leucocitos lisados; una reducción de leucocitos o muerte leucocitaria indica respuesta inmunitaria.	No estandarizada; puede dar lugar a falsos positivos o negativos; su uso diagnóstico no está ampliamente validado.
BAT	Análisis *in vitro* con sangre total; mide la respuesta de los marcadores de la inflamación tras la exposición al antígeno	Aún en investigación; no tiene actualmente una utilidad clínica definida para el diagnóstico de las alergias alimentarias.
CRD	Análisis *in vitro;* centrado en el diagnóstico de IgE específica plasmática. Determina los patrones de unión de la IgE a péptidos específicos mediante análisis con micromatrices.	Aún en investigación; no está disponible comercialmente para diagnosticar alergias alimentarias.
	Provocaciones con alimentos	
PADCCP	Se oculta el alérgeno y se le administra al paciente por vía oral, vigilando la aparición de posibles reacciones; paciente y médico desconocen qué se está administrando; controlada con placebo.	Prueba de referencia en el diagnóstico de las alergias alimentarias.
Provocación con alimentos de simple ciego	Se oculta el alimento de sospecha al paciente y el médico se lo administra por vía oral en un centro médico.	Más corto que PADCCP; se puede utilizar cuando el paciente presente síntomas debidos al miedo o a la aversión al alimento de sospecha.
Provocación abierta con alimentos por vía oral	El paciente recibe el alimento de sospecha por vía oral de forma natural y sin ocultar, en cantidades graduales bajo supervisión médica.	Más corta que PADCCP; no debe usarse cuando el paciente presenta síntomas debidos al miedo o a la aversión al alimento de sospecha.
Regímenes de eliminación de alimentos	Se eliminan los alimentos de sospecha de la dieta durante un período determinado para identificar los alimentos responsables de las RAA. Al reintroducirlos gradualmente se vigila de cerca la posible aparición de síntomas.	Puede ayudar a identificar los alimentos responsables de las RAA; los regímenes de eliminación estrictos y prolongados requieren vigilancia para asegurar que son nutricionalmente adecuados.

ALCAT, prueba de anticuerpo celular-antígeno leucocitario; *BAT*, prueba de activación de los basófilos; *CAP-FEIA*, inmunoensayo con fluoresceína; *CRD*, diagnóstico por análisis de componentes; *ELISA*, ensayo por inmunoanálisis enzimático; *Ig*, inmunoglobulina; *MRT*, prueba de liberación de mediadores; *PADCCP*, provocación con alimentos de doble ciego y controlada con placebo; *RAST*, prueba de radioalergoabsorción; *sIg*, inmunoglobulina secretora.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

soja, trigo, marisco, pescado y frutos secos) son responsables de la mayoría de las pruebas cutáneas positivas para alimentos (Nowak-Wegrzyn y Sampson, 2006).

Análisis de anticuerpos plasmáticos

Los **análisis de IgE plasmática específica para alérgenos alimentarios** se usan para identificar alimentos que podrían estar causando la respuesta alérgica. La **prueba de radioalergoabsorción (RAST)** y el ensayo por inmunoanálisis enzimático (ELISA), que miden IgE, están siendo sustituidos por el **inmunoensayo con fluoresceína (CAP-FEIA)**. El CAP-FEIA es un análisis de sangre que proporciona una valoración cuantitativa de los anticuerpos IgE específicos para un alérgeno; concentraciones mayores de anticuerpo predicen síntomas clínicos. La prueba CAP-FEIA solo ha sido aprobada para seis alimentos: huevo, leche, cacahuete, pescado, trigo y soja (la soja todavía no es tan predictiva) (Sampson, 2004). Es bastante eficaz, como lo demuestran los análisis en niños con alergias alimentarias conocidas y demostradas previamente mediante PADCCP. Los resultados en este análisis deberían seguirse de la supresión del alimento y provocación, o bien de una PADCCP para completar el proceso diagnóstico (Sampson, 2004). Hay que tener en cuenta que los resultados del CAP-FEIA o las pruebas cutáneas para la sensibilización de IgE pueden seguir siendo positivos incluso aunque el niño se haya

FIGURA 27-4 Eccema atópico: reacción cutánea a un alérgeno alimentario mediada por inmunoglobulina E (IgE). Se observa habitualmente en la parte posterior de las rodillas y la cara interna de los codos.

«librado» de la alergia al crecer, y el alimento pueda tomarse sin síntomas.

Otras pruebas

En múltiples ocasiones se ha intentado implicar a la **inmunoglobulina G (IgG)** como indicador de alergia, especialmente con la medición de la fracción IgG4 de la inmunoglobulina. Sin embargo, una respuesta IgG4 positiva a alimentos solo indica una exposición repetida a los componentes reconocidos como proteínas ajenas por parte del sistema inmunitario; por este motivo, la utilidad clínica de las mediciones de IgG4 es dudosa (Stapel et al., 2008).

Algunas pruebas miden indirectamente la cantidad de citocinas liberadas por linfocitos y granulocitos al desgranularse en respuesta a la exposición a antígenos alimentarios. Ejemplos de estas pruebas son el análisis del anticuerpo celular de leucocitos ante antígenos (ALCAT) y la prueba de liberación de mediadores (MRT). Estas pruebas no miden respuestas mediadas por IgE. Podrían ser útiles para identificar alimentos concretos en reacciones mediadas por células o en las diferidas, pero deben seguirse de la supresión adecuada del alimento y la observación clínica del paciente (NIAID y NIH, 2010).

TRATAMIENTO NUTRICIONAL MÉDICO

Hay que realizar una exploración física centrada en la nutrición y una valoración nutricional completa (v. los capítulos 4, 6, 8 y los apéndices 29 y 30). Entre la información recogida debe estar la hora de la ingesta respecto al inicio de los síntomas, una descripción de los síntomas más recientes, una lista de alimentos sospechosos y una estimación de la cantidad de alimento necesaria para provocar una reacción. Los antecedentes prenatales, la alimentación en la lactancia y la exposición también son importantes en una anamnesis detallada.

Las medidas de niños y lactantes deben plasmarse en una tabla de crecimiento y valorarse en relación con las medidas previas. Como la disminución de las medidas del peso según la altura puede estar relacionada con hipoabsorción o con alergias o intolerancias alimentarias, hay que explorar los patrones del crecimiento y su relación con el inicio de los síntomas. Es necesario valorar los signos clínicos de malnutrición, incluida la evaluación de los depósitos grasos y musculares.

Diario de alimentos y síntomas

Los **diarios de alimentos y síntomas** de 7 a 14 días son muy útiles para descubrir RAA (figura 27-5). Este diario se puede utilizar para identificar posibles insuficiencias y déficits de nutrientes. El diario de alimentos y comida debería incluir el momento en que se ingiere el alimento, la cantidad y el tipo de alimento, todos los ingredientes siempre que sea posible y todos los suplementos y medicamentos tomados antes o después del inicio de los síntomas. Otros factores, como el estrés, el ejercicio físico, y los patrones de sueño y defecación, proporcionan información útil para descifrar los elementos que afectan a las RAA.

Incluso el lugar en el que sucedió la reacción puede ser informativo, al proporcionar un conocimiento inesperado sobre posibles fuentes alimentarias de exposición a alérgenos. O la información registrada tal vez apunte a algo distinto de una reacción alimentaria. Una reacción que parece estar causada por un alimento cuando no se encuentra el alérgeno alimentario podría estar provocada realmente por una mascota o una sustancia química, o bien otro factor ambiental. El diario será más útil cuanta más información recoja sobre la reacción adversa. El diario de alimentos y síntomas de 1 a 2 semanas también puede utilizarse como referencia para futuras intervenciones.

Regímenes de eliminación de alimentos

La eliminación de alimentos es una herramienta útil en el diagnóstico y tratamiento de las RAA cuando se usa junto con una anamnesis y valoración nutricional detalladas. En un **régimen de eliminación** estándar se eliminan los alimentos sospechosos de la dieta durante un período determinado, habitualmente de 4 a 12 semanas, seguidas de una reintroducción y provocación con alimentos. Se suprimen los alimentos de sospecha en todas sus formas (es decir, crudos, cocinados y derivados proteicos), y se realiza un registro de alimentos y síntomas durante la fase de supresión. Este registro sirve para asegurarse de que se han eliminado todas las formas del alimento sospechoso y para evaluar si la dieta es nutricionalmente adecuada. Los regímenes de eliminación deberían ser personalizados y pueden suponer la eliminación de solo uno o dos alimentos sospechosos cada vez, para observar si mejoran los síntomas. Si hay múltiples alimentos de sospecha, puede usarse una variación del régimen de eliminación «estricto» mostrado en la tabla 27-4. Cualquier alimento sospechoso de la lista debe sustituirse por otro que no es probable que cause reacción.

Las fórmulas elementales, los alimentos médicos o las fórmulas hipoalergénicas también pueden utilizarse como fuentes adicionales de nutrientes con el régimen de eliminación. Una fórmula elemental proporciona calorías de gran calidad que se digieren con facilidad y ayudan a optimizar el estado nutricional. Como son poco agradables al paladar y su coste es muy alto, deben reservarse para los casos más restrictivos.

Una vez terminada la fase de eliminación planeada, se reintroducen los alimentos en la dieta sistemáticamente, de uno en uno, para determinar posibles reacciones adversas al mismo tiempo que se sigue de cerca a la persona. Si persisten los síntomas tras evitar cuidadosamente los alimentos de sospecha, hay que considerar otras posibles causas. Si se ha obtenido un resultado

Nombre: _____

	DÍA 1 FECHA		DÍA 2 FECHA		DÍA 3 FECHA	
Hora: DESAYUNO	ALIMENTOS	SÍNTOMAS	ALIMENTOS	SÍNTOMAS	ALIMENTOS	SÍNTOMAS
Medicamentos						
SUPLEMENTOS						
Almuerzo:						
Hora: COMIDA						
Medicamentos						
SUPLEMENTOS						
Merienda:						
Hora: CENA						
Medicamentos						
SUPLEMENTOS						
Tentempié:						
MEDICAMENTOS						

FIGURA 27-5 Diario de alimentos y síntomas.

positivo en una prueba cutánea o en un análisis de sangre de IgE específica para el alérgeno y los síntomas mejoran indudablemente al suprimir el alimento, hay que suprimir ese alimento de la dieta hasta que sea apropiado realizar una provocación con el alimento por vía oral. Esta provocación demostrará la presencia o ausencia de una relación entre el alimento y los síntomas. Si los síntomas mejoran solo al eliminar varios alimentos, es necesario realizar varias provocaciones.

Provocación con alimentos por vía oral

Las **provocaciones con alimentos** por vía oral se llevan a cabo en un contexto médico supervisado, una vez que los síntomas se hayan resuelto y cuando la persona no esté tomando antihistamínicos. Los alimentos se introducen de uno en uno en días distintos en un centro médico, al mismo tiempo que se vigila estrechamente la recurrencia de síntomas en la persona, eliminando así posibles confusiones. Los tres tipos de provocaciones con alimentos son la provocación con alimentos abierta, que permite que la comida se administre abiertamente; la provocación con alimentos de simple ciego y controlada con placebo, en la que el alimento se le oculta paciente con al menos un placebo; y la **provocación con alimentos de doble ciego, controlada con placebo (PADCCP)**, en la que se oculta el alimento al paciente y al profesional, y se presenta al menos con 1-3 placebos. Se deben administrar cantidades crecientes del alimento implicado cada 15-60 min hasta que se produzca una respuesta convincente pero no grave. El objetivo consiste en ingerir de 6 a 10 g de alimento sólido u 80 ml de líquido mezclados con un alimento enmascarador que el paciente tolere (Nowak-Wegrzyn y Sampson, 2006). Cuando una persona tenga una respuesta positiva a la provocación hay que administrarle los medicamentos adecuados para suprimir los síntomas y observarla durante 1-2 h más. Aquellos con una respuesta negativa a la provocación también deben ser observados durante 1-2 h más porque en ocasiones aparecen reacciones más tarde de lo esperado. Entonces se puede administrar en casa la cantidad de alimento tolerada bajo observación.

La PADCCP proporciona resultados objetivos al eliminar influencias externas; es la prueba de referencia para establecer una relación entre alimentos y síntomas y confirmar una alergia alimentaria. Cada PADCCP debe ser personalizada. Para «ocultar» un alimento sospechoso se utilizan otros alimentos simples (p. ej., zumo de manzana o de uva), o bien combinaciones de alimentos tolerados. El producto debe enmascarar completamente el sabor, color y textura del alimento o alérgeno sospechoso. El paciente debería ser incapaz de detectar las diferencias entre el alimento «reactivo» y el placebo. Como durante una provocación pueden producirse reacciones graves, debe estar presente un médico con los dispositivos y medicamentos de urgencia preparados y listos para ser usados.

Tras una PADCCP negativa se debe realizar una provocación abierta. En esta prueba se administra al paciente una porción

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 27-4

Directrices para los regímenes de eliminación

- Estas directrices priorizan los alimentos naturalmente ricos en nutrientes.
- Las directrices deben personalizarse según los antecedentes del paciente y deberían eliminar otros alérgenos alimentarios conocidos y aquellos alimentos que agraven los síntomas.
- Para evitar los ingredientes que se deben eliminar es necesario leer cuidadosamente las etiquetas. Véanse los cuadros 27-4 a 27-10.
- Las cantidades deben ser calculadas individualmente según las necesidades energéticas.
- Se puede recomendar que el número de especias se reduzca a cinco para minimizar las variables dietéticas.

	Alimentos permitidos	Alimentos prohibidos
Régimen de eliminación de nivel 1: sin leche, huevos ni trigo		
Proteínas de origen animal	Pescado, marisco, pavo, pollo, ternera, cerdo	Huevos, sustitutos del huevo que contengan claras de huevo y todos los productos que contengan huevo (v. cuadro 27-4)
Proteínas de origen vegetal	Judías, lentejas, guisantes secos, soja orgánica y productos de soja	Soja no orgánica
Alternativas a los lácteos	Bebidas no lácteas, incluidas bebidas de soja	Leche (vaca, cabra, oveja) y todos los productos que contengan ingredientes lácteos (v. cuadro 27-5)
Cereales	Amaranto, arroz, avena, cebada, centeno, maíz, mijo, quinua, trigo sarraceno	Trigo, todas las formas del trigo (v. cuadro 27-6)
Verduras y hortalizas	Todas, incluidas las que contienen fécula	Platos de hortalizas o verduras que contengan leche, huevo o trigo (p. ej., en tempura, empanadas, etc.)
Frutas	Todas las frutas y zumos de frutas	Tartas, pasteles o galletas de fruta que contengan leche, huevos o trigo
Grasas y aceites	Aceite de coco, aceite de canola orgánica, aceite de semillas de uva, aceite de oliva, aceite de linaza, aceite de sésamo, aceite de cártamo, margarinas orgánicas sin leche (no hidrogenadas)	Mantequilla, margarina, aceites hidrogenados, mantecas
Cacahuetes, frutos secos y semillas	Cacahuetes, frutos secos y mantecas de frutos secos naturales, semillas y mantecas de semillas naturales	Todos los productos con cacahuetes, frutos secos o semillas que contengan leche, huevo o trigo (p. ej., tableta de chocolate con leche y frutos secos)
Bebidas	Té, té de hierbas, café, té desteinado y café descafeinado	Bebidas que contengan leche (de vaca, oveja o cabra)
Edulcorantes	Azúcar de caña o remolacha, miel, sirope de arce, melaza residual	Edulcorantes artificiales
Otros	Sal, pimienta, hierbas y especias	Condimentos que contengan huevo, leche o trigo, todos los ingredientes artificiales, aliños para ensalada, mayonesa, cremas para untar que contengan leche, huevo o trigo
Régimen de eliminación de nivel 2: más estricto		
Elimina los ocho alérgenos más frecuentes (leche, huevo, trigo, pescado, marisco, soja, cacahuetes, frutos secos) y maíz, gluten, chocolate, sésamo, café, té, alcohol e ingredientes artificiales		
Proteínas de origen animal	Pavo, pollo, cortes magros de ternera, cordero, cerdo	Pescado, marisco, huevo, salchichas, productos de charcutería
Proteínas de origen vegetal	Judías, lentejas, guisantes secos	Semillas y productos de soja, cacahuetes, frutos secos
Alternativas a los lácteos	Bebidas sin leche, soja ni frutos secos (bebida de arroz, bebida de cáñamo)	Leche y todas las alternativas no lácteas que contengan soja o frutos secos
Cereales	Amaranto, trigo sarraceno, mijo, quinua, arroz, *teff*, tapioca, arroz salvaje, avena sin gluten	Trigo, avena normal, cebada, centeno, maíz, escanda, trigo *kamut*, tritical

TABLA 27-4

Directrices para los regímenes de eliminación *(cont.)*

	Alimentos permitidos	Alimentos prohibidos
Verduras y hortalizas	Casi todas, incluidas las que contienen fécula	Maíz, platos de verdura que contengan ingredientes prohibidos como empanados, cremas, etc.
Frutas	Casi todas las frutas y el 100% de los zumos de frutas	Tartas, pasteles o galletas de fruta que contengan ingredientes prohibidos
Grasas y aceites	Aceite de oliva, aceite de coco, aceite de linaza, aceite de semillas de uva, aceite de canola orgánica, aceite de cártamo, aceite de girasol	Mantequilla, margarina, aceite vegetal, aceite de soja, aceite de maíz, aceite de cacahuetes, mantecas, aceites procesados, aceite de sésamo
Cacahuetes, frutos secos y semillas	Semillas y mantecas de semillas	Cacahuetes y todos los productos que contengan cacahuetes; frutos secos y todos los productos que contengan frutos secos
Bebidas	Té de hierbas, zumo de frutas o de hortalizas sin edulcorantes añadidos, agua, bebidas no lácteas sin soja	Café, té con teína, otras bebidas con cafeína, bebidas alcohólicas, refrescos
Edulcorantes	Azúcar de caña o remolacha, miel, sirope de arce, melaza residual	Edulcorantes artificiales
Otros	Sal, pimienta, todas las especias	Chocolate, condimentos que contengan ingredientes eliminados, todos los ingredientes artificiales, aliños para ensalada, mayonesa, cremas para untar

Régimen de eliminación de nivel 3: muy pocos alimentos/ingredientes limitados

Diseñado para usarse solo durante un corto período de tiempo.
- Proteínas de origen animal: pollo, pavo, cordero
- Cereales: arroz en cualquier forma, incluidas las tortitas de arroz y el arroz como cereal
- Verduras y hortalizas: verduras de hoja verde salteadas o hervidas, como espinacas, repollo, col china, berza, judías verdes, calabacín, patatas, boniatos
- Frutas: pera
- Aceites: aceite de oliva virgen extra
- Bebidas: agua, té de hierbas, caldos vegetales (sin gluten)
- Edulcorantes: sirope de arce

del alimento de sospecha. Resulta interesante el hecho de que aparezcan reacciones que no tuvieron lugar en la provocación enmascarada. En ocasiones, la última administración se acompaña de síntomas si el umbral es mayor de lo que indica la historia clínica. La mayoría de las reacciones alérgicas aparecen en las 2 primeras horas de la provocación. Sin embargo, las reacciones no mediadas por IgE pueden presentarse tras 24 h o más de la provocación. Hay que seguir vigilando al paciente durante este tiempo.

Si existen antecedentes claros de anafilaxia grave tras comer determinado alimento, no se debe realizar una provocación con ese alimento a no ser que haya suficientes datos de que la persona ya no reacciona al alérgeno y las pruebas cutáneas o la medición de IgE específica plasmática sean negativas, y solo en un entorno médico controlado con adrenalina preparada. Por el riesgo de reacciones graves y la ausencia de estandarización del procedimiento, muchos clínicos se están cuestionando el uso de las PADCCP para documentar una reacción alérgica a un alimento (Mullin et al., 2010).

Abstinencia de alimentos peligrosos

Aunque muchas intolerancias alimentarias permiten la ingesta de cierta cantidad del alimento, en las alergias alimentarias no suele ser posible. La evitación total del alimento peligroso (alérgeno alimentario) es el único tratamiento demostrado para la alergia alimentaria. La **vacuna/inmunoterapia con alimentos** podría llegar a ser un tratamiento futuro, diseñado para complementar la abstinencia del alérgeno alimentario, pero estas vacunas siguen siendo experimentales (Sicherer y Sampson, 2010).

Investigaciones recientes han arrojado indicios prometedores de que se puede conseguir una **inducción de tolerancia oral específica (ITOE)** introduciendo el alimento «culpable» por vía digestiva en cantidades primero minúsculas y después crecientes durante un largo período de tiempo (Clark et al., 2009; Zapatero et al., 2008). Las personas alérgicas y sus familias necesitan indicaciones y directrices para evitar los alimentos e ingredientes alergénicos, sustituir los alimentos restringidos por otros permitidos en las comidas y seleccionar alimentos de sustitución nutricionalmente óptimos (Joneja, 2007).

Otras características de los alimentos son a veces relevantes. Por ejemplo, estudios recientes indican que el 70-80% de los niños pequeños alérgicos a la leche o al huevo pueden tolerarlos en la versión cocinada de sus proteínas (desnaturalizadas por el calor), pero no crudos. Se ha indicado que estos niños producen anticuerpos IgE básicamente frente a los **epítopos conformacionales**

(El texto continúa en la página 584.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 27-4

Eliminación del huevo: lectura de etiquetas alimentarias y estrategias

Alimentos e ingredientes que se deben evitar*

Albúmina
Apovitelina
Avidita
Clara de huevo†
Flavoproteína
Globulina
Huevos cocidos
Huevos congelados
Huevos en polvo
Huevos secos
Lecitina
Lisozima
Livetina
Mayonesa
Merengue
Ovoalbúmina
Ovoglobulina
Ovoglucoproteína
Ovomucina
Ovomucoide
Ovomuxoide
Ovovitelina
Ponche de huevo
Productos imitadores del huevo
Salsa bearnesa
Salsa holandesa
Simplesse® (sucedáneo de aceite elaborado con proteínas lácteas)
Sustitutos del huevo
Vitelina
Yema de huevo

Alternativas al huevo (equivalentes a 1 huevo)

1 ½ c. Ener G Egg Replacer (ENERG-G Foods, Inc.): + 1 c.s. de agua
1 sobre de gelatina natural + 1 t. de agua hirviendo: 3 c.s. de esta mezcla
½ c. de levadura en polvo + 1 c.s. de líquido + 1 c.s. de vinagre
2 c.s. de compota de frutas (se usa en repostería para amalgamar, no como levadura); se pueden probar manzanas o ciruelas pasas
1 c.s. de linaza molida + 3 c.s. de agua
1 c. de levadura disuelta en ¼ t. de agua templada
1 plátano mediano
1 ½ c.s. de agua + 1 ½ c.s. de aceite + 1 c. de levadura
¼ t. de tofu ablandado y batido
Para conseguir la emulsión en repostería: 2 c.s. de harina de trigo integral + 1/2 c. de aceite + 1/2 c. de levadura + 2 c.s. de leche, agua o zumo de frutas.

c. cucharada (de postre); *c.s.* cucharada sopera; *t.* taza.

* Eliminar los siguientes alimentos, así como todos los productos que contengan cualquiera de estos ingredientes.

† Las claras y cáscaras de huevo se usan a veces como agentes decolorantes en sopas, consomés, vino, bebidas alcohólicas y bebidas a base de café.

CUADRO 27-5

Eliminación de la leche de vaca: lectura de etiquetas alimentarias y estrategias

Alimentos e ingredientes que se deben evitar*

Aceite de mantequilla
Aliños elaborados con nata agria
Budín
Caramelos de nata
Caramelos de *toffee*
Caseína
Caseína de Rennet
Caseinato amónico
Caseinato cálcico
Caseinato de magnesio
Caseinato potásico
Caseinato sódico
Chocolate con leche
Chocolate semidulce
Concentrado de proteínas de suero
Cuajada
Golosinas de sucedáneo de chocolate elaborado con algarrobas
Grasa de mantequilla
Helado
Helado bajo en grasas
Hidrolizado de caseína
Hidrolizados (caseína, proteínas lácteas, proteínas, suero de leche, proteínas del suero de leche)
Lactoalbúmina, fosfato de lactoalbúmina
Lactoferrina
Lactoglobina
Lactosa
Lactulosa
Leche (entera, al 2%, al 1,5%, al 1%, al 0,5%; desnatada, evaporada, condensada)
Leche de Acidophilus
Leche agria montada
Leche con chocolate
Leche condensada
Leche condensada edulcorada
Leche de cabra†
Leche en polvo (entera, semidesnatada, desnatada)
Leche evaporada
Leche malteada
Mantequilla
Mantequilla clarificada
Nata agria
Nata agria montada
Nata con 10-18% de materia grasa
Nata montada
Natillas
Ponche de huevo

CUADRO 27-5

Eliminación de la leche de vaca: lectura de etiquetas alimentarias y estrategias *(cont.)*

Proteínas de la leche
Queso y sabor añadido a queso (p. ej., Cheddar, Colby, crema, Edam, Gouda, Monterey Jack, Mozzarella, Muenster, Neufchâtel, parmesano, provolone, ricota, Romano, emental, requesón)
Sabor artificial a mantequilla
Sorbetes, casi todos los tipos
Suero dulce de leche
Suero de leche
Suero de leche cultivado
Suero sin lactosa
Turrón
Yogur
Yogur helado

Alimentos que podrían haber sido elaborados con productos a base de leche de vaca

Aromatizantes de la crema bávara
Aromatizantes del azúcar integral
Aromatizantes de la mantequilla
Aromatizantes del caramelo
Aromatizantes de la crema de coco
Aromatizantes naturales
Recaldent, usado en chicles blanqueantes dentales
Simplesse®

Sustitutos lácteos para las recetas (para sustituir a 1 taza de leche de vaca)

1 t. de zumo de frutas de color claro (manzana, naranja, uvas blancas)
1 t. de té de hierbas
1 t. de leche maternizada sin leche
1 t. de leche de soja
1 t. de leche de cáñamo
1 t. de leche de arroz, avena o de otro cereal
1 t. de leche de almendras o de otros frutos secos
1 t. de agua

Leches maternizadas sin leche para lactantes

Leche maternizada parcialmente hidrolizada (con proteínas de leche de vaca)[‡]
Suero de leche/mezcla de proteínas de caseína Enfamil Gentlease Lipil (Mead Johnnson Nutritionals)
Proteínas del suero de leche Gerber Good Start (Nestle) 100%

Leche maternizada ampliamente hidrolizada[§]
Enfamil Nutramigen con Enflora LGG (Mead Johnson)
Pregestimil Lipil (Mead Johnson)
Similac Expert Care Alimentum (Abbott Laboratories)

Leche maternizada a base de aminoácidos[¶]
EleCare (Abbott Laboratories)
Enfamil Nutramigen AA (Mead Johnson)
Neocate products (Nutricia North America)

Leche maternizada de soja[¶]
Enfamil ProSobee (Mead Johnson)
Gerber Good Start Soy PLUS (Nestle)
Similac Isomil Soy (Abbott Laboratories)

Leche maternizada de soja orgánica[¶]
Baby's Only Organic Soy (Nature's One)
Earth's Best Organic Soy (Hain Celestial Group)

Tomado de Bahna SL: Hypoallergenic formulas: optimal choices for treatment versus prevention, Ann Allergy Asthma Immunol 101:5, 2008; Greer FR et al: Effects of early nutritional interventions on the development of atopic disease in infants and children: the role of maternal dietary restriction, breastfeeding, timing of introduction of complementary foods, and hydrolyzed formulas, Pediatrics 121:183, 2008; Kneepkens CM, Meijer Y: Clinical practice: diagnosis and treatment of cow's milk allergy, Eur J Pediatr 168:891, 2009.

* Las personas que deben evitar todas las fuentes de leche de vaca suelen necesitar suplementos de calcio.

† La proteína de leche de cabra es similar a la de vaca. Las personas con alergia a la leche de vaca pueden presentar síntomas similares al consumir leche de cabra (Pessler y Nejat, 2004). No se recomienda usar leche de cabra como sustituto de la leche de vaca, especialmente en lactantes, porque tiene una gran carga de solutos renales y muy poco ácido fólico, comparada con la leche de vaca.

‡ Parcialmente hidrolizada: no hipoalergénica; contiene proteínas parcialmente digeridas cuyo peso molecular es mayor que el de las cadenas proteicas de las leches ampliamente hidrolizadas. Puede causar reacciones en el 33-50% de las personas con alergia a la proteína de la leche de vaca.

§ Ampliamente hidrolizada: hipoalergénica; contiene proteínas del suero de leche o de la caseína ampliamente hidrolizadas cuyo peso molecular es menor que el de las cadenas proteicas de las leches parcialmente hidrolizadas. Tolerada sin reacciones por el 90% de las personas con alergia a la proteína de la leche de vaca.

¶ Leche maternizada a base de aminoácidos: hipoalergénica; sin péptidos, contiene aminoácidos esenciales y no esenciales. Generalmente bien tolerada por los alérgicos a las leches ampliamente hidrolizadas.

¶ Leches con soja: no deben usarse en lactantes menores de 6 meses con alergias alimentarias.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 27-6

Eliminación del trigo: lectura de etiquetas alimentarias y estrategias

Alimentos e ingredientes que se deben evitar

Bebida de proteínas del trigo
Bulgur
Cereales malteados
Copos de trigo
Copos de trigo rojo
Cuscús
Espelta
Extracto de cereales
Farina
Farro
Galletas
Germen de trigo
Gluten
Gluten vital
Granos de trigo
Harina blanca
Harina común
Harina de repostería
Harina de trigo
Harina de trigo blando
Harina de trigo de invierno
Harina de trigo integral
Harina *durum*
Harina enriquecida
Harina Graham
Harina *kamut*
Harina multicereales
Harina panificadora
Harina para pasteles
Harina rica en gluten
Harina rica en proteínas
Kamut
Laubina
Leche alim
Macarrones Vitalia
Minchin
Pan
Pan blanco
Pan de trigo
Pan multicereales
Pan rallado
Pan rallado de trigo
Pasta
Pasta de trigo
Pasteles
Proteínas de trigo en polvo
Salvado
Semolina
Tartas
Tempeh de trigo
Tortillas
Trigo (salvado, germen, gluten, malta, entero, fécula)
Trigo *durum*
Trigo en tiras
Trigo inflado
Trigo *kamut*
Trigo quebrado
Triticale

Otras fuentes posibles de trigo

Alimentos empanados o rebozados
Carnes con rellenos, incluidas carnes procesadas y rollo de carne
Cerveza
Fécula
Fécula alimenticia modificada
Fécula gelatinizada
Fécula modificada
Fécula vegetal
Goma vegetal
Goma xantana
Mezclas y productos de repostería
Proteínas vegetales hidrolizadas
Salsa de soja

Sustitutos (equivalentes a 1 t. de harina de trigo)

1 t. de centeno
1 t. de harina de centeno
1 t. de harina de patatas
1⅓ t. de copos de avena o harina de avena
½ t. de harina de patatas + ½ t. de harina de centeno
⅝ t. de fécula de patata
⅝ t. de harina de arroz + ⅓ t. de harina de centeno
La adición de 1 c. de goma xantana por cada taza de harina mejora la textura de los productos de repostería
Hay productos de harina sin trigo y sin gluten

Alternativas sin trigo

Amaranto
Arroz
Avena (si tolera el gluten)
Cebada (si tolera el gluten)
Centeno (si tolera el gluten)
Garbanzo
Lentejas
Maíz
Mijo
Quinua
Tapioca
Trigo sarraceno

CUADRO 27-7

Eliminación del cacahuete: lectura de etiquetas alimentarias y estrategias

Alimentos e ingredientes que se deben evitar*

Aceite de araquis
Aceite de cacahuete
Aceite de cacahuete expulsado o extraído
Aceite de cacahuete extraído en frío
Alimentos ricos en proteínas
Cacahuetes glaseados con azúcar o sal
Cacahuetes granulados
Cacahuetes molidos
Cacahuetes sin grasa
Cacahuetes, en cualquier forma
Copos de cacahuete
Frutos secos artificiales
Frutos secos con sabores artificiales
Frutos secos variados
Harina de cacahuete
Mantequilla de cacahuete
Masa de cacahuete
Mazapán
Proteínas de plantas hidrolizadas
Proteínas vegetales hidrolizadas
Rollitos de primavera
Turrón

Otros productos que podrían contener cacahuete†

Alimentos para ganado
Alimentos para hámsteres
Alimentos y golosinas para perros
Aliños para ensalada
Caramelos
Chili
Estofados
Golosinas con chocolate
Helado
Mantequilla de anacardo
Masa de tartas de queso
Masas de tartas
Pipas de girasol
Postres congelados
Productos de bollería
Rollitos de primavera
Salsas
Sopas

* Eliminar todas las fuentes de cacahuete de la dieta, incluidos alimentos o utensilios que hayan podido ser contaminados. Hay que ser especialmente cuidadoso cuando se come fuera de casa, especialmente en restaurantes asiáticos, chinos, mexicanos, tailandeses, indios y mediterráneos, por el riesgo de contaminación cruzada.

† El cacahuete en polvo, la mantequilla de cacahuete y los propios cacahuetes se usan como ingredientes o aderezos en muchos platos.

CUADRO 27-8

Eliminación de la soja: lectura de etiquetas alimentarias y estrategias

Alimentos e ingredientes que se deben evitar*

Aceite de soja†
Batidos de proteína de soja
Bebida de suero de soja
Brotes de soja
Chee-fan
Crema de soja
Frutos secos elaborados con soja
Hamanatto
Harina de soja
Ketjap
Leche de soja
Lecitina elaborada con soja†
Lecitina de soja†
Miso
Natto
Pasta de soja fermentada
Proteína de soja (concentrada, hidrolizada, aislada)
Proteína de soja texturizada
Proteína vegetal texturizada
Salsa de soja
Salsa *shoyu*
Semilla de soja inmadura
Semilla de soja madura frita con abundante aceite
Sémola de soja
Soja fermentada
Soja verde
Suf
Tamari
Tao-cho
Tao-si
Taotjo
Tempeh
Tofu

Ingredientes que podrían haber sido elaborados con productos de soja

Aromatizantes naturales
Caldo de verduras
Fécula vegetal
Goma vegetal
Goma xantana
Proteína de plantas hidrolizada
Proteína vegetal hidrolizada

Alternativas a la soja y la leche

Zumos de fruta
Bebidas a base de cáñamo, cereales o frutos secos

Leche maternizada sin soja para lactantes

Leche maternizada parcialmente hidrolizada (proteína de leche de vaca)‡
Suero de leche/mezcla de proteínas de caseína Enfamil Gentlease Lipil
Proteínas del suero de leche Gerber Good Start 100%

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 27-8

Eliminación de la soja: lectura de etiquetas alimentarias y estrategias *(cont.)*

Leche maternizada ampliamente hidrolizada[§]
Enfamil Nutramigen con Enflora LGG (Mead Johnson)
Pregestimil Lipil (Mead Johnson)
Similac Expert Care Alimentum (Abbott Laboratories)

Leche maternizada a base de aminoácidos[¶]
EleCare (Abbott Laboratories)
Enfamil Nutramigen AA (Mead Johnson)
Neocate products (Nutricia North America)

Tomado de Kneepkens CM, Meijer Y: Clinical practice. Diagnosis and treatment of cow's milk allergy. Eur J Pediatr, 168:891, 2009.
* Hay un alto riesgo de contaminación cruzada al comer fuera, especialmente en restaurantes asiáticos.

† Varios estudios indican que los individuos con alergia a la soja suelen tolerar la lecitina y el aceite de soja.

‡ Parcialmente hidrolizada: no hipoalergénica; contiene proteínas parcialmente digeridas cuyo peso molecular es mayor que el de las cadenas proteicas de las leches ampliamente hidrolizadas.

§ Ampliamente hidrolizada: hipoalergénica; contiene proteínas del suero de leche o de la caseína ampliamente hidrolizadas cuyo peso molecular es menor que el de las cadenas proteicas de las leches parcialmente hidrolizadas.

¶ Leche maternizada a base de aminoácidos: hipoalergénica; sin péptidos, contiene aminoácidos esenciales y no esenciales. Generalmente bien tolerada por los alérgicos a las leches ampliamente hidrolizadas.

(determinantes antigénicos en la superficie de las proteínas alimentarias que son reconocidos por el sistema inmunitario) y representan a aquellos niños que superan espontáneamente sus alergias alimentarias al crecer (Sicherer y Sampson, 2010).

Las listas específicas que describen los alimentos prohibidos, enumeran palabras clave para la identificación de ingredientes y presentan sustitutos aceptables son útiles y necesarias en el asesoramiento para ayudar a identificar y evitar los alimentos peligrosos (cuadros 27-4 al 27-8). Hay que advertir a los cuidadores y personal del colegio del niño alérgico que lean cuidadosamente las etiquetas antes de comprar o servir alimentos. La Food Allergy and Anaphylaxis Network, una organización sin ánimo de lucro creada para ayudar a niños con alergias alimentarias, ha trabajado con alergólos y bromatólogos titulados para desarrollar un excelente programa educativo para colegios y guarderías. Las sustituciones de alimentos pueden ser dificultosas cuando se trabaja en las directrices de la programación de comidas escolares y a veces es necesario obtener recursos especiales.

Los ingredientes alimentarios que se deben evitar pueden estar ocultos en la dieta en preparados poco conocidos. Cuando una persona sensible a un alimento ingiere un alérgeno oculto, el motivo más frecuente es que el alimento «seguro» fue contaminado. Esto puede suceder por el uso de los mismos utensilios de servir, como en heladerías, barras de ensaladas o charcuterías (donde el utensilio para cortar carne puede usarse también para cortar queso). Las fábricas de manufactura y los restaurantes en ocasiones utilizan el mismo equipo para generar dos productos diferentes (p. ej., mantequilla de cacahuete y de almendra); aunque los equipos se limpien después de cada uso, pueden permanecer restos del alérgeno. Del mismo modo, en los restaurantes a veces se usa el mismo aceite para freír patatas y pescado (cuadro 27-9).

Además, los alimentos pueden haber sido modificados genéticamente, cambiando su alergenicidad. En este caso, nuevamente, es esencial leer las etiquetas. Véase *Foco de interés:* Alimentos modificados genéticamente (MG).

Otra situación capaz de provocar la ingesta desconocida de un alimento alergénico se produce cuando se utiliza un producto para fabricar un segundo producto, y en la etiqueta solo constan los ingredientes del segundo. Un ejemplo es consignar la mayonesa como ingrediente de un aliño para ensaladas sin especificar el huevo como ingrediente de la mayonesa. Hay que leer las etiquetas con frecuencia para asegurarse de que los ingredientes no se han modificado en el procesamiento del alimento (cuadro 27-10).

CUADRO 27-9

Causas de contaminación de alimentos por alérgenos

- Uso de los mismos utensilios para servir distintos alimentos
- Manufactura de dos productos alimentarios distintos con el mismo equipamiento sin una limpieza meticulosa del mismo entre un proceso y otro
- Etiquetas confusas o inadecuadas (p. ej., nata no láctea que contiene caseinato sódico)
- Ingredientes añadidos con un fin concreto que figuran en la etiqueta solo con respecto a su objetivo, en vez de como un ingrediente específico (p. ej., clara de huevo incluida simplemente como «emulsionante»)
- Adición de un producto alergénico a un segundo producto cuya etiqueta solo enumera los ingredientes de este último (p. ej., mayonesa, sin mencionar el huevo)
- Cambio de ingredientes por el fabricante (p. ej., el desabastecimiento de un aceite vegetal obliga a sustituirlo por otro)
- Ingrediente presente en un alimento, pero en una proporción tan baja que no tiene que ser incluido en la etiqueta

FOCO DE INTERÉS

Alimentos modificados genéticamente (MG)

La ingeniería o modificación genética (MG) es el proceso por el que una proteína de una planta puede transferirse a otra. Los alimentos MG llevan más de 15 años en el mercado estadounidense. Se puede hacer que las plantas toleren los herbicidas y de este modo resistan mejor a los insectos, cambiando su sabor, textura y apariencia. Además, la MG influye en la alergenicidad del alimento modificado por dos motivos: 1) al introducir alérgenos, y 2) al cambiar la concentración o naturaleza de los alérgenos intrínsecos. Una vez transferida una proteína, hay que evaluar su potencial alergénico (Zolla, 2008). Por ejemplo, la soja y el maíz MG contienen nuevas proteínas transgénicas con propiedades alergénicas; la soja MG tiene hasta siete veces más cantidad de un alérgeno conocido de la soja que su equivalente no MG (Pusztai y Bardocz, 2005). La evaluación de seguridad de un alimento MG debe incluir la fuente de genes, la similitud o diferencia entre la nueva proteína y los alérgenos conocidos, y cómo podrían reaccionar las personas con una alergia ya conocida a la proteína transferida en caso de exposición. La ausencia de indicios de que los alimentos MG sean inseguros no puede interpretarse como prueba de que sean seguros.

Además, los alimentos MG han suscitado dudas a largo plazo más allá de las relacionadas con la presencia de alérgenos proteicos desconocidos. Un estudio a largo plazo con ratones, destetados y adultos, que consumieron maíz MG o bien maíz no MG, descubrió que los ratones que habían comido el maíz MG mostraban una mayor presencia de varias citocinas que están implicadas específicamente en la respuesta inflamatoria y la alérgica, así como alteración de los números de linfocitos B y T, indicativos de una respuesta anómala al maíz alterado genéticamente (Finamore et al., 2008). Asimismo, se ha alegado que los alimentos MG deberían estar sujetos a los mismos procedimientos de comprobación y aprobación que las medicinas (es decir, ensayos clínicos) para asegurar que es posible detectar cualquier efecto adverso sobre la salud humana de un alimento MG (Dona y Arvanitoyannis, 2009). Puesto que el uso de alimentos MG complica a veces los regímenes de eliminación o, como se mencionó anteriormente, agrava una respuesta inmunitaria, podría ser prudente recomendar que las personas con alergias alimentarias diagnosticadas solo consuman formas orgánicas de maíz, soja, canola y otros alimentos para los que existan versiones MG en el mercado.

CUADRO 27-10

Etiquetaje de alérgenos en los alimentos

Desde el 1 de enero de 2006, la ***Food Allergen labeling and Consumer Protection Act*** **(FALCPA)** actualizada de EE. UU. exige a los fabricantes que los alérgenos principales estén claramente indicados como ingredientes o debajo de la lista de ingredientes en la etiqueta de los alimentos. Esto afecta a cualquier cantidad de un ingrediente, y también obliga a detallar ciertos ingredientes, como el tipo de fruto seco o marisco.

Food Allergen Labeling and Consumer Protection Act de 2004 (FALCPA) en vigor desde enero de 2006

Disposiciones de la ley

- El fabricante debe **indicar claramente los 8 alérgenos principales** como ingredientes o debajo de la lista de ingredientes en las etiquetas de todos los productos alimentarios que contengan esos alérgenos
- Aplicable a todos los alimentos envasados vendidos en EE.UU.
- No aplicable a productos regulados por la USDA como carne, productos avícolas y algunos productos a base de huevo
- No incluye posibles fuentes de contaminación
- No aplicable a medicamentos con receta ni bebidas alcohólicas
- No aplicable a alimentos envasados o envueltos después de que el consumidor los haya solicitado

Alérgenos principales

- Cualquier ingrediente que contenga los 8 alérgenos principales o derive de estos: leche, huevo, pescado, marisco, frutos secos, cacahuete, trigo y soja
- En el caso de los frutos secos, el pescado y el marisco hay que especificar el tipo concreto (p. ej.: nuez, pacana, gambas, atún)

Etiquetas de los alimentos

- Los ingredientes pueden estar incluidos directamente en la lista de ingredientes del alimento o bien en paréntesis tras el nombre, cuando el ingrediente no identifica claramente el alérgeno
- Todos los alérgenos alimentarios deben estar enumerados en la frase «**Contiene…**» después de la lista de ingredientes
- Los fabricantes pueden incluir voluntariamente alérgenos potenciales no intencionados presentes por contaminación cruzada, de forma clara y que no interfiera con la lista obligatoria de ingredientes del alimento

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuando se eliminan alimentos de la dieta hay que proporcionar fuentes alternativas de nutrientes. La tabla 27-5 define el nivel de riesgo nutricional según el tipo de alimentos eliminados de la dieta. Por ejemplo, cuando se suprimen los huevos, hay que administrar colina, vitamina D, proteínas y calorías mediante otros alimentos.

Curación del intestino y restauración del equilibrio inmunitario

Como el 70% de las células inmunitarias están situadas en el tejido linfoide asociado al intestino (TLAI), las medidas destinadas a restaurar la salud intestinal deberían mejorar la función inmunitaria y modular las respuestas alérgicas. Además de suprimir los alimentos problemáticos, otras estrategias son optimizar la acidez gástrica y la función enzimática, identificar y tratar patógenos intestinales (como bacterias, hongos y parásitos), restaurar la función de la barrera intestinal y rellenar los depósitos nutricionales (v. capítulos 28 y 29). En ocasiones, una vez curado el intestino, es posible poner en marcha un régimen rotatorio en el que se pueden consumir los alimentos que han provocado reacciones alérgicas de forma planificada y «rotatoria», sin que aparezcan síntomas. Algunas investigaciones preliminares indican que las dietas rotatorias, unidas a los probióticos, podrían ser útiles para el tratamiento de las intolerancias alimentarias en pacientes con síndrome del intestino irritable y diarrea predominante (Drisko et al., 2006). Véase *Perspectiva clínica:* Dietas rotatorias: ¿dónde está la ciencia? ¿Son útiles en la práctica clínica?

Suficiencia nutricional

Hay que vigilar regularmente que la nutrición sea adecuada mediante una evaluación continuada del crecimiento, estado nutricional y registro de alimentos del paciente. La eliminación de alimentos de la dieta por un diagnóstico certero o erróneo puede

PERSPECTIVA CLÍNICA

Dietas rotatorias: ¿dónde está la ciencia? ¿Son útiles en la práctica clínica?

Por Janice V. Joneja, PhD, CDR

En caso de alergia mediada por IgE

No hay investigaciones publicadas basadas en la evidencia sobre el uso de las dietas rotatorias en el tratamiento de las alergias alimentarias mediadas por IgE. La bibliografía disponible al respecto consiste en comunicaciones anecdóticas, testimoniales y directrices de los profesionales basadas en teorías y percepciones personales, pero no en la ciencia (Teuber y Porch-Curren, 2003).

En Internet se encuentran muchas páginas que aseguran la mejoría de múltiples alergias con una variedad de procedimientos diagnósticos y dietas rotatorias. No hay investigaciones basadas en la evidencia que apoyen estas pretensiones, pero la descripción de la estrategia terapéutica y los testimonios de sus clientes son muy convincentes. Resulta de vital importancia que los bromatólogos sean conscientes de estas aseveraciones y del enorme incentivo que tiene el paciente que padece síntomas a veces debilitantes, a creerles y seguir sus indicaciones.

En caso de alergia no mediada por IgE y de sensibilidad a alimentos

Las hipersensibilidades alimentarias no mediadas inmunológicamente por IgE pueden ser dependientes de la dosis. Una dieta rotatoria que restrinja el número y la cantidad de aquellos alimentos que se sabe que contienen el componente responsable suele ser beneficiosa (Joneja, 2003). Sin embargo, cuando se usa esta dieta, no hay base científica para las rotaciones de alimentos de 4, 5, 7 o incluso 30 días. En la práctica clínica se han utilizado todas ellas. Estas dietas deben formularse de forma individualizada para asegurar que la dosis del componente reactivo queda reducida al mínimo, al mismo tiempo que otros alimentos aportan los nutrientes equivalentes a aquellos eliminados.

TABLA 27-5

Riesgo nutricional en el tratamiento de las alergias alimentarias

Nivel de riesgo	Características de los alimentos/Ejemplos
Riesgo bajo	Cualquier alimento que pueda eliminarse fácilmente sin riesgo nutricional o con un riesgo mínimo para el paciente; consumo adecuado de proteínas, calorías y nutrientes. *Ejemplo:* eliminar una fruta o verdura concreta
Riesgo moderado	Cualquier alimento que se encuentre con frecuencia en las provisiones de alimentos, pero que su eliminación no limite significativamente la elección de alimentos ni las fuentes de nutrientes vitales; es dudoso que el consumo de proteínas, calorías y nutrientes sea adecuado. *Ejemplo:* eliminar el pescado, los crustáceos o los frutos secos
Riesgo alto	Cualquier alimento presente en todas las provisiones de alimentos, que proporcione una fuente de nutrientes específicos que no sean fáciles de conseguir mediante los demás alimentos de una dieta normal, cuya eliminación provoca un cambio significativo del estilo de vida y de la dieta por las dificultades para evitar ese alimento y los productos que lo contengan; es improbable que el consumo de proteínas, calorías y nutrientes sea adecuado. *Ejemplo:* eliminación de trigo, soja, huevos, leche, cacahuetes o múltiples alimentos

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR FUNDADA EN 1620 QUITO

comprometer (y ha comprometido) el estado nutricional de la persona alérgica (Noimark y Cox, 2008). Los niños que siguen regímenes de eliminación inadecuados en ocasiones presentan malnutrición y crecimiento insuficiente. Para prevenir estos problemas a veces es necesario emplear suplementos de vitaminas y minerales, especialmente cuando se eliminan múltiples alimentos. Es preciso realizar valoraciones nutricionales regularmente. Como la comida es una parte importante de la cultura de una persona, los aspectos sociales de la alimentación dificultan en ocasiones el cumplimiento del régimen de eliminación. Es necesario el apoyo continuado por parte de los profesionales sanitarios para minimizar los efectos de los cambios dietéticos sobre la vida familiar y social. Las estrategias recogidas en el cuadro 27-11 pueden ser útiles para ayudar a las familias y personas afectadas a sobrellevar las alergias alimentarias.

Antes se pensaba que la mayoría de los niños «superaría» su alergia alimentaria al alcanzar los 3 años de edad; sin embargo, se está descubriendo que esto no es así. Solo el 11% de los niños alérgicos al huevo y el 19% de los alérgicos a la leche habían superado sus alergias a los 4 años. No obstante, casi el 80% las habían superado a los 16 años (Savage et al., 2007; Skripak et al., 2007).

Esto no es cierto en el caso de la alergia a los cacahuetes, considerada una alergia persistente para toda la vida en la mayoría de los niños (Sicherer y Sampson, 2010). Los procedimientos de sensibilización ofrecen cierta esperanza (Stahl y Rans, 2011). Cerca del 20% de los niños con alergia a los cacahuetes superarán la alergia inicial, y parece que una vez resuelta, es recomendable tomar cacahuetes con frecuencia para mantener la tolerancia (NIAID, 2010).

PREVENCIÓN DE LAS ALERGIAS ALIMENTARIAS

La patogenia y la prevención de las alergias son el objeto de intensas investigaciones, así como la influencia de la genética y ciertos factores ambientales, como las primeras exposiciones y la alimentación inicial. Las directrices de prevención de alergias han pasado gradualmente de la eliminación del alérgeno a la valoración de la influencia de factores dietéticos específicos en el desarrollo y la prevención de las alergias (Jennings y Prescott, 2010).

Gestación y lactancia

Exposición a alérgenos

La estrategia tradicional para la prevención de alergias alimentarias ha consistido en eliminar los alérgenos alimentarios en la dieta materna y el periodo posnatal precoz. Sin embargo, no hay indicios de que las restricciones dietéticas maternas durante la gestación sirvan para prevenir la atopia en los lactantes. La restricción alimentaria durante la lactancia materna para evitar exposiciones a antígenos no parece prevenir la atopia, con la posible excepción del eccema atópico (Greer et al., 2008). No obstante, investigaciones recientes indican que la exposición a antígenos alimentarios en el ambiente «seguro» de la gestación y la leche materna es más probable que produzca tolerancia en el lactante que sensibilización a esos alimentos. Actualmente se están realizando estudios sobre la alimentación del lactante para dilucidar el concepto de tolerancia oral y definir el efecto del retraso en la introducción de alimentos sólidos y alergénicos sobre la aparición de alergias.

CUADRO 27-11

Estrategias para sobrellevar las alergias alimentarias

Sustituciones de alimentos

Es mejor sustituir un plato por otro parecido. Por ejemplo, si toda la familia cena pasta, cambiar el plato por una pasta sin gluten será mejor aceptado por la persona sensible al gluten que un alimento distinto.

Comer y cenar fuera de casa

El consumo de alimentos fuera de casa puede entrañar ciertos riesgos para las personas con alergias alimentarias. Tanto en un restaurante de moda como en un establecimiento de comida rápida, incluso las personas más informadas pueden verse expuestas involuntariamente a un alérgeno. A continuación se ofrecen algunas precauciones:

- Llevar alimentos «seguros» para facilitar el consumo de alimentos fuera de casa. Para el desayuno, llevar leche de soja cuando los acompañantes vayan a tomar leche con cereales.
- Informar al servicio de mesa de la potencial gravedad de la alergia alimentaria.
- Preguntar detalladamente al servicio de mesa sobre los ingredientes.
- Llevar siempre encima los medicamentos.

Celebraciones especiales

Es conveniente llamar a los anfitriones con antelación para averiguar qué platos van a servir. Se puede ofrecer llevar un plato aceptable que guste a todos los invitados.

Compra de comestibles

Es importante estar informado de qué alimentos son aceptables y leer cuidadosamente las etiquetas. Los ingredientes cambian con el tiempo; hay que seguir comprobando las etiquetas de los alimentos, incluso aunque se haya determinado previamente que el producto es «seguro». Se debe aceptar que la compra llevará más tiempo.

Lectura de etiquetas

La legislación relativa al etiquetado facilita que las personas con alergias alimentarias puedan identificar ciertos alérgenos en la lista de ingredientes de las etiquetas de los alimentos. Por ejemplo, cuando el fabricante emplea hidrolizados de proteínas o proteína vegetal hidrolizada, actualmente debe especificar la fuente de la proteína utilizada (p. ej., soja hidrolizada o maíz hidrolizado). Aunque las reacciones a los colorantes alimentarios son infrecuentes, las personas con sospecha de intolerancia pueden consultarlos en una lista independiente en la etiqueta, en vez de estar categorizados simplemente como «colorante».

Lactancia materna

La leche materna contiene un ejército de compuestos inmunológicamente activos como el factor transformador del crecimiento beta, la lactoferrina, lisozimas, ácidos grasos de cadena larga, antioxidantes e IgA secretora (sIgA), y todos actúan sobre el desarrollo inmunitario, tolerancia oral incluida, ayudando a reforzar la barrera intestino-epitelial (Brandtzaeg, 2009;

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Jennings y Prescott, 2010). Se recomienda encarecidamente la lactancia materna sin restricciones dietéticas a la madre, aunque no está clara la influencia real de la lactancia materna en la prevención de alergias. Hay indicios de que la lactancia materna exclusiva durante al menos 3 meses protege frente a las sibilancias en los primeros meses de vida (Greer et al., 2008). En lactantes con alto riesgo de padecer atopia (lactantes con un familiar de primer grado que tenga alergia) se recomienda la lactancia materna exclusiva durante al menos 4 meses (Host et al., 2008). Se cree que continuar con la lactancia materna cuando se introducen los alimentos sólidos ayuda a prevenir la aparición de alergias alimentarias (Greer et al., 2008).

La sensibilidad a la leche materna es rara pero sí está descrita. Los alérgenos de la dieta materna, como leche de vaca, huevos y cacahuetes, pueden pasar a la leche de la madre y causar sensibilización y después reacciones alérgicas en el lactante. Las provocaciones con cada alimento determinarán la relación entre síntomas y alimentos. La madre toma un alimento de sospecha antes de dar el pecho y se vigila la aparición de síntomas en el lactante hasta 24 h después de la toma. Si se determina que un alimento da un resultado positivo en la provocación, se elimina ese alimento de la dieta materna y se anima a la madre a seguir dando el pecho. Hay que evaluar la suficiencia nutricional de la dieta materna cuando se suprimen grupos de alimentos.

Elección de la leche maternizada

En lactantes con alto riesgo de padecer atopia que no tomen exclusivamente leche materna durante 4-6 meses, se recomienda una leche parcial o ampliamente hidrolizada para sustituir las leches provenientes de la leche de vaca. Las leches ampliamente hidrolizadas quizás protejan más que las parcialmente hidrolizadas respecto a la prevención de la atopia (Greer et al., 2008). Las leches maternizadas a base de soja no ofrecen ventajas en cuanto a la prevención de alergias y algunos lactantes presentan reacciones adversas a estas leches. En ciertas alergias pueden utilizarse leches a base de aminoácidos, pero no están bien estudiadas en la prevención de la atopia. Véanse los cuadros 27-5 y 27-8.

Introducción de alimentos sólidos

Se recomienda no introducir alimentos sólidos ni complementarios distintos de la leche materna o de biberón hasta los 4-6 meses de edad. No hay datos convincentes de que retrasar la introducción más allá de ese momento prevenga la aparición de atopia, y esto también concierne a la introducción de alimentos considerados muy alergénicos, como cacahuetes, huevos y pescado (Greer et al., 2008; Jennings y Prescott, 2010). Aunque se promueve la exposición precoz a ciertos antígenos alimentarios como el trigo y el gluten para favorecer su tolerancia oral, esta técnica no ha demostrado ser eficaz (Poole et al., 2006).

Alimentación inicial y factores inmunomoduladores

Ciertos factores dietéticos en los primeros meses de vida podrían influir en la aparición de asma y alergias. La red inmunorreguladora en recién nacidos no solo está orquestada por productos microbianos, sino también por elementos de la dieta como la vitamina A, la vitamina D, los ácidos grasos ω-3, el fólico y otros micronutrientes (Brandtzaeg, 2010).

Antioxidantes

Las dietas ricas en antioxidantes, como β-carotenos, vitamina C, vitamina E, cinc y selenio, podrían prevenir la aparición de alergias alimentarias. Se han encontrado asociaciones positivas entre la situación de la madre durante la gestación respecto a los antioxidantes y las respuestas inmunitarias en sangre de cordón umbilical (West et al., 2010). Una mayor ingesta materna de verduras de hoja verde y amarilla, cítricos y β-caroteno durante la gestación se asociaba significativamente con un menor riesgo de eccema, pero no de sibilancias, en los lactantes. El consumo materno de vitamina E estaba relacionado de forma inversamente proporcional con el riesgo de sibilancias pero no de eccema (Miyake et al., 2010). Así pues, el aumento del consumo de frutas y verduras, como fuente de antioxidantes, durante la gestación podría ser una estrategia eficaz para reducir el riesgo de alergias.

Ácido fólico

El déficit de ácido fólico se ha relacionado con varios trastornos caracterizados por una activación exagerada de la respuesta inmunitaria celular, mediada por los Th1 (Husemoen et al., 2006). El reconocimiento de los efectos epigenéticos del ácido fólico de la dieta sobre la aparición de asma ha supuesto un interesante avance (Jennings y Prescott, 2010). La atopia tal vez esté relacionada con una alteración del metabolismo del fólico, si bien este efecto es incierto, ya que un estudio demostró que el suplemento prenatal de fólico se asociaba con un mayor número de sibilancias en los niños (Miller, 2008), mientras que otro estudio arrojó el resultado contrario (Matsui y Matsui, 2009).

Prebióticos y probióticos

Los prebióticos son oligosacáridos no digeribles y fermentables que estimulan el crecimiento y la actividad bacteriana en el colon, mientras que los **probióticos** son microorganismos vivos beneficiosos para la salud del huésped. Aún no se ha estudiado exhaustivamente su influencia en la prevención de alergias, y debería dilucidarse el efecto de la cepa concreta, el momento, la dosis y los factores ambientales que afectan a la colonización, y los factores genéticos del huésped. La administración de estas sustancias durante el último mes de la gestación, o bien al lactante durante 6 meses (ya sea a través de la leche materna o directamente) quizás reduzca la incidencia de eccema atópico relacionado con alergias alimentarias en el lactante (Rautava et al., 2005). No obstante, es necesario investigar más sobre la administración de probióticos a los lactantes para prevenir alergias, y los estudios no han logrado resultados sistemáticos (Osborn y Sinn, 2007).

Ácidos grasos poliinsaturados (AGPI)

La influencia de los ácidos grasos poliinsaturados (AGPI ω-3 y ω-6) en la aparición de alergias ha sido objeto de investigación porque los AGPI tienen efectos sobre la función inmunitaria y la inflamación. Algunos estudios han indicado que el consumo materno de aceite de pescado en la gestación protege frente a la aparición de asma, eccemas y sensibilizaciones alérgicas. Sin embargo, una revisión sistemática reciente indicó que no es probable que la administración de aceites ω-3 y ω-6 ejerza un efecto importante en la prevención primaria de la sensibilización ni de la alergia (Anandan et al., 2009). Es necesario realizar más estudios para aclarar la importancia de los ácidos grasos en la prevención de alergias y su función en la cascada de la inflamación. Mientras tanto, se recomienda incluir en la dieta materna AGPI ω-3

CASO CLÍNICO

Sally tiene 18 meses. Al nacer no toleraba las leches maternizadas de leche de vaca. Cada toma provocaba diarrea y vómitos. El pediatra recomendó a su madre una leche maternizada basada en caseína parcialmente hidrolizada, que Sally toleró bien. A los 2 meses desarrolló un eccema que se trató con pomadas de corticoides. La leche de vaca se introdujo a los 12 meses de edad. Los síntomas cutáneos empeoraron notablemente. Cuando se introdujo el huevo y después, la mantequilla de cacahuete, la niña presentó inmediatamente sibilancias, edema palpebral y ojos llorosos, urticaria, aumento del picor y diarrea. Los padres de Sally no sabían cómo identificar posibles fuentes de huevo o cacahuete, por lo que tuvieron que acudir a urgencias en varias ocasiones. La última reacción fue mucho más intensa. Su médico de familia elaboró un diagnóstico de sospecha de alergia al huevo y al cacahuete, y remitió a la paciente a un alergólogo y un bromatólogo diplomado.

Datos de diagnóstico nutricional

1. Carencia de conocimientos relacionados con los alimentos y la nutrición en los padres respecto a fuentes alimentarias de huevo y cacahuete, como ponen de manifiesto las graves reacciones sufridas por su hija tras la ingesta de estos productos.
2. Ingesta de alimentos inseguros relacionada con la ingesta de productos con huevo y cacahuete, como revelan las reacciones graves a esos alimentos.

Preguntas sobre la asistencia nutricional

1. ¿Cuántos alérgenos alimentarios de sospecha hay en este caso y cuáles son? ¿Por qué?
2. ¿Qué medidas han de tomar sus padres para que se corrija la sensibilidad de Sally a esos alérgenos?
3. ¿En qué otras circunstancias necesitarían los cuidadores de la niña ciertas recomendaciones especiales?
4. ¿Con qué frecuencia deberían evaluarse los cambios de sensibilidad en la niña?
5. ¿Qué recomendaría a los padres de Sally que comprobaran en las etiquetas de los alimentos?
6. ¿Qué sustituciones de nutrientes se deben plantear?

de origen vegetal (semillas de lino, cañamones, semillas de chía, verdolaga, soja orgánica, nueces) y animal (pescado salvaje apto para el consumo).

Vitamina D

Se ha propuesto que el aumento de las alergias alimentarias infantiles podría deberse a una mayor prevalencia de déficit de vitamina D. El déficit de esta vitamina en un período crítico del desarrollo aumenta la susceptibilidad a la colonización intestinal por parte de una flora microbiana anómala y a las infecciones GI, contribuyendo así a un intestino demasiado poroso y a una exposición inadecuada del sistema inmunitario a alérgenos alimentarios. La vitamina D ayuda a promover la inmunorregulación a través de la diferenciación de los linfocitos T, y se ha descubierto que está asociada con un menor riesgo de sibilancias en lactantes (Jennings y Prescott, 2010). Algunos estudios preliminares indican que la corrección precoz del déficit de vitamina D podría favorecer la inmunidad de las mucosas, una ecología microbiana saludable y tolerancia a los alérgenos, y quizás también prevenir la aparición de alergias alimentarias (Vassallo y Camargo, 2010).

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

Food Allergy and Anaphylaxis Network
www.foodallergy.org

The American Latex Allergy Association
http://www.latexallergyresources.org/

American Academy of Allergy, Asthma, and Immunology
www.aaaai.org

The Asthma and Allergy Foundation of America
www.aafa.org

Non-GMO Shopping Guide
www.nongmoshoppingguide.com

BIBLIOGRAFÍA

Anandan C, et al: ω 3 and 6 oils for primary prevention of allergic disease: systematic review and meta-analysis, *Allergy* 64:840, 2009.

Barrett JS, Gibson PR: Development and validation of a comprehensive semi-quantitative food frequency questionnaire that includes FODMAP intake and glycemic index, *J Am Diet Assoc* 110:1469, 2010.

Bischoff S, Crowe SE: Gastrointestinal food allergy: new insights into pathophysiology and clinical perspectives, *Gastroenterology* 128:1089, 2005.

Blanco C: Latex-fruit syndrome, *Curr Allergy Asthma Rep* 3:47, 2003.

Boyce JA, et al: Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States: Summary of the NIAID-Sponsored Expert Panel Report, *J Am Diet Assoc* 111:17, 2011.

Brandtzaeg P: Food allergy: separating the science from the mythology, *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 7:380, 2010.

Brandtzaeg P: "ABC" of mucosal immunology, *Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Prog* 64:23, 2009.

Burks AW, et al: Oral tolerance, food allergy, and immunotherapy: implications for future treatment, *J Allergy Clin Immunol* 121:1344, 2008.

Chafen JJS, et al: Diagnosing and managing common food allergies: a systematic review, *JAMA* 303:1848, 2010.

Clark AT, et al: Successful oral tolerance induction in severe peanut allergy, *Allergy* 64:1218, 2009.

Condemi J: Allergic reactions to natural rubber latex at home, to rubber products, and to cross-reacting foods, *J Allergy Clin Immunol* 110:S107, 2002.

Dona A, Arvanitoyannis IS: Health risks of genetically modified foods, *Crit Rev Food Sci Nutr* 49:164, 2009.

Drisko J, et al: Treating irritable bowel syndrome with a food elimination diet followed by food challenge and probiotics, *J Am Coll Nutr* 25:514, 2006.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Durrant DM, Metzger DW: Emerging roles of T helper subsets in the pathogenesis of asthma, *Immunol Invest* 39:526, 2010.
DuToit G: Food-dependent exercise-induced anaphylaxis in childhood, *Pediatr Allergy Immunol* 18:455, 2007.
Eroglu Y, et al: Pediatric eosinophilic esophagitis: single-center experience in northwestern USA, *Pediatr Int* 51:531, 2009.
Fernandez-Rivas M, et al: Apple allergy across Europe: how allergen sensitization profiles determine the clinical expression of allergies to plant foods, *J Allergy Clin Immunol* 118:481, 2006.
Finamore A, et al: Intestinal and peripheral immune response to MON810 maize ingestion in weaning and old mice, *J Agriculture Food Chem* 56:11533, 2008.
Franchini S, et al: Emergency treatment of asthma, *N Engl J Med.* 363:2567, 2010.
Geha R, et al: Multicenter, double-blind, placebo-controlled, multiple-challenge evaluation of reported reactions to monosodium glutamate, *J Allergy Clin Immunol* 106:973, 2000.
Genuis SJ: Sensitivity related illness: the escalating pandemic of allergy, intolerance and chemical sensitivity, *Sci Total Environ* 408:6047, 2010.
Gibson PR, Shepherd SJ: Evidence-based dietary management of functional gastrointestinal symptoms: the FODMAP approach, *J Gastroenterol Hepatol* 25:252, 2010.
Geroldinger-Simic M, et al: Birch pollen-related food allergy: clinical aspects and the role of allergen-specific IgE and IgG(4) antibodies, *J Allergy Clin Immunol* 127:616, 2011.
Greer FR, et al: Effects of early nutritional interventions on the development of atopic disease in infants and children: the role of maternal dietary restriction, breastfeeding, timing of introduction of complementary foods, and hydrolyzed formulas, *Pediatrics* 121:183, 2008.
Groschwitz KR, Hogan SP: Intestinal barrier function: molecular regulation and disease pathogenesis, *J Allergy Clin Immunol* 124:3, 2009.
Hepworth K: Eating disorders today—not just a girl thing, *J Christ Nurs* 27:236, 2010.
Hofmann A, Burks AW: Pollen food syndrome: update on the allergens, *Curr Allergy Asthma Rep* 8:413, 2008.
Host A, et al: Dietary prevention of allergic diseases in infants and small children. Amendment to previous published articles in Pediatric Allergy and Immunology 2004, by an expert group set up by the Section on Pediatrics, *Europ Acad Allergology Clin Immunology*, *Pediatr Allergy Immunol* 19:1, 2008.
Husemoen LL, et al: The association between atopy and factors influencing folate metabolism: is low folate status causally related to the development of atopy? *Int J Epidemiol* 35:954, 2006.
Järvinen KM, Chatchatee P: Mammalian milk allergy: clinical suspicion, cross-reactivities and diagnosis, *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 9:251, 2009.
Jarvela I, et al: Molecular genetics of human lactase deficiencies, *Ann Med* 41:568, 2009.
Jennings S, Prescott SL: Early dietary exposures and feeding practices: role in pathogenesis and prevention of allergic disease? *Postgrad Med J* 86:94, 2010.
Joneja JMV: *Dealing with food allergies in babies and children*, Boulder, CO, 2007, Bull Publishing Company.
Joneja JMV: *Dealing with food allergies: a practical guide to detecting culprit foods and eating a healthy and enjoyable diet*, Boulder, CO, 2003, Bull Publishing Company.
Kagalwalla AF, et al: Effect of six-food elimination diet on clinical and histologic outcomes in eosinophilic esophagitis, *Clin Gastroenterol Hepatol* 4:1097, 2006.
Kelsay K: Psychological aspects of food allergy, *Curr Allergy Asthma Rep* 3:41, 2003.
Kondo Y, Urisu A: Oral allergy syndrome, *Allergol Int* 58:485, 2009.
Kurup VP, et al: Immune response modulation by curcumin in a latex allergy model, *Clin Mol Allergy* 5:1, 2007.
Lack G: Epidemiological risks for food allergy, *J Allergy Clin Immunol* 121:1331, 2008.
Maintz L, Novak N: Getting more and more complex: the pathophysiology of atopic eczema, *Eur J Dermatol* 17:267, 2007.
Matsui EC, Matsui W: Higher serum folate levels are associated with a lower risk of atopy and wheeze, *J Allergy Clin Immunol* 123:1253, 2009.
Mehr S, et al: Food protein-induced enterocolitis syndrome: 16-year experience, *Pediatrics* 123:e459, 2009.
Miller RL: Prenatal maternal diet affects asthma risk in offspring, *J Clin Invest* 118:3265, 2008.
Miyake Y, et al: Consumption of vegetables, fruit, and antioxidants during pregnancy and wheeze and eczema in infants, *Allergy* 65:758, 2010.
Morita E, et al: Food-dependent exercise-induced anaphylaxis-importance of omega-5 gliadin and HMW-glutenin as causative antigens for wheat-dependent exercise-induced anaphylaxis, *Allergol Int* 58:493, 2009.
Mullin GE, et al: Testing for food reactions: the good, the bad and the ugly, *Nutr Clin Prac* 25:192, 2010.
NIAID-Sponsored Expert Panel: Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States: Report of the NIAID-sponsored Expert Panel, *J Allerg Clin Immunol* 126(6 Suppl):S1, 2010, www.niaid.nih.gov/topics/foodallergy/clinical/pages/default.aspx. Accessed April, 2011.
Noimark L, Cox HE: Nutritional problems related to food allergy in childhood, *Pediatr Allergy Immunol* 19:188, 2008.
Nowak-Wegrzyn A, Sampson H: Adverse reactions to foods, *Med Clin North Am* 90:1, 2006.
Osborn DA, Sinn JK: Probiotics in infants for prevention of allergic disease and food hypersensitivity, *Cochrane Database Syst Rev* 17(4):CD006475, 2007.
Pessler F, Nejat M: Anaphylactic reaction to goat's milk in a cow's milk-allergic infant, *Pediatr Allergy Immunol* 15:183, 2004.
Poole JA, et al: Timing of initial exposure to cereal grains and the risk of wheat allergy, *Pediatrics* 117:2175, 2006.
Pusztai A, Bardocz S: GMO in animal nutrition: potential benefits and risks. In Mosenthin R, Zentek J, Zebrowska T, editors: *Biology of nutrition in growing animals*, St Louis, 2005, Elsevier.
Pyrhönen K, et al: Heredity of food allergies in an unselected child population: an epidemiological survey from Finland, *Pediatr Allergy Immunol* 22(1pt2):e124, 2011.
Rautava S, et al: New therapeutic strategy for combating the increasing burden of allergic disease: probiotics—a Nutrition, Allergy, Mucosal Immunology and Intestinal Microbiota (NAMI) Research Group report, *J Allergy Clin Immunol* 116:1, 2005.
Reese I, et al: Diagnostic approach for suspected pseudoallergic reaction to food ingredients, *J Dtsch Dermatol Ges* 7:70, 2009.
Robson-Ansley P, Toit GD: Pathophysiology, diagnosis and management of exercise-induced anaphylaxis, *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 10:312, 2010.
Rothenberg ME: Eosinophilic gastrointestinal disorders (EGID), *J Allergy Clin Immunol* 113:11, 2004.
Roy-Ghanta S, et al: Atopic characteristics of adult patients with eosinophilic esophagitis, *Clin Gastroenterol Hepatol* 6:531, 2008.
Sampson H: Update on food allergy, *J Allergy Clin Immunol* 113:5, 2004.
Santos A, Van Ree R: Profilins: mimickers of allergy or relevant allergens? *Int Arch Allergy Immunol* 155:191, 2011.

Savage JH, et al: The natural history of egg allergy, *J Allergy Clin Immunol* 120:1413, 2007.
Sicherer SH, Sampson HA: Food allergy, *J Allergy Clin Immunol* 125:S116, 2010.
Skripak JM, et al: The natural history of Ig-E mediated cow's milk allergy, *J Allergy Clin Immunol* 120:1172, 2007.
Spergel JM, et al: Treatment of eosinophilic esophagitis with specific food elimination diet directed by a combination of skin prick and patch tests, *Ann Allergy Asthma Immunol* 95:336, 2005.
Stahl MC, Rans TS: Potential therapies for peanut allergy, *Ann Allergy Asthma Immunol* 106:179, 2011.
Stapel SO, et al: Testing for IgG4 against foods is not recommended as a diagnostic tool: EAACI Task Force Report, *Allergy* 63:793, 2008.
Teuber SS, Porch-Curren C: Unproved diagnostic and therapeutic approaches to food allergy and intolerance, *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 3:217, 2003.
Vally H, et al: Clinical effects of sulphite additives, *Clin Exp Allergy* 39:1643, 2009.
Vassallo MF, Camargo CA: Potential mechanisms for the hypothesized link between sunshine, vitamin D and food allergy in children, *J Allergy Clin Immunol* 126:217, 2010.
Vickery BP, et al: Pathophysiology of food allergy, *Pediatr Clin N Am* 58:363, 2011.
West CE, et al: Role of diet in the development of immune tolerance in the context of allergic disease, *Curr Opinion Pediatr* 22:635, 2010.
Williams AN, Woessner KM: Monosodium glutamate 'allergy': menace or myth? *Clin Exp Allergy* 39:640, 2009.
Zapatero L, et al: Oral desensitization in children with cow's milk allergy, *J Invest Allergol Clin Immunol* 18:389, 2008.
Zolla L, et al: Proteomics as a complementary tool for identifying unintended side effects occurring in transgenic maize seeds as a result of genetic modifications, *J Proteome Res* 7:1850, 2008.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CAPÍTULO 28

Joseph S. Krenitsky, MS, RD
Nora Decher, MS, RD, CNSC

Tratamiento nutricional médico en los trastornos del esófago, estómago y duodeno

PALABRAS CLAVE
acalasia
aclorhidria
aquilia gástrica
ardores
bezoar
Billroth I
Billroth II
células parietales
dispepsia
dispepsia funcional
endoscopia
enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)
en Y de Roux
epigástrico
esfínter esofágico inferior (EEI)
esofagitis
esófago de Barrett (EB)
esofagogastroduodenoscopia (EGD)
fundoplicatura
gastrectomía
gastritis
gastritis atrófica
gastroparesia
Helicobacter pylori
hernia de hiato
hipoglucemia reactiva
melena
nervio vago
odinofagia
piloroplastia
síndrome de evacuación gástrica rápida
úlcera duodenal
úlcera por estrés
úlcera gástrica
úlcera péptica
vagotomía de células parietales
vagotomía troncal

Los trastornos digestivos representan uno de los problemas más frecuentes en la atención sanitaria. Cada año se producen más de 50 millones de consultas en centros ambulatorios y se realizan más de 10 millones de endoscopias y procedimientos quirúrgicos que afectan al tubo digestivo (TD) en EE. UU. (Cherry et al., 2008). Los hábitos dietéticos y ciertos tipos de alimentos desempeñan un papel importante en el inicio, el tratamiento y la prevención de muchos trastornos GI. El tratamiento nutricional resulta crítico en la prevención y el tratamiento de la malnutrición, las deficiencias y algunos trastornos que en ocasiones se deben a enfermedades del TD, como la osteoporosis o la anemia secundarias. Además, cambios en la dieta y el estilo de vida pueden mejorar el bienestar nutricional y la calidad de vida al reducir los síntomas, las consultas médicas y sus costes asociados. La tabla 28-1 describe los trastornos de la porción superior del TD, sus síntomas habituales y las consecuencias nutricionales.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABLA 28-1

Trastornos del esófago, estómago y duodeno y sus consecuencias nutricionales

Trastorno	Síntomas frecuentes	Posibles consecuencias nutricionales
Acalasia	Ausencia de peristaltismo; relajación lenta o incompleta del esfínter esofágico inferior en respuesta a la deglución; disfagia	Reducción de la ingesta, que provoca malnutrición, pérdida de peso, deficiencias de nutrientes; está considerada como un trastorno precanceroso
Cáncer de la boca, esófago o estómago	Asintomático, o bien dificultades para masticar y tragar, molestias epigástricas, retraso del vaciado gástrico	Anorexia, reducción de la variedad de alimentos, pérdida de peso, cambio en la textura de los alimentos; puede precisar cirugía, radioterapia, quimioterapia, alimentación enteral
Dispepsia	Molestias en la región abdominal superior, distensión, especialmente después de las comidas	Posible reducción de la variedad o las calorías de la ingesta; la supresión del ácido gástrico puede provocar hipoabsorción y deficiencias de nutrientes
ERGE	Sabor ácido, aumento de eructos, ronquera, tos seca, sensación de quemazón en la región centrotorácica superior, en ocasiones espasmos, dificultad para deglutir, distensión	Reducción de la calidad y cantidad de la ingesta alimentaria; la supresión del ácido gástrico puede provocar hipoabsorción y deficiencias de nutrientes
Estenosis o tumor esofágico	Asintomático, o dificultades para deglutir alimentos; los sólidos especialmente resultan molestos	Reducción de la ingesta de nutrientes y calorías, pérdida de peso
Gastroparesia	Distensión abdominal, hiporexia/anorexia, náuseas y vómitos, sentirse lleno, saciedad precoz, halitosis, hipoglucemia posprandial	Reducción de la ingesta de nutrientes y calorías, disminución del uso de nutrientes secundaria a hiperglucemia, deshidratación La inserción de sondas alimentarias puede ser útil en casos graves
Síndrome de evacuación gástrica rápida tras gastrectomía, piloroplastia, fundoplicatura, cirugía de derivación gástrica en Y de Roux	Saciedad precoz, distensión, náuseas, debilidad, mareo, sudoración; síntomas tardíos, como hipoglucemia reactiva y dolor abdominal cólico, diarrea	Reducción de la ingesta, hipoabsorción de nutrientes, pérdida de peso, deficiencias de nutrientes
Úlcera duodenal	Dolor varias horas después de las comidas; puede aliviarse con comida	Intolerancia percibida a ciertos alimentos, reducción o aumento de la ingesta
Úlcera gástrica	Molestias epigástricas vagas asociadas a la ingesta de alimentos	Reducción de la ingesta global o de alimentos concretos

ERGE, enfermedad por reflujo gastroesofágico.

PARÁMETROS DE LA VALORACIÓN

La valoración nutricional y la evaluación exhaustiva de los pacientes con trastornos del TD dirigen el plan de asistencia global del paciente. La pérdida de peso involuntaria a lo largo del tiempo es el parámetro individual más útil, de modo que una pérdida igual o superior al 2% del peso habitual en 1 semana, al 5% en 1 mes o al 10% en 6 meses indica malnutrición grave. Otros parámetros de riesgo nutricional son el porcentaje respecto al peso ideal y el índice de masa corporal. Los pacientes con pérdida de peso grave se benefician del soporte nutricional precoz, en ocasiones antes de otros tratamientos médicos, o conjuntamente con estos.

En la valoración inicial, el clínico también debería evaluar los antecedentes del paciente respecto al peso, cambios de apetito, náuseas, vómitos, diarrea, problemas para masticar o tragar, ingesta dietética diaria habitual, uso de nutrición suplementaria (oral, enteral o parenteral), alergias e intolerancias alimentarias, uso de suplementos (vitaminas, minerales, hierbas, probióticos, preparados proteínicos en polvo), uso de laxantes o de sustancias formadoras de heces, y medicamentos. La intolerancia a varios alimentos, una ingesta inapropiada y la hipoabsorción pueden provocar deficiencias de nutrientes y mayor morbilidad. Algunos valores de laboratorio habituales (como B_{12}, ácido fólico, ferritina y 25-hidroxivitamina D) pueden ser útiles en la valoración inicial y el seguimiento. También otros valores son importantes, especialmente ante la sospecha de hipoabsorción o ingesta insuficiente de ciertos nutrientes. Los pacientes con cirugía gástrica o supresión del ácido gástrico tienen más riesgo de presentar deficiencias de algunos nutrientes, como hierro o B_{12}. En pacientes con cirugía gástrica, las deficiencias pueden aparecer precozmente o desarrollarse a lo largo del tiempo.

ESÓFAGO

El esófago es un órgano tubular de unos 25 cm de largo, revestido de músculo tubular y estriado. La deglución activa el peristaltismo (ondas de contracciones musculares coordinadas).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

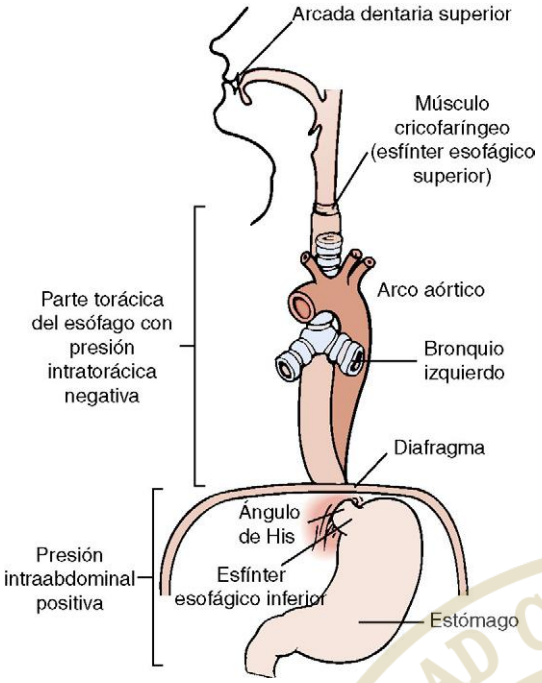


FIGURA 28-1 Esófago normal. *(Modificado de Price SA, Wilson LM: Pathophysiology: clinical concepts of disease processes, ed 6, St Louis, 2003, Mosby.)*

Cuando la persona traslada voluntariamente el alimento de la boca a la faringe, el esfínter superior se relaja, el alimento entra en el esófago y las ondas peristálticas lo hacen descender por el esófago; el **esfínter esofágico inferior (EEI)** se relaja para permitir que el alimento pase al estómago (fig. 28-1). En total, este proceso suele durar 5 s en posición erguida y hasta 30 s en decúbito (Cordova-Fraga, 2008).

El esófago normal tiene un sistema de defensa multifactorial que impide la lesión tisular por la exposición al contenido gástrico. Este sistema comprende la contracción del EEI, la motilidad gástrica normal, la secreción esofágica de moco, uniones celulares estrechas y los reguladores del pH celular. La disfagia (dificultad para deglutir) puede deberse a una obstrucción, inflamación o mal funcionamiento del esfínter esofágico superior que altere el mecanismo de la deglución. Algunos trastornos musculoesqueléticos y trastornos de la motilidad provocan disfagia. Por ejemplo, la **acalasia** se caracteriza por un fracaso de las neuronas esofágicas, que pierden la capacidad de relajar el EEI y de asegurar ondas peristálticas normales. La **odinofagia** (dolor al deglutir) puede afectar la ingesta nutricional en algunos pacientes con cáncer oral o esofágico.

Reflujo gastroesofágico y esofagitis

En los primeros meses de vida, cerca de la mitad de los lactantes presentan regurgitación; la mayoría de los casos se resuelve tras el primer año. El reflujo de contenidos gástricos al esófago es un acontecimiento fisiológico que ocurre todos los días en personas sanas (Orlando, 2008). En la **enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)** los episodios de reflujo superan los mecanismos protectores esofágicos y resultan en síntomas tales como **ardores**, sensación quemante en el esófago o inflamación con erosión de la capa interna del esófago. Entre el 7 y 8% de la población de EE. UU. sufre ardores todos los días, y el 20-40% de los adultos refieren síntomas de ERGE al menos una vez a la semana. La prevalencia de la ERGE en niños podría variar entre el 2 y el 20% (Gold, 2006).

Los tipos de ERGE se diferencian mediante **esofagogastroduodenoscopia (EGD)**, que utiliza un endoscopio de fibra óptica para ver directamente el esófago, estómago y duodeno. La EGD puede ser útil para determinar el éxito del tratamiento en la ERGE erosiva (Yuan y Hunt, 2009). La ERGE erosiva suele asociarse con síntomas más graves y prolongados, comparada con la ERGE no erosiva (Orlando, 2008). Algunas personas padecen síntomas de ERGE básicamente por la noche (ERGE nocturna), que pueden deberse a la reducción de las secreciones salivales y la deglución, una menor motilidad GI, exposición prolongada al ácido y la posición en decúbito (Gerson y Fass, 2009).

Fisiopatología

La fisiopatología de la ERGE es compleja. Se considera que los mecanismos subyacentes más frecuentes son menor presión en el EEI, defensas insuficientes del tejido esofágico, disminución de la motilidad gástrica y aumento de la presión intraabdominal. La presión del EEI disminuye en la gestación (hasta un 80% de las gestantes sufre ardores en el tercer trimestre), en mujeres que toman anticonceptivos orales con progesterona e incluso en la última fase del ciclo menstrual normal (Dowswell y Neilson, 2008).

La presión del EEI puede alterarse en otros trastornos, incluidas la hernia de hiato, la esclerodermia (una enfermedad que produce endurecimiento y rigidez de la piel y tejido conjuntivo) y enfermedades hipersecretoras como el síndrome de Zollinger-Ellison. En la ERGE son frecuentes las relajaciones transitorias del EEI, inducidas por la distensión de la parte proximal del estómago (los eructos se producen por el mismo estímulo). Los pacientes con enfermedades respiratorias crónicas, como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, tienen más riesgo de sufrir ERGE por los aumentos frecuentes de la presión intraabdominal. Los fármacos relajantes musculares y antiinflamatorios no esteroideos (AINE) son los medicamentos implicados con más frecuencia en la ERGE.

Los síntomas de la ERGE son muy variados; comprenden reflujo de secreciones gástricas, ardores, dolor subesternal, eructos y espasmos esofágicos. En niños pueden aparecer vómitos, disfagia, negativa a comer o quejas de dolor abdominal (Hassal, 2005). Otras manifestaciones son irritación faríngea, carraspera constante, ronquera y empeoramiento de síntomas asmáticos. La frecuencia y gravedad de los síntomas no siempre predicen la gravedad o las complicaciones de la enfermedad, ni se correlacionan con los hallazgos endoscópicos. Algunos pacientes tienen pocos síntomas patentes y enfermedad relativamente importante; otros pueden sufrir molestias notables sin consecuencias erosivas ni duraderas.

La exposición prolongada al ácido puede provocar **esofagitis** (inflamación del esófago), erosiones, úlceras, cicatrices y estenosis esofágicas, y en algunos casos también disfagia (v. *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Esofagitis). La esofagitis aguda puede estar causada por reflujo, ingesta de sustancias corrosivas, infecciones víricas y bacterianas, intubación, radiación o infiltrados eosinofílicos. La esofagitis eosinofílica se caracteriza por un infiltrado esofágico de eosinófilos aislado y grave, con síntomas similares a los de la ERGE, y causada por una respuesta inmunitaria (v. capítulo 27). Ciertos irritantes, como el tabaco y el ácido acetilsalicílico o los AINE en

dosis altas o con un uso crónico, aumentan el riesgo de esofagitis (Pera et al., 2005).

La gravedad de la esofagitis debida al reflujo gastroesofágico depende de la composición, frecuencia y volumen del reflujo gástrico, el tiempo de exposición del esófago al material refluido, la integridad de la barrera mucosa y la velocidad de vaciado gástrico. Los síntomas de la esofagitis y la ERGE en ocasiones impiden la ingesta de una dieta adecuada y pueden interferir en el sueño, el trabajo, la actividad social y la calidad de vida global.

Un factor que contribuye frecuentemente al reflujo gastroesofágico y la esofagitis es la **hernia de hiato**. La presencia de una hernia de hiato no es sinónimo de reflujo, pero aumenta la probabilidad de síntomas y complicaciones. El esófago atraviesa el diafragma por el hiato o anillo esofágico. La unión del esófago al anillo del hiato puede alterarse, permitiendo que una porción de la parte superior del estómago se desplace por encima del diafragma. La forma más frecuente de hernia de hiato es la hernia por deslizamiento, y la menos frecuente es la hernia paraesofágica (fig. 28-2).

Cuando se produce reflujo ácido en una hernia de hiato, el contenido gástrico se queda por encima del hiato mucho más tiempo de lo normal. La exposición prolongada al ácido aumenta el riesgo de presentar una esofagitis más grave (Orlando, 2008). Como los aumentos de la presión intragástrica fuerzan el paso del contenido gástrico ácido hacia el esófago, las personas con hernia de hiato pueden tener problemas al tumbarse o inclinarse hacia adelante. Aparece dolor **epigástrico** en la región media superior del abdomen tras comidas abundantes y energéticas. Adelgazar y hacer comidas menos copiosas disminuye las consecuencias negativas de la hernia de hiato.

El **esófago de Barrett (EB)** es un trastorno precanceroso en el que el epitelio escamoso normal del esófago está reemplazado por un epitelio columnar anómalo conocido como *metaplasia intestinal especializada*. Ciertos factores de riesgo llevan al médico a establecer el diagnóstico de sospecha de EB, como antecedentes crónicos de síntomas de ERGE (>5 años), raza blanca, varones, edad (>50 años) y antecedentes familiares de EB o de adenocarcinoma esofágico. Se calcula que el 5-15% de las personas con ERGE tienen EB (Lichtenstein et al., 2007; Pera et al., 2005). Tanto la ERGE como el EB aumentan el riesgo de adenocarcinoma esofágico. La incidencia del adenocarcinoma esofágico está aumentando con una tasa del 4-10% anual, superior a la de todos los demás cánceres en EE. UU. (Okoro y Wang, 2010).

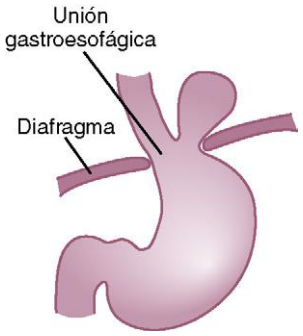


FIGURA 28-2 Hernia de hiato. *(Modificado de Price SA, Wilson LM: Pathophysiology: clinical concepts of disease processes, ed 6, St Louis, 2003, Mosby.)*

Tratamiento médico y quirúrgico

El tratamiento médico fundamental del reflujo gastroesofágico consiste en la supresión de la secreción ácida. Los inhibidores de la bomba de protones (IBP), que reducen la producción ácida de las células parietales gástricas, son los más eficaces (Rohof et al., 2009), pero formas más leves de reflujo pueden tratarse con antagonistas de los receptores H_2 (un tipo de receptor de la histamina en la célula parietal) y antiácidos. El objetivo del tratamiento supresor del ácido es elevar el pH gástrico por encima de 4 durante aquellos períodos en los que el reflujo es más probable (v. los efectos secundarios en la sección de «Gastritis y úlcera péptica», más adelante). Los procinéticos, que aumentan las contracciones propulsoras del estómago, se emplean en personas con vaciado gástrico retardado. La tabla 28-2 muestra los medicamentos más usados en los trastornos del esófago, estómago y duodeno.

Elevar la cabecera de la cama 15-20 cm disminuye la probabilidad de reflujo nocturno. Hay que evitar doblar el tronco hacia adelante con frecuencia. La obesidad es un factor que contribuye a la ERGE y la hernia de hiato, porque aumenta la presión intragástrica; la pérdida de peso puede reducir el tiempo de contacto del ácido con el esófago y, secundariamente, mejorar los síntomas del reflujo. El cuadro 28-1 enumera las modificaciones dirigidas a fomentar la eliminación del ácido por parte del esófago, minimizar la aparición de reflujo, o ambas. Es improbable que las intervenciones sobre el estilo de vida sean suficientes, excepto en casos leves de ERGE.

El 5-10% de los pacientes con ERGE grave no responde al tratamiento médico. El tratamiento quirúrgico consiste en la **fundoplicatura**, procedimiento en el que se enrolla la cúpula gástrica alrededor de la porción inferior del esófago para impedir

CUADRO 28-1

Directrices de asistencia nutricional para la reducción del reflujo gastroesofágico y la esofagitis

1. Evitar comidas copiosas ricas en grasas.
2. Evitar ingerir alimentos entre 3 y 4 h antes de acostarse.
3. Evitar fumar.
4. Evitar las bebidas alcohólicas.
5. Evitar alimentos y bebidas que contengan cafeína.
6. Mantenerse erguido y evitar actividades físicas vigorosas inmediatamente después de comer.
7. Evitar prendas ajustadas, especialmente después de las comidas.
8. Consumir una dieta sana y nutricionalmente completa con la cantidad adecuada de fibra.
9. Evitar alimentos ácidos y muy especiados cuando exista inflamación.
10. Adelgazar en caso de sobrepeso.

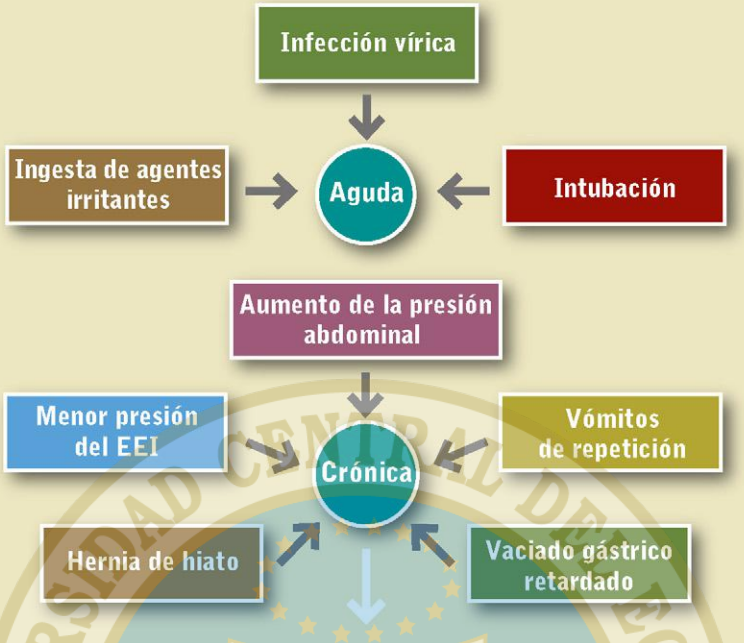
Datos tomados de National Digestive Diseases Information Clearinghouse. Consultado el 17 de febrero de 2010 en http://digestive.niddk.nih.gov/.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ALGORITMO DE FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO ASISTENCIAL

Esofagitis

ETIOLOGÍA



FISIOPATOLOGÍA

Reflujo de ácido gástrico y/o contenido intestinal a través del esfínter esofágico inferior (EEI) hacia el esófago

TRATAMIENTO

Modificaciones del estilo de vida

Evitar:
- Ingerir alimentos de 3 a 4 h antes de acostarse
- Tumbarse después de comer
- Prendas ajustadas
- Fumar

Tratamiento médico/quirúrgico

- Inhibidores de la bomba de protones
- Antagonistas del receptor H_2 de la histamina
- Antiácidos
- Procinéticos
- Fundoplicatura

Tratamiento nutricional

Objetivo:
Reducir la exposición del esófago al contenido gástrico
Evitar:
- Comidas copiosas
- Grasas
- Alcohol

Objetivo:
Reducir la acidez de las secreciones gástricas
Evitar:
- Café
- Bebidas alcohólicas fermentadas

Objetivo:
Prevenir el dolor y la irritación
Evitar:
- Cualquier alimento que el paciente piense que exacerba sus síntomas

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620 QUITO

el reflujo. El consumo de tabaco en todas sus formas está contraindicado en el reflujo. Fumar disminuye la presión del EEI y retrasa la eliminación del ácido al reducir la salivación. Fumar también compromete la integridad del TD y aumenta el riesgo de cáncer esofágico y de otros cánceres (v. *Perspectiva clínica:* Tabaquismo y función gastrointestinal).

Tratamiento nutricional médico

Ciertos cambios en la dieta y el estilo de vida pueden aliviar los síntomas en algunos pacientes con ERGE. Los principales factores son la cafeína, el alcohol, el tabaco y el estrés. Otros factores dietéticos son grasas, chocolate, café, cebolla, menta, especias, cítricos, vino y bebidas carbonatadas.

PERSPECTIVA CLÍNICA

Tabaquismo y función gastrointestinal

Los efectos gastrointestinales del tabaquismo comprenden la reducción de la presión del esfínter esofágico inferior y del píloro, el aumento del reflujo, la alteración de las características del contenido gástrico, la inhibición de la secreción pancreática de bicarbonato, la aceleración del vaciado gástrico de líquidos y la disminución del pH duodenal. La secreción de ácido en respuesta a la gastrina o la acetilcolina está aumentada considerablemente. Fumar también altera la capacidad de la cimetidina y de otros fármacos de reducir la secreción nocturna de ácido, que parece desempeñar un papel en la ulcerogenia. La nicotina es la responsable de muchos de los efectos del tabaco, pero la mayor exposición a hidrocarburos, los radicales del oxígeno y otras sustancias también parecen contribuir a los efectos globales. Por último, el tabaquismo afecta a la capacidad de curación espontánea y aumenta el riesgo y la rapidez de la recidiva ulcerosa, así como la probabilidad de que se produzca una perforación y sea necesaria la cirugía.

La exposición al tabaco podría afectar al desarrollo de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII). El tabaco altera la formación de granulomas en la enfermedad de Crohn (Leong et al., 2006). La exposición pasiva y activa al tabaco en la infancia (de los 10 a los 15 años) parece asociarse con la aparición de EII (Mahid et al., 2006).

TABLA 28-2

Fármacos de uso frecuente en el tratamiento de los trastornos del esófago, estómago y duodeno

Tipo de fármaco	Nombre genérico	Función del fármaco
Inhibidores de la bomba de protones	Omeprazol Lansoprazol Esomeprazol Pantoprazol Dexlansoprazol Rabeprazol	Inhiben la secreción de ácido
Antagonistas de los receptores H_2	Cimetidina Ranitidina Famotidina Nizatidina	Bloquean la acción de la histamina sobre las células parietales, reduciendo la producción de ácido
Procinéticos	Eritromicina Metoclopramida Domperidona	Aumentan la contractilidad del estómago y acortan el tiempo de vaciado gástrico
Antisecretores	Octreótido (análogo de la somatostatina) Somatostatina	Inhiben la liberación de insulina y otras hormonas intestinales. Enlentecen el vaciado gástrico y el tránsito intestinal; aumentan la absorción intestinal de agua y sodio
Antievacuación gástrica rápida	Acarbosa	Retrasa la digestión de los hidratos de carbono al inhibir la glucosidasa α, que participa en la conversión de la fécula en monosacáridos
Antigases	Simeticona	Reduce la tensión superficial de las burbujas de gas
Antiácidos	Magnesio, calcio o aluminio unidos a carbonato o fosfato	Neutralizan el ácido gástrico

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

No está clara la relación de las especias con los trastornos del esófago, estómago y duodeno. En pacientes con lesiones GI, los alimentos aderezados con mucho chile molido o pimienta pueden provocar molestias. El tipo de chile y la cantidad de capsaicina marcan la diferencia (Milke et al., 2006). Algunos alimentos, como los carminativos (hierbabuena y menta), pueden reducir la presión del EEI. Aunque las bebidas alcohólicas fermentadas (como vino y cerveza) estimulan la secreción de ácido gástrico y su consumo debe limitarse, sí se puede tomar café en pequeñas cantidades.

En algunas personas, la reducción o eliminación de los alimentos agravantes mejora los síntomas. No es necesario eliminar alimentos que no afecten a los síntomas (El-Serag et al., 2005). Se ha demostrado que mascar chicle aumenta la secreción de saliva, hecho que ayuda a elevar el pH esofágico, pero ningún estudio ha demostrado que sea eficaz en comparación con otros cambios en el estilo de vida.

En pacientes con esofagitis grave, una dieta líquida baja en grasas reduce inicialmente la distensión esofágica, atraviesa mejor posibles áreas de estenosis y su vaciado gástrico es más rápido. Los alimentos con un pH ácido, como zumos de cítricos, tomates y refrescos, provocan dolor cuando el esófago ya está inflamado, y deben evitarse.

La identificación y el tratamiento de los mecanismos fundamentales asociados a la ERGE constituyen la primera línea terapéutica. Las comidas abundantes y ricas en grasas retrasan el vaciado gástrico y prolongan la secreción de ácido; suele ser útil evitar estos factores antes de acostarse. Ciertos cambios en el estilo de vida, como modificar los hábitos dietéticos, perder peso, dejar de fumar y elevar la cabecera de la cama, reducen los síntomas (v. cuadro 28-1).

Cáncer oral y cirugías

Fisiopatología

Los pacientes con cáncer de la cavidad oral, la faringe o el esófago en ocasiones presentan problemas nutricionales y odinofagia o disfagia secundarias a la masa tumoral, obstrucciones, infecciones y úlceras orales. Los déficits nutricionales pueden agravarse por el tratamiento, que habitualmente supone resección quirúrgica, radiación o quimioterapia. La quimioterapia provoca náuseas, vómitos y anorexia (v. capítulo 37). La masticación, deglución, salivación y percepción del sabor a menudo están alteradas. También pueden aparecer pérdidas dentales masivas, infecciones y osteorradionecrosis.

Cirugía oral y esofágica

La cirugía de la boca o del esófago a veces es necesaria para extirpar tumores. En estos casos es preciso proporcionar nutrientes mediante suplementos líquidos. Los pacientes que no puedan nutrirse adecuadamente por vía oral durante un largo tiempo, como aquellos con enfermedades extensivas o los sometidos a cirugía mayor, se beneficiarán de la implantación de un tubo de gastrostomía. En la nutrición es preferible la vía enteral, pero si el TD no es funcional, se debe administrar nutrición parenteral (v. capítulo 14).

Amigdalectomía. Las amígdalas son tejido linfático. La inflamación leve de las amígdalas se considera una parte normal de la lucha del sistema inmunitario contra las infecciones. En raras ocasiones, los médicos extirpan las amígdalas cuando son demasiado grandes y obstruyen la vía respiratoria, o para reducir el número y la frecuencia de otitis, amigdalitis y sinusitis. La dieta más cómoda para estos pacientes consiste en alimentos fríos, blandos, de sabor suave y que no estén secos. Habitualmente pueden volver a tomar una dieta normal en 3-5 días.

Tratamiento nutricional médico

Cuando el paciente no puede cubrir sus necesidades energéticas y proteicas por vía oral durante un largo período de tiempo, hay que considerar las sondas alimentarias. La alimentación a través de una gastrostomía puede ser total o complementaria; hay muchos preparados nutricionalmente completos (v. apéndice 32). La alimentación para enterostomías está disponible generalmente en forma de preparados listos para usar, prácticos y nutricionalmente completos. Para hacer la dieta más variada se pueden usar alimentos cotidianos como frutas, triturándolas y añadiendo agua hasta conseguir un batido líquido. Es posible preparar comidas normales con una trituradora, pero mantener la suficiencia nutricional, la higiene y una textura que no obstruya la sonda alimentaria es demasiado trabajoso como para resultar práctico a muchos pacientes o a sus familias.

Para prevenir la boca seca pueden emplearse líquidos, soluciones de saliva artificial y enjuagues con suero salino. El dolor se alivia con anestésicos tópicos. Como los analgésicos opiáceos retrasan el vaciado gástrico y provocan estreñimiento, en ocasiones es necesario aumentar la ingesta de líquidos y usar otras sustancias (ablandadores de heces, laxantes).

ESTÓMAGO

La mucosa del estómago y del duodeno se protege de la acción proteolítica del ácido gástrico y de la pepsina mediante una capa de moco segregado por las glándulas de la pared epitelial presente desde la porción final del esófago hasta la parte proximal del duodeno. La mucosa también está protegida de invasiones bacterianas por la acción digestiva de la pepsina y el ácido clorhídrico (HCl), y las secreciones mucosas. Las células parietales secretan HCl al ser estimuladas por la gastrina, la acetilcolina y la histamina. El moco contiene bicarbonato, que neutraliza el ácido, y la secreción pancreática liberada a la luz intestinal añade más bicarbonato. Las prostaglandinas estimulan la producción de moco.

Dispepsia

Fisiopatología

El término **dispepsia** (indigestión) hace referencia a molestias o dolores inespecíficos y persistentes en la región superior del abdomen. Las molestias pueden estar relacionadas con causas orgánicas como reflujo esofágico, gastritis, úlcera péptica, colecistopatías o bien otros trastornos identificables. Por su amplia variedad de presentaciones y síntomas, la dispepsia se solapa en ocasiones con otros problemas como la ERGE, el síndrome del intestino irritable, la ansiedad y la depresión. La dieta, el estrés y otros factores relacionados con el estilo de vida contribuyen a los síntomas.

La **dispepsia funcional** (dispepsia no ulcerosa) describe molestias en esófago, estómago o duodeno persistentes o recurrentes, sin trastornos asociados. En un año, el 15-20% de los adultos refiere síntomas de dispepsia funcional, como molestias abdominales inespecíficas, distensión, sensación rápida de saciedad, náuseas y eructos. No están claros los mecanismos subyacentes; se ha contemplado una posible hipersensibilidad visceral al ácido o a la distensión, alteraciones de la acomodación gástrica, tras-

tornos del eje cerebro-digestivo y alteraciones de la motilidad y el vaciado gástricos (Fajardo et al., 2005).

Tratamiento nutricional médico

El abordaje dietético y respecto al estilo de vida es el mismo que el reseñado para la ERGE. Aunque no se confirman en todos los casos, ciertos factores suelen estar implicados, como comidas muy abundantes y consumo elevado de grasas, azúcar, cafeína, especias o alcohol. El retraso en el vaciado y una sensación exagerada de estar lleno son características frecuentes. Podría ser útil reducir la ingesta de grasas, comidas menos abundantes, dietas hipocalóricas y alcanzar un peso saludable (Pilichiewicz et al., 2009). Como las bebidas alcohólicas afectan a la función GI de varias formas, se recomienda limitar su consumo. El ejercicio moderado favorece el desplazamiento de los alimentos a lo largo del TD y aumenta la sensación subjetiva de bienestar. Como el estrés persistente contribuye en ocasiones a los trastornos GI funcionales, el apoyo emocional y el manejo conductual también pueden ser útiles. Si los síntomas persisten, será necesaria una evaluación más detallada para identificar la causa subyacente.

Gastritis y úlcera péptica

Fisiopatología

La **gastritis** y la úlcera péptica son la consecuencia de la alteración de la integridad de la mucosa gástrica por infecciones, sustancias químicas o alteraciones neuronales. La causa más frecuente es la infección por ***Helicobacter pylori***, una bacteria gramnegativa bastante resistente al medio ácido del estómago. La infección por *H. pylori* provoca inflamación mediante la respuesta inmunitaria innata y sistémica. En pacientes infectados por *H. pylori* se ha encontrado que la olfatomedina 4, una glucoproteína, está regulada al alza, lo que provoca la expresión de citocinas y quimiocinas proinflamatorias a través de la activación del factor nuclear (NF)-κB medida por Nod1 y Nod2; este inhibe la respuesta inmunitaria del huésped y contribuye a la persistencia de la colonización por *H. pylori* (Liu et al., 2010).

La prevalencia de la infección por *H. pylori* suele correlacionarse con la geografía y el nivel socioeconómico de la población. Varía entre el 10% en países desarrollados y el 80-90% en países en vías de desarrollo. Aunque la gastritis se observa con mucha frecuencia, solo el 10-15% de los infectados por la bacteria sufre úlceras sintomáticas, y cerca del 1% desarrolla cáncer gástrico (Ernst et al., 2006; Fennerty, 2005).

La infección por *H. pylori* es responsable de la mayoría de los casos de inflamación crónica de la mucosa gástrica y de úlcera péptica, cáncer gástrico y **gastritis atrófica** (inflamación crónica con alteración de la membrana y las glándulas mucosas), que provoca aclorhidria y déficit de factor intrínseco (Israel y Peek, 2006; Selgrad et al., 2008). La infección no se resuelve espontáneamente y el riesgo de complicaciones aumenta paralelamente a la duración de la misma. Otros factores también influyen en el riesgo de consecuencias patológicas, como la edad del paciente al infectarse por primera vez, la cepa concreta y la concentración de la bacteria; los factores genéticos del huésped y el estilo de vida y estado de salud global del paciente. La infección está limitada generalmente a la mucosa gástrica. El tratamiento del *H. pylori* consiste en administrar dos o tres antibióticos junto con medicamentos supresores del ácido. La erradicación mejora la gastritis, reduce los trastornos que favorecen la carcinogenia y puede mejorar la función digestiva (Bytzer y O'Morain, 2005; Guzzo et al., 2005) (v. *Foco de interés: Helicobacter pylori* y cáncer gástrico: una relación cambiante).

Otras formas de gastritis

El uso crónico de ácido acetilsalicílico y otros AINE, corticoides, alcohol, sustancias erosivas, tabaco o cualquier combinación de los factores anteriores, puede comprometer la integridad mucosa y aumentar la probabilidad de padecer gastritis aguda o crónica. La gastritis eosinófila también participa en ciertos casos de gastritis (Whittingham y Mackay, 2005). Véase el capítulo 27. Una nutrición insuficiente o un estado de salud global deficiente

◎ FOCO DE INTERÉS

Helicobacter pylori y cáncer gástrico: una relación cambiante

Tradicionalmente, el cáncer gástrico estaba considerado como una enfermedad única. Sin embargo, los científicos clasifican actualmente el cáncer gástrico según esté localizado en los primeros centímetros del estómago junto al esófago (cardias gástrico) o en el resto del estómago. Esta nueva clasificación del cáncer gástrico se adoptó en parte por la influencia del *Helicobacter pylori.*

H. pylori parece ser un importante factor de riesgo en los cánceres gástricos extracardiales; sin embargo, la influencia del *H. pylori* en el cáncer de cardias sigue suscitando controversia. Un estudio con pacientes finlandeses investigó la infección por *H. pylori* en pacientes a partir de la sangre obtenida en el momento del reclutamiento, antes de que los pacientes presentaran cáncer (Kamangar et al., 2006). Al comparar los pacientes que desarrollaron cáncer con controles emparejados por edad que no presentaron cáncer, la infección por *H. pylori* provocaba una incidencia 8 veces mayor de cáncer gástrico extracardial, pero reducía la incidencia de cáncer de cardias en un 60%.

La reducción del cáncer de cardias gástrico con la infección por *H. pylori* fue un hallazgo inesperado porque no se había demostrado en estudios previos. Un motivo que podría explicar este error es que en los estudios anteriores los investigadores no comprobaron la presencia de *H. pylori* hasta después del diagnóstico de cáncer gástrico, y *H. pylori* no prospera en células precancerosas ni en las malignas.

Los estudios poblacionales apoyan el efecto protector de *H. pylori* en el cáncer de cardias gástrico (Whiteman et al., 2010). En los países desarrollados se ha reducido esta infección en los últimos años por una mayor información, mejor diagnóstico y tratamiento eficaz. Al mismo tiempo, ha disminuido la incidencia de cáncer del resto del estómago, pero ha aumentado la incidencia de cánceres de cardias y esofágicos en estos países. El descubrimiento de que tratar la infección por *H. pylori* reduce el riesgo de algunos cánceres pero podría aumentar el riesgo de otros está impulsando nuevas investigaciones.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

pueden contribuir al inicio y la gravedad de los síntomas, y retrasar el proceso de curación.

La gastritis aguda se refiere al inicio súbito de inflamación y síntomas. La gastritis crónica se desarrolla a lo largo de un período de meses a décadas, con altibajos en los síntomas. La gastritis se manifiesta por distintos síntomas, como náuseas, vómitos, malestar general, anorexia, hemorragia y dolor epigástrico. La gastritis prolongada puede provocar atrofia y pérdida de las células parietales con ausencia de secreción de HCl (**aclorhidria**) y factor intrínseco, resultante en anemia perniciosa.

Estudios recientes destacan la importancia de tener en cuenta los efectos secundarios de la supresión crónica del ácido, tanto por enfermedad como por el uso crónico de medicamentos supresores como los IBP (Katz, 2010). Entre estos se incluye la reducción de la secreción gástrica de HCl, hecho que, según se ha demostrado, reduce la absorción de ciertos nutrientes, como la B_{12}, el calcio y el hierro no ligado a grupos hemo, cuya biodisponibilidad depende de la proteólisis intragástrica (McColl, 2009). La supresión del ácido puede aumentar la incidencia de ciertas fracturas óseas (Gray et al., 2010), así como incrementar el riesgo de infecciones intestinales, porque la acidez gástrica supone una barrera frontal ante posibles invasiones microbianas (Ali et al., 2009; Linsky et al., 2010).

Tratamiento médico

La **endoscopia** es un método diagnóstico muy utilizado (v. *Foco de interés:* Endoscopia y cápsulas). El tratamiento de la gastritis comprende la erradicación de los microorganismos patógenos (como *H. pylori*) y la evitación de los factores implicados. El tratamiento médico fundamental consiste en IBP y antibióticos.

Úlcera péptica

Fisiopatología

Normalmente, la mucosa gástrica y duodenal se protege de la acción digestiva del ácido y la pepsina mediante la secreción de moco, la producción de bicarbonato, la eliminación del exceso de ácido por el flujo sanguíneo normal y la rápida renovación y reparación de las células epiteliales dañadas. El término **úlcera péptica** se refiere a una úlcera provocada por el fracaso de estos mecanismos normales de defensa y reparación. Habitualmente, es necesario que fallen más de uno de estos mecanismos para que aparezcan úlceras sintomáticas. En la úlcera péptica suelen existir datos de inflamación crónica y procesos reparadores alrededor de la lesión.

Las causas principales de la úlcera péptica son infección por *H. pylori*, gastritis; uso de ácido acetilsalicílico, otros AINE y corticoides, y enfermedades graves (v. la sección «Úlceras por estrés» más adelante) (v. *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Úlcera péptica) (Israel y Peek, 2006). Los estresantes vitales pueden llevar a conductas que aumentan el riesgo de úlcera péptica. El consumo excesivo de formas concentradas de etanol lesiona la mucosa gástrica, empeora los síntomas de la úlcera péptica e interfiere con la cicatrización de la úlcera. Sin embargo, las bebidas alcohólicas en pequeñas cantidades en personas sin otros problemas médicos no parecen causar úlcera péptica. El consumo de cerveza y vino aumenta la secreción gástrica, mientras que el alcohol en concentraciones bajas no lo hace. El tabaquismo disminuye la secreción de bicarbonato y el flujo sanguíneo de la mucosa, exacerba la inflamación y se asocia a más complicaciones en la infección por *H. pylori*. Otros factores de riesgo son el gastrinoma y el síndrome de Zollinger-Ellison (v. capítulo 30).

◎ FOCO DE INTERÉS

Endoscopia y cápsulas

Se puede visualizar, fotografiar y biopsiar la mucosa del esófago, estómago y duodeno gracias a la endoscopia, un procedimiento que supone introducir en el esófago un tubo flexible con luz y una cámara en su extremo distal. Puede atravesar el esófago y llegar al estómago y el intestino delgado proximal. Este procedimiento se denomina esofagogastroduodenoscopia (EGD). Esta técnica permite identificar zonas inflamadas, erosiones, úlceras, alteraciones de los vasos sanguíneos y destrucción de células superficiales. A continuación, estas modificaciones se pueden relacionar con los hallazgos bioquímicos, histológicos y clínicos para formular un diagnóstico. Resulta útil cuando el médico sospecha ciertos trastornos, como ERGE complicada, estenosis, EB, varices esofágicas o úlcera gastroduodenal. La EGD también se utiliza con distintos objetivos terapéuticos, como cauterización de úlceras, dilatación o inserción de tubos en áreas estenosadas, y colocación de sondas alimentarias percutáneas.

La endoscopia se utiliza en el seguimiento a largo plazo de aquellos pacientes con esofagitis y gastritis crónica por la posibilidad de que presenten lesiones premalignas o carcinomas (Wong et al., 2010). Recientemente se ha desarrollado la endoscopia por cápsulas inalámbricas: cápsulas que contienen una videocámara miniaturizada, luz y un radiotransmisor, se degluten y la señal se transmite a un receptor situado en la cintura del paciente. La endoscopia por cápsulas permite visualizar segmentos del tubo GI inaccesibles a la EGD estándar, buscar alteraciones o hemorragias, comprobar el pH y medir el tiempo que tarda en atravesar distintos segmentos del tubo GI.

Este procedimiento es menos invasivo que la endoscopia normal y tiene la ventaja de poder observar, registrar y determinar el funcionamiento GI en pacientes ambulatorios. Sin embargo, las imágenes de la endoscopia por cápsulas pueden estar borrosas debido al tránsito intestinal rápido, o bien ser escasas porque se ha agotado la batería en casos de tránsito lento. Además, revisar los miles de imágenes obtenidas en cada procedimiento lleva mucho tiempo.

Con los prototipos de la última generación de endoscopia por cápsulas el médico puede guiar magnéticamente la cápsula hasta un lugar concreto situando al paciente en una mesa especial. Actualmente se están diseñando nuevas modalidades de endoscopia por cápsulas que, esperemos, permitan realizar procedimientos terapéuticos en el intestino delgado mediante endoscopia por cápsulas.

En las tres últimas décadas se han reducido notablemente la incidencia y prevalencia de la úlcera péptica, así como el número de procedimientos quirúrgicos asociados, gracias al diagnóstico precoz de la infección por *H. pylori* y a la identificación precoz de los síntomas y factores de riesgo relacionados.

La úlcera péptica afecta principalmente a dos regiones: el estómago y el duodeno. Una úlcera péptica no complicada en una de estas dos localizaciones puede presentarse con síntomas similares a los de la dispepsia y la gastritis. El dolor o molestia abdominal es característico de las úlceras gástricas y las duodenales, aunque anorexia, pérdida de peso, ardores, náuseas y vómitos podrían ser un poco más frecuentes en los pacientes con úlcera gástrica. En algunas personas las úlceras pépticas son asintomáticas.

ALGORITMO DE FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO ASISTENCIAL

Úlcera péptica

ETIOLOGÍA

FISIOPATOLOGÍA

Erosión que atraviesa la capa muscular de la mucosa hasta la submucosa o la muscular

TRATAMIENTO

Tratamiento médico

- Antibióticos si *H. pylori* positivo
- Reducir o eliminar los AINE
- Utilizar sucralfato, antiácidos
- Suprimir la secreción de ácido con inhibidores de la bomba de protones o anti-H_2

Modificaciones del estilo de vida

- Evitar el tabaco en todas sus formas

Tratamiento nutricional

Reducir el consumo de:

- Alcohol
- Especias, en particular pimienta negra y roja en caso de inflamación
- Café y cafeína

Aumentar el consumo de:

- Ácidos grasos ω-3 y ω-6, por su posible efecto protector

Una nutrición adecuada ayuda a defenderse de las complicaciones de la infección por *H. pylori*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Las hemorragias y perforaciones (complicaciones de la úlcera péptica) contribuyen significativamente a su morbimortalidad. Las úlceras pueden perforarse hacia la cavidad peritoneal o penetrar en un órgano adyacente (generalmente el páncreas), o bien erosionar una arteria y causar una hemorragia masiva. El término **melena** significa heces negras y alquitranadas frecuentes en la úlcera péptica, especialmente en los adultos de mayor edad. La melena indica hemorragia digestiva alta, aguda o crónica.

Úlceras gástricas y duodenales

Fisiopatología

Aunque las **úlceras gástricas** pueden aparecer en cualquier lugar del estómago, la mayoría están localizadas en la curvatura menor gástrica (fig. 28-3). Las úlceras gástricas se asocian habitualmente con gastritis generalizada, inflamación de las células parietales (productoras de ácido) y atrofia de las células productoras de ácido y pepsina con la edad avanzada. En algunos casos aparecen úlceras gástricas a pesar de que la secreción de ácido es relativamente escasa. La hipomotilidad antral, la estasis gástrica y el reflujo duodenal aumentado son frecuentes en la úlcera gástrica, y su presencia puede aumentar la gravedad de la lesión gástrica. Las hemorragias y la mortalidad global son mayores en las úlceras gástricas que en las duodenales.

La **úlcera duodenal** se caracteriza por aumento de la secreción de ácido, secreción nocturna de ácido y menor secreción de bicarbonato. La mayoría de las úlceras duodenales se producen en los primeros centímetros del bulbo duodenal, en el área inmediatamente por debajo del píloro. La obstrucción de la vía de salida del estómago es más frecuente en las úlceras duodenales que en las gástricas, y en las úlceras duodenales relacionadas con *H. pylori* puede aparecer metaplasia gástrica (sustitución de las células de las vellosidades duodenales por células del tipo de la mucosa gástrica).

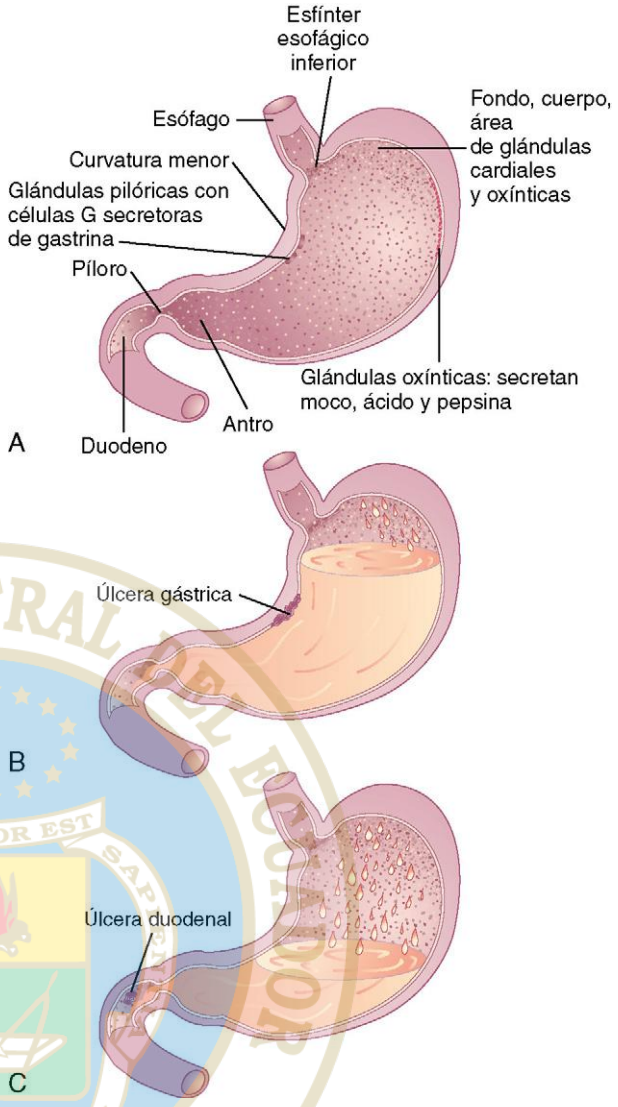


FIGURA 28-3 Diagrama que muestra: **A.** Estómago y duodeno normales. **B.** Úlcera gástrica. **C.** Úlcera duodenal.

Tratamiento médico y quirúrgico de las úlceras

Úlcera péptica. La causa principal de la gastritis y la úlcera péptica es la infección por *H. pylori;* por tanto, en la mayoría de los casos el objetivo principal del tratamiento consiste en la erradicación de este organismo con el tratamiento antibiótico y supresor del ácido adecuados. Las intervenciones quirúrgicas para tratar la úlcera péptica son menos frecuentes gracias a la identificación y erradicación del *H. pylori*, aunque ciertas cirugías urgentes y programadas siguen siendo necesarias en el tratamiento de las complicaciones. Las intervenciones abarcan desde procedimientos endoscópicos, abiertos o laparoscópicos para tratar lesiones aisladas, hasta la gastrectomía parcial o las vagotomías selectivas. Otra medida es el consumo regular de alimentos protectores que contienen fenoles antioxidantes, como los arándanos y extractos de jengibre *(Zingiber officinale)*, que quizás ayuden a erradicar el *H. pylori* (Siddaraju y Dharmesh, 2007; Vattem et al., 2005).

Úlceras por estrés. Las **úlceras por estrés** pueden aparecer como complicación de quemaduras graves, traumatismos, cirugía, shock, insuficiencia renal o radioterapia. El riesgo de hemorragia importante supone un motivo de preocupación en las úlceras por estrés. En su patogenia se han propuesto diversos factores, como isquemia gástrica con hipoperfusión GI, lesiones oxidativas, reflujo de sales biliares y enzimas pancreáticas, colonización microbiana y cambios en la barrera mucosa. Aunque los mecanismos reales no se conocen, parece prometedor el uso de compuestos antioxidantes (Zhu y Kaunitz, 2008).

Las úlceras por estrés sangrantes son una causa significativa de morbilidad en pacientes muy enfermos, pero la prevención y el tratamiento eficaces aún no se conocen bien. En la profilaxis y el tratamiento se utiliza sucralfato, supresores del ácido y antibióticos si es necesario (Kallet y Quinn, 2005; Stollman y Metz, 2005). El objetivo de la prevención de las úlceras gástricas por estrés ha sido prevenir o limitar aquellos trastornos que provocan hipotensión, isquemia y coagulopatías. También resulta útil evitar los AINE y los corticoides en dosis altas. La alimentación oral o enteral (siempre que sea posible) aumenta la perfusión vascular GI y estimula las secreciones y la motilidad.

Tratamiento nutricional médico

En personas con gastritis atrófica hay que valorar la concentración de vitamina B_{12}, porque la ausencia de factor intrín-

seco y de ácido provocan que esta vitamina no se absorba (v. capítulos 3 y 33). Si el ácido es escaso se reduce la absorción de hierro, calcio y otros nutrientes porque el ácido gástrico aumenta su biodisponibilidad. En la anemia ferropénica, otras causas podrían ser la presencia de *H. pylori* y la gastritis. La erradicación de *H. pylori* ha conseguido mejorar la absorción de hierro y aumentar la concentración de ferritina (Hershko y Ronson, 2009).

Durante décadas, los factores dietéticos han ganado o perdido importancia como partes significativas de la etiología y el tratamiento de la dispepsia, la gastritis y la enfermedad ulcerosa péptica. Hay pocos indicios de que ciertos factores dietéticos específicos provoquen o exacerben gastritis y úlceras pépticas. Los alimentos proteicos tamponan temporalmente la secreción gástrica, pero también estimulan la secreción de gastrina, ácido y pepsina. La leche y la nata, que en los primeros tiempos del tratamiento de la úlcera péptica se consideraban muy importantes para recubrir el estómago, ya no se consideran medicinales.

El pH de los alimentos tiene poca importancia terapéutica, excepto en aquellos pacientes con lesiones en la boca o el esófago. La mayoría de los alimentos son mucho menos ácidos que el pH gástrico normal de 1 a 3. El pH del zumo de naranja y el de uva es de 3,2-3,6, y el pH de refrescos habituales varía entre 2,8 y 3,5. No es probable que los zumos de fruta ni los refrescos causen úlceras pépticas ni interfieran significativamente con la cicatrización solo por su acidez intrínseca y la cantidad consumida. Algunos pacientes refieren molestias al ingerir alimentos ácidos, pero esta respuesta no es constante y en algunos casos los síntomas podrían deberse a ardores.

El consumo de alcohol en grandes cantidades provoca a veces una lesión mucosa al menos superficial, y puede empeorar enfermedades presentes e interferir con el tratamiento de la úlcera péptica. El consumo moderado de alcohol no parece estar implicado en la patogenia de la úlcera péptica, a no ser que haya otros factores de riesgo. Por otra parte, la cerveza y el vino aumentan significativamente la secreción gástrica y deben evitarse en los trastornos sintomáticos.

El café y la cafeína estimulan la secreción ácida y quizás también reduzcan la presión del EEI; no obstante, ninguno de los dos se ha planteado con fuerza como causa de úlceras pépticas más allá del aumento de la secreción ácida y las molestias asociadas a su consumo.

Cuando se ingieren ciertas especias en cantidades muy grandes o se administran directamente en el estómago sin otros alimentos, aumentan la secreción ácida y causan pequeñas erosiones superficiales y transitorias, inflamación del revestimiento mucoso y alteraciones de la permeabilidad y motilidad GI. Las más implicadas son el chile, la pimienta negra y la cayena (Milke et al., 2006). Pequeñas cantidades de chile o de su ingrediente picante, la capsaicina, podrían incrementar la protección mucosa al aumentar la producción de moco, pero en grandes cantidades tal vez causen lesiones mucosas superficiales, especialmente al consumirse junto con alcohol. Resulta interesante que otra especia, la cúrcuma, sea un posible candidato en la prevención química del cáncer relacionado con *H. pylori*, gracias a sus propiedades antiinflamatorias debidas a la inhibición de la activación de la vía del NF-κB (Zaidi et al., 2009).

La sinergia de ciertas combinaciones de alimentos podría inhibir el crecimiento de *H. pylori*. Los alimentos constituyen una interesante alternativa a los tratamientos farmacológicos con antibióticos, IBP y sales de bismuto (Kennan et al., 2010). Los estudios indican que té verde, brócoli, aceite de grosella negra y *kimchi* (col fermentada) ayudan a erradicar el *H. pylori*. Los probióticos con lactobacilos y bifidobacterias también se han estudiado en la prevención, tratamiento y erradicación del *H. pylori* (Lionetti et al., 2010; Sachdeva y Nagpal, 2009). Estudios más controlados con distintos alimentos y combinaciones serían útiles.

Los ácidos grasos ω-3 y ω-6 están implicados en los procesos inflamatorios, inmunitarios y citoprotectores fisiológicos de la mucosa GI, pero todavía no han demostrado ser útiles en el tratamiento. No se han realizado ensayos clínicos a largo plazo. Globalmente, una dieta de calidad sin deficiencias de nutrientes podría ofrecer cierta protección y favorecer la curación. Hay que recomendar a las personas que estén en tratamiento por gastritis o úlcera péptica que eviten aquellos alimentos que exacerban sus síntomas, y que ingieran una dieta nutricionalmente completa con la fibra dietética apropiada en forma de frutas y verduras.

Carcinoma gástrico

Fisiopatología

Como sus síntomas se manifiestan tarde y el tumor crece rápidamente, con frecuencia el carcinoma gástrico pasa desapercibido hasta que es demasiado tarde para curarlo. La pérdida de apetito, de fuerzas y de peso suele preceder a otros síntomas. En algunos casos existe **aquilia gástrica** (ausencia de HCl y pepsina) o aclorhidria (ausencia de HCl en la secreción gástrica) durante años antes de la aparición del carcinoma.

El consumo de fruta, verdura y selenio parece tener una modesta influencia en la prevención de los cánceres GI, mientras que el consumo de alcohol y el sobrepeso aumentan el riesgo (van den Brandt y Goldbohn, 2006). Otros factores que podrían aumentar el riesgo de cáncer gástrico son la infección crónica por *H. pylori*, el tabaquismo, la ingesta de alimentos muy salados o encurtidos y cantidades inadecuadas de micronutrientes (Lynch et al., 2005).

Las neoplasias malignas del estómago provocan malnutrición como resultado de la pérdida excesiva de sangre y proteínas o, con mayor frecuencia, por la obstrucción y la interferencia mecánica que suponen para la ingesta de alimentos. La mayoría de los cánceres gástricos se tratan mediante resección quirúrgica; por este motivo, parte de las consideraciones nutricionales se ocupan de la resección parcial o total del estómago, llamada **gastrectomía**.

Tratamiento nutricional médico

El régimen dietético para el carcinoma gástrico está determinado por la localización del cáncer, las características de la alteración funcional y el estadio de la enfermedad. La gastrectomía es uno de los posibles tratamientos, y algunos pacientes pueden tener dificultades para nutrirse tras la cirugía. El paciente con cáncer avanzado e inoperable debe recibir una dieta ajustada a su tolerancia, preferencia y comodidad. La anorexia suele estar presente desde las primeras fases. En las etapas finales es posible que los pacientes solo toleren dietas líquidas. Si el paciente no tolera la alimentación por vía oral, hay que plantear el uso de una vía alternativa, como una sonda alimentaria gástrica o intestinal; o si es imposible la alimentación enteral, utilizar la vía parenteral. El soporte nutricional debería concordar con el objetivo terapéutico del paciente.

Cirugía gástrica

Hoy en día los procedimientos quirúrgicos gástricos son menos frecuentes, debido a una mayor identificación y mejores tra-

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tamientos del *H. pylori* y la secreción ácida. Sin embargo, aún puede ser preciso realizar gastrectomías, parciales o totales, en aquellos pacientes con úlceras que no respondan al tratamiento médico, o con cánceres (fig. 28-4). La cirugía gástrica realizada para perder peso, o cirugía bariátrica, cada vez es más frecuente. Estas cirugías, como el procedimiento **en Y de Roux**, la derivación gástrica, la banda gástrica, la gastroplastia de banda vertical y la derivación yeyunoileal, están diseñadas para producir malnutrición mediante la restricción de volumen, hipoabsorción, o ambas (v. capítulo 22).

Tipos de cirugía

La gastrectomía parcial supone eliminar el antro (secretor de gastrina), hasta un 75% del estómago distal. En el procedimiento, el estómago restante se puede unir nuevamente al duodeno (**Billroth I**) o a un lateral del yeyuno (**Billroth II**). En el Billroth II se conserva el muñón duodenal, permitiendo que continúe el flujo de bilis y enzimas pancreáticas al intestino.

La vagotomía, con o sin resección gástrica, se desarrolló al demostrarse que el **nervio vago** no solo es el responsable de la motilidad gástrica, sino que también estimula la secreción ácida por parte de las células parietales del estómago proximal. La **vagotomía troncal** (sección completa del nervio vago sobre el esófago distal) reduce la secreción ácida de las **células parietales** gástricas y disminuye su respuesta a la gastrina, pero también altera el vaciado gástrico. Cuando se realiza una vagotomía troncal, se asocia un procedimiento de drenaje, como una **piloroplastia**, para favorecer que los sólidos abandonen el estómago. La **vagotomía de células parietales** (parcial o selectiva) divide y secciona únicamente las ramas del nervio vago que inervan el estómago proximal, donde tiene lugar la secreción de ácido gástrico, mientras que el antro y el píloro siguen estando inervados y el vaciado gástrico se realiza con más normalidad.

En las neoplasias malignas que afectan a la porción media o superior del estómago se realiza una gastrectomía total. Se extirpa todo el estómago y se reconstruye habitualmente con el procedimiento en Y de Roux. Una gastrectomía total, por definición, supone una vagotomía funcional, eliminando la producción de ácido.

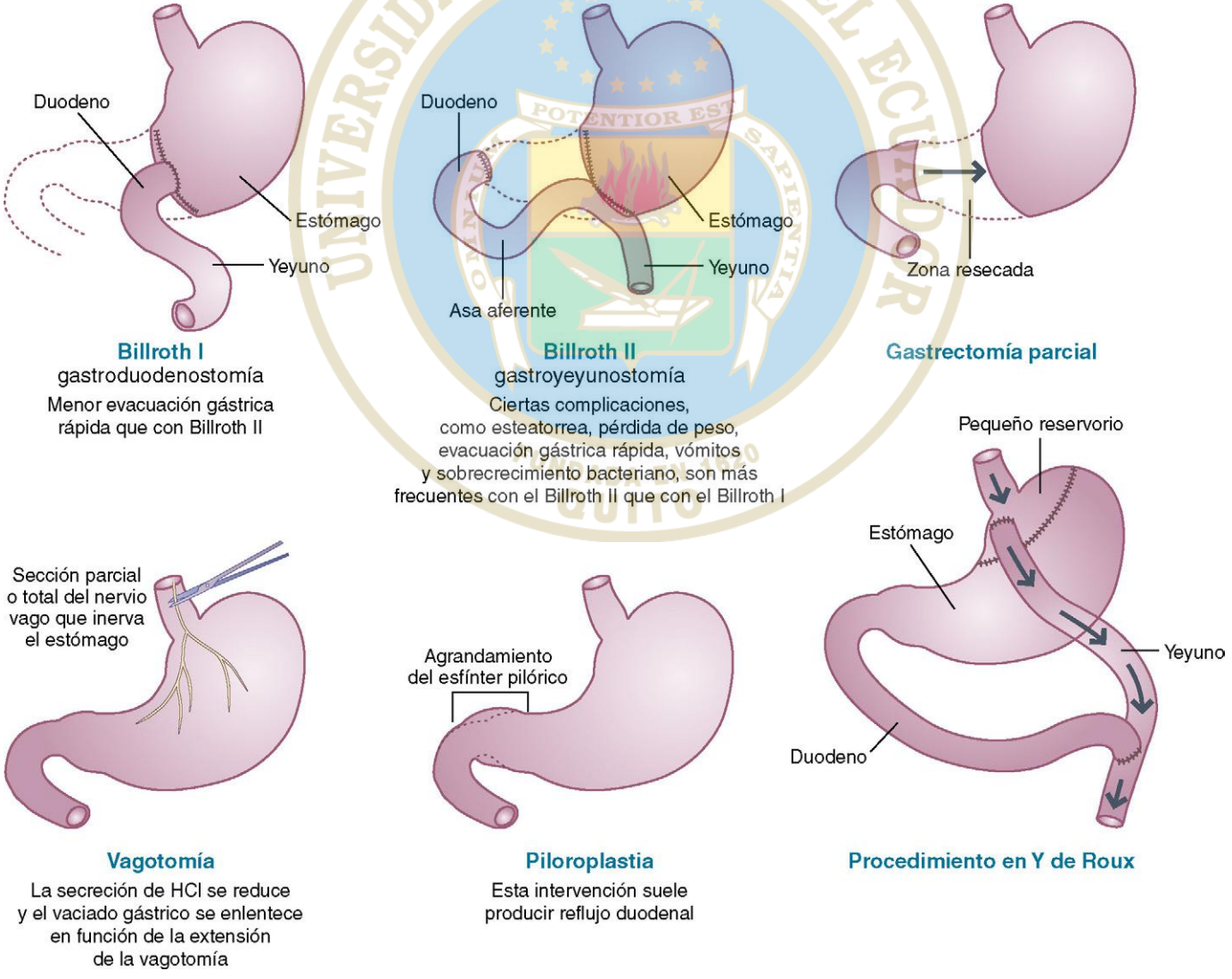


FIGURA 28-4 Procedimientos de cirugía gástrica.

Tratamiento nutricional médico postoperatorio

En casi todos los tipos de cirugía gástrica, se inicia la ingesta oral de alimentos y líquidos una vez constatado que el TD del paciente está funcionando. Se empieza por pequeñas cantidades de hielo o agua repetidas, seguidas de líquidos y alimentos sólidos fácilmente digeribles, y así hasta lograr una dieta normal. Si la cirugía precisa un largo período para cicatrizar, o cuando el paciente no tolera una dieta oral, se pueden utilizar sondas alimentarias, como yeyunostomías (v. capítulo 14).

Es necesario conocer el procedimiento realizado y la anatomía resultante en el paciente para proporcionar una asistencia nutricional adecuada. Las consecuencias nutricionales de la cirugía gástrica son muy variadas. Pueden aparecer complicaciones, como obstrucciones, evacuación gástrica rápida, molestias abdominales, diarrea y pérdida de peso, según la naturaleza y el alcance de la enfermedad y la intervención quirúrgica (v. fig. 28-4). En ocasiones, los pacientes tienen problemas para alcanzar su peso normal preoperatorio por una ingesta de alimentos inadecuada debida a: 1) saciedad precoz; 2) síntomas del síndrome de evacuación gástrica rápida (v. más adelante en el capítulo), o 3) hipoabsorción de nutrientes.

Los pacientes sometidos a cierto tipo de cirugía gástrica, como el procedimiento en Y de Roux, están predispuestos a sufrir alteraciones de la digestión y de la absorción porque la llegada de los alimentos al intestino delgado no está acoplada en el tiempo con la liberación de bilis y enzimas pancreáticas. Pacientes que toleraban la lactosa antes de la cirugía gástrica pueden sufrir un déficit relativo de lactasa, bien porque los alimentos entran en el intestino delgado por un área más distal, bien por un aumento de la velocidad de tránsito a lo largo del intestino delgado proximal. Puesto que las gastrectomías tradicionales provocan reflujo y síndrome de evacuación gástrica rápida, se utilizan otros procedimientos, como vagotomías troncales, selectivas o de células parietales, piloromiotomía, antrectomía, esofagoyeyunostomía en Y de Roux, asa de esofagoyeyunostomía y bolsas o reservorios elaborados con segmentos yeyunales o ileocecales (Tomita, 2005).

A largo plazo pueden aparecer anemia, osteoporosis y deficiencias de ciertas vitaminas y minerales, como resultado de la hipoabsorción o de una ingesta dietética reducida. El déficit de hierro se atribuye a la pérdida de la secreción ácida. El ácido gástrico normalmente facilita la reducción de los compuestos de hierro, permitiendo así su absorción. El tránsito rápido y el menor contacto del hierro dietético con las zonas de absorción del hierro también pueden provocar anemia ferropénica.

El déficit de vitamina B_{12} provoca anemia megaloblástica. Si se reduce la mucosa gástrica, es posible que no se produzca la cantidad de factor intrínseco necesaria para permitir la absorción completa de la vitamina B_{12}, y resultar en anemia perniciosa. El sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado proximal o en el asa aferente contribuye a la depleción de vitamina B_{12} porque las bacterias compiten con el huésped por el uso de la vitamina. Por tanto, los pacientes sometidos a una gastrectomía deben recibir vitamina B_{12} profiláctica (inyectada) o bien tomar suplementos sintéticos orales.

Síndrome de evacuación gástrica rápida

Fisiopatología

El **síndrome de evacuación gástrica rápida** es una compleja respuesta GI y vasomotora a la presencia de alimentos y líquidos hipertónicos en cantidades mayores de lo normal en el intestino delgado proximal. El síndrome de evacuación gástrica rápida suele deberse a procedimientos quirúrgicos que permiten que pasen al intestino delgado cantidades excesivas de alimentos líquidos o sólidos en forma concentrada. Personas que no han sido sometidas a cirugía pueden presentar formas más leves de este síndrome en un grado variable, y es posible reproducir casi todos los síntomas en personas normales infundiendo una dosis de carga de glucosa en el yeyuno (Ukleja, 2005). La evacuación gástrica rápida se produce como resultado de gastrectomías totales o parciales y después de algunas cirugías de derivación gástrica realizadas para tratar la obesidad (Ukleja, 2005). En la práctica clínica se ha reducido la frecuencia del síndrome clásico por los avances en el tratamiento médico de la úlcera péptica, las vagotomías selectivas y los nuevos procedimientos quirúrgicos diseñados para reducir las complicaciones.

Los síntomas se pueden dividir en la fase inicial, media y final de la evacuación rápida de alimentos y bebidas al intestino delgado. La evacuación inicial se caracteriza por síntomas GI y vasomotores, mientras que la fase final cursa fundamentalmente con síntomas vasculares. Las características y la gravedad de los síntomas varían entre los pacientes. En la fase inicial, los pacientes refieren sentirse llenos y tener náuseas 10-30 min después de comer. Estos síntomas se atribuyen a la evacuación gástrica acelerada de una solución hiperosmolar al intestino delgado, y las variaciones resultantes en los líquidos de la circulación en el intestino. Se cree que los pacientes con estos síntomas iniciales presentan una disminución de la resistencia vascular periférica y quizás también del aporte sanguíneo visceral.

En la fase intermedia, desde 20 min hasta más de 1 h después de comer, los pacientes pueden sufrir distensión abdominal, mayor flatulencia, dolor abdominal de tipo cólico y diarrea explosiva. Estos síntomas están probablemente relacionados con la hipoabsorción de hidratos de carbono y otros nutrientes y la consiguiente fermentación de los sustratos que alcanzan el colon (v. capítulo 29).

La fase final del síndrome de evacuación gástrica rápida, que aparece de 1 a 3 h después de una comida, se caracteriza por síntomas vasculares relacionados con una **hipoglucemia reactiva**. El rápido aporte de hidratos de carbono, así como su hidrólisis y absorción, provoca un aumento exagerado de la concentración de insulina con la consiguiente reducción de la glucemia (v. capítulo 31). Los pacientes pueden presentar enrojecimiento, taquicardia, sensación de mareo y sudoración, y sentir la necesidad de sentarse o tumbarse. En ocasiones también sufren ansiedad, debilidad, temblores o hambre, y dificultades de concentración. Los cambios rápidos en la glucemia y la secreción de péptidos intestinales, de polipéptido insulinotrópico dependiente de glucosa y de polipéptido 1 similar al glucagón parecen ser responsables, al menos en parte, de los síntomas tardíos (Ukleja, 2005).

Tratamiento médico

La intervención médica consiste habitualmente en un cambio de dieta como tratamiento inicial, y suele ser eficaz. En el 3-5% de los pacientes persisten síntomas graves a pesar del cambio de dieta. En estos pacientes se emplean medicamentos que enlentecen el vaciado gástrico y retrasan el tránsito de los alimentos a lo largo del tubo gastrointestinal (GI). Algunos fármacos, como la acarbosa, inhiben la glucosidasa α e interfieren con la absorción de los hidratos de carbono; y el octreótido, un análogo de la somatostatina, inhibe la liberación de insulina. La tabla 28-2 muestra los medicamentos habituales. En raras ocasiones es necesario recurrir a la cirugía para tratar el síndrome de evacuación gástrica rápida.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tratamiento nutricional médico

Los pacientes con síndrome de evacuación gástrica rápida pueden presentar pérdida de peso y malnutrición causadas por ingesta inadecuada, hipoabsorción o ambas. El objetivo principal del tratamiento nutricional es restaurar el estado nutricional y la calidad de vida. Proteínas y grasas se toleran mejor que los hidratos de carbono porque se hidrolizan más despacio a sustancias osmóticamente activas. Los hidratos de carbono simples como la lactosa, sacarosa y dextrosa se hidrolizan rápidamente; por este motivo, deben consumirse en cantidades limitadas, pero la dieta sí puede incluir hidratos de carbono complejos (fécula). Los líquidos llegan rápidamente al yeyuno y algunos pacientes toleran mal los líquidos durante la comida. Los pacientes con síndrome de evacuación gástrica rápida grave pueden beneficiarse de reducir la cantidad de líquido ingerido con las comidas, y tomar líquidos entre comidas. Tumbarse inmediatamente después de comer también mejora los síntomas en ocasiones.

El uso de suplementos de fibra, especialmente pectina o gomas (p. ej., goma guar), puede ser útil en el tratamiento del síndrome de evacuación gástrica rápida, porque estas sustancias forman geles con los hidratos de carbono y retrasan el tránsito GI. En ocasiones, es necesario enseñar a los pacientes el contenido real en nutrientes (especialmente hidratos de carbono) de las raciones de ciertos alimentos como zumos, refrescos, postres y leche. Las listas del apéndice 34 sirven para calcular la ingesta de hidratos de carbono y enseñar al paciente a controlar sus cantidades.

Los pacientes a los que se ha realizado una gastrectomía generalmente no toleran la lactosa, pero sí pueden tolerar pequeñas cantidades (p. ej., 6 g como máximo en una comida) cada vez. Generalmente les sienta mejor el queso o los yogures no azucarados que la leche líquida. También son útiles las leches no lácteas. Si la ingesta es inadecuada será necesario emplear suplementos de calcio y vitamina D. Los pacientes con intolerancia significativa a la lactosa pueden usar presentaciones comerciales de lactasa (v. capítulo 29).

Si hay esteatorrea (más del 7% de la grasa dietética excretada en las heces) son útiles las dietas bajas en grasa y las enzimas pancreáticas. El cuadro 28-2 contiene las directrices nutricionales generales para pacientes con síndrome de evacuación gástrica rápida tras cirugía gástrica; no obstante, hay que individualizar cada dieta según los antecedentes dietéticos y circunstancias sociales del paciente.

CUADRO 28-2

Directrices básicas para el síndrome de evacuación gástrica rápida

Comidas de escasa cuantía y mayor frecuencia
Menos alimentos sólidos, más triturados
Líquidos restringidos durante las comidas
Menos azúcares simples
Más hidratos de carbono complejos
Más fibra soluble
Mayor cantidad de grasa en la dieta
Alimentos sin lactosa en caso necesario

Gastroparesia

Fisiopatología

La **gastroparesia**, o vaciado gástrico retardado, es un trastorno complejo y potencialmente debilitante. Su naturaleza es compleja en parte porque la motilidad gástrica está determinada por distintos factores químicos y neurológicos. Las causas más frecuentes de gastroparesia son infecciones víricas, diabetes y cirugías, pero el 30% de los casos son idiopáticos. Muchos tipos de problemas clínicos se asocian a gastroparesia, como obstrucciones mecánicas, trastornos metabólicos y endocrinos, enfermedad péptica/por ácido, gastritis, cirugía gástrica, alteraciones del músculo liso gástrico, trastornos psicógenos y trastornos neuropáticos. Los síntomas clínicos consisten en distensión abdominal, disminución del apetito y anorexia, náuseas y vómitos, sensación de saciedad, saciedad precoz, halitosis e hipoglucemia posprandial.

Diagnóstico y tratamiento médico

La medida de referencia de la velocidad del vaciado gástrico es la obtenida mediante gammagrafía, una prueba nuclear de vaciado gástrico. Consiste en que el paciente ingiera una comida marcada con un radionucleido (p. ej., un huevo marcado con ^{99m}tecnecio) y se toman imágenes gammagráficas en distintos momentos (generalmente durante 4 h) para valorar la velocidad del vaciado gástrico.

Numerosos síntomas de la gastroparesia afectan a la ingesta oral, y el tratamiento de esos síntomas suele mejorar el estado nutricional. El tratamiento de náuseas y vómitos es quizás lo más importante, y procinéticos y antieméticos constituyen el tratamiento principal (v. tabla 28-2). Se usan algunos fármacos, como metoclopramida y eritromicina, para favorecer la motilidad gástrica. Otros factores que pueden afectar al estado nutricional son el sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado, el freno ileal (el efecto enlentecedor del tránsito intestinal y del apetito por parte de nutrientes no digeridos, generalmente grasas, al llegar al íleon) y la formación de bezoares (concentración de material no digerido en el estómago).

Un **bezoar** puede formarse como resultado de alimentos no digeridos como celulosa, hemicelulosa, lignina y taninos de frutas (fitobezoares); o medicamentos (farmacobezoares) como colestiramina, sucralfato, ácido acetilsalicílico con cubierta entérica, antiácidos con aluminio y laxantes formadores de heces. El tratamiento de los bezoares consiste en enzimas (papaína o celulasa), lavados y a veces endoscopia para romper el bezoar mecánicamente. La mayoría de los pacientes responden a la combinación de tratamiento médico e intervenciones dietéticas; no obstante, en los casos graves y cuando no hay respuesta es útil la inserción de sondas enterales, como una gastrostomía endoscópica percutánea (GEP) con extensión yeyunal o una GEP y yeyunostomía endoscópica percutánea (Parrish y Yoshida, 2005). Estas combinaciones de sondas alimentarias permiten que los nutrientes eludan el estómago al mismo tiempo que proporcionan una vía alternativa para eliminar las secreciones gástricas, lo que mejora las náuseas y los vómitos.

Tratamiento nutricional médico

Los factores dietéticos fundamentales que afectan al vaciado gástrico son, en orden de importancia clínica, volumen, líquidos frente a sólidos, hiperglucemia, fibra, grasas y osmolalidad (Maljaars et al., 2007). Se ha demostrado que grandes

volúmenes de alimentos, que provocan distensión gástrica (aproximadamente 600 ml), enlentecen el vaciado gástrico y aumentan la sensación de saciedad (Oesch et al., 2006). Generalmente los pacientes mejoran reduciendo el volumen de las comidas y aumentando su frecuencia. En los pacientes con gastroparesia suele mantenerse el paso de los líquidos, puesto que, en parte, abandonan el estómago gracias a la gravedad y no precisan contracciones del antro. Suele ser útil pasar a una dieta compuesta por alimentos en puré o líquidos. Ciertos medicamentos (como opiáceos y anticolinérgicos) enlentecen el vaciado gástrico. La hiperglucemia de moderada a grave (glucemia >200 mg/dl) puede enlentecer la motilidad gástrica de forma aguda, con efectos perjudiciales a largo plazo sobre los nervios gástricos y la motilidad. Las pruebas de laboratorio que se deben considerar en la valoración inicial son la hemoglobina glucosilada A1c (en caso de diabetes), ferritina, vitamina B_{12} y 25-OH-vitamina D.

La fibra, especialmente la pectina, retrasa el vaciado gástrico y aumenta el riesgo de bezoares en pacientes susceptibles. Resulta prudente aconsejar a los pacientes que eviten los alimentos ricos en fibra y los suplementos de fibra. El tamaño de la partícula de fibra es más importante para el riesgo de bezoares que la cantidad de fibra (p. ej., peladuras de patata comparadas con salvado). Este hecho y la resistencia al masticado influyen en la formación de bezoares. Es importante examinar la dentadura del paciente, porque aquellos a los que les faltan dientes, mastican mal o carecen por completo de dientes tienen más riesgo. Se han llegado a tragar y pasar, incluso con una buena dentición, partículas alimentarias de hasta 5-6 cm de diámetro (pieles de patata, semillas, pieles de tomate, cacahuetes).

La grasa es un potente inhibidor del vaciado gástrico, efecto mediado básicamente por la colecistocinina (Goetze et al., 2007); sin embargo, muchos pacientes toleran bien la grasa en forma de líquido. No hay que restringir la grasa a aquellos pacientes a los que les resulta difícil cubrir sus necesidades calóricas diarias. Los estudios han demostrado que los alimentos muy osmóticos retrasan el vaciado gástrico, pero, comparada con otras intervenciones, la manipulación dietética de la osmolaridad no es clínicamente eficaz (Parrish, 2007).

CASO CLÍNICO 1

Jim, un hombre de 45 años, es un ejecutivo que viaja mucho por su trabajo. Recientemente consultó a su médico por molestias gastrointestinales. Refería episodios frecuentes de ardores nocturnos, y ha adelgazado 7 kg en el último año sin intentar perder peso. Además, a veces Jim sufre ardores justo después de ingerir ciertos alimentos y comidas. El médico de Jim diagnosticó reflujo esofágico y la radiografía mostró una hernia de hiato.

Jim ha recibido numerosos consejos de distintas fuentes acerca de alimentos específicos y dietas, pero no sabe con exactitud qué debería comer. Jim acude a usted para abordar tratamientos nutricionales.

Datos de diagnóstico nutricional

1. Pérdida de peso involuntaria relacionada con ardores y dolor GI tras ciertas comidas y alimentos, puesta de manifiesto por la pérdida de 7 kg de peso en ausencia de un régimen hipocalórico.
2. Conocimiento deficiente sobre alimentos y nutrición respecto a los alimentos adecuados para el reflujo, puesto de manifiesto por la confusión generada por múltiples fuentes de información.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Qué son los ardores? ¿Qué relación guardan con la hernia de hiato?
2. ¿Por qué podrían aparecer ardores durante la noche?
3. ¿Por qué sufre ardores Jim después de ingerir ciertos alimentos o comidas?
4. ¿Por qué cree que Jim ha adelgazado?
5. ¿Recomienda que recupere el peso perdido?
6. ¿Qué consejos le daría para reducir los síntomas?
7. Escriba una nota de seguimiento en los términos de ADIME.

CASO CLÍNICO 2

Hace 3 meses, el Sr. Smith se sometió a una gastrectomía total por un cáncer de estómago. Presenta distensión, náuseas y mareo poco después de ingerir alimentos. Posteriormente suele padecer dolor abdominal tipo cólico y diarrea.

Datos de diagnóstico nutricional

Alteración de la función gastrointestinal relacionada con síntomas de evacuación gástrica rápida posprandial, puesta de manifiesto por el antecedente de carcinoma gástrico que obligó a realizar una gastrectomía total.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿A qué atribuiría los síntomas del Sr. Smith?
2. ¿Qué otros datos debería recoger en la valoración nutricional?
3. ¿Recomendaría pruebas de laboratorio para averiguar la concentración de algunas vitaminas o minerales?
4. ¿Qué medidas recomendaría para evitar los síntomas posprandiales?

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

American Gastrointestinal Association
http://www.gastro.org/
American College of Gastroenterology
http://www.acg.gi.org/
International Foundation for Functional Gastrointestinal Disorders
http://www.aboutgimotility.org/
National Digestive Diseases Information Clearinghouse
http://digestive.niddk.nih.gov/
The Gastroparesis and Dysmotilities Association
http://www.digestivedistress.com/

BIBLIOGRAFÍA

Ali T, et al: Long-term safety concerns with proton pump inhibitors, *Am J Med* 122:896, 2009.

Bytzer P, O'Morain C: Treatment of *Helicobacter pylori*, *Helicobacter* 10:40S, 2005.

Cherry DK, et al: National Ambulatory Medical Care Survey: 2006 summary, *Natl Health Stat Report* 3:1, 2008.

Cordova-Fraga T: Effects of anatomical position on esophageal transit time: a biomagnetic diagnostic technique, *World J Gastro* 14:5707, 2008.

Dowswell T, Neilson JP: Interventions for heartburn in pregnancy, *Cochrane Database Syst Rev* 4:CD007065, 2008.

El-Serag HB, et al: Dietary intake and the risk of gastro-oesophageal reflux disease: a cross sectional study in volunteers, *Gut* 54:11, 2005.

Ernst PB, et al: The translation of *Helicobacter pylori* basic research to patient care, *Gastroenterol* 130:188, 2006.

Fajardo NR, et al: Frontiers in functional dyspepsia, *Curr Gastroenterol Report* 7:289, 2005.

Fennerty MB: *Helicobacter pylori:* why it still matters in 2005, *Cleveland Clinic J Med* 72:S1, 2005.

Gerson LB, Fass R: A systematic review of the definitions, prevalence, and response to treatment of nocturnal gastroesophageal reflux disease, *Clin Gastro Hepatol* 7:372, 2009.

Goetze O, et al: The effect of macronutrients on gastric volume responses and gastric emptying in humans: a magnetic resonance imaging study, *Am J Physiol* 292:G11, 2007.

Gold BD: Is gastroesophageal reflux disease really a life-long disease: do babies who regurgitate grow up to be adults with GERD complications? *Am J Gastroenterol* 101:641, 2006.

Gray SL, et al: Proton pump inhibitor use, hip fracture, and change in bone mineral density in postmenopausal women: results from the Women's Health Initiative, *Arch Int Med* 170:765, 2010.

Guzzo JL, et al: Severe and refractory peptic ulcer disease: the diagnostic dilemma: case report and comprehensive review, *Dig Dis Sci* 50:1999, 2005.

Hassall E: Decisions in diagnosing and managing chronic gastroesophageal reflux disease in children, *J Pediatr* 146:S3, 2005.

Hershko C, Ronson A: Iron deficiency, *Helicobacter* infection and gastritis, *Acta Haematol* 122:97, 2009.

Israel DA, Peek RM: The role of persistence in *Helicobacter pylori* pathogenesis, *Curr Opin Gastroenterol* 22:3, 2006.

Kallet RH, Quinn TE: The GIT and ventilator-associated pneumonia, *Resp Care* 50:910, 2005.

Kamangar F, et al: Opposing risks of gastric cardia and noncardia gastric adenocarcinomas associated with *Helicobacter pylori* seropositivity, *J Natl Cancer Inst* 98:1445, 2006.

Katz MH: Failing the acid test: benefits of proton pump inhibitors may not justify the risks for many users, *Arch Int Med* 170:747, 2010.

Kennan JI, et al: Individual and combined effects of foods on *Helicobacter pylori* growth, *Phytother Res* 24:1229, 2010.

Leong WL, et al: Association of intestinal granulomas with smoking, phenotype, and serology in Chinese patients with Crohn's's disease, *Am J Gastroenterol* 101:1024, 2006.

Lichtenstein DR, et al: Role of endoscopy in the management of GERD, *Gastro Endo* 66:219, 2007.

Linsky A, et al: Proton pump inhibitors and risk for recurrent Clostridium difficile infection, *Arch Int Med* 170:772, 2010.

Lionetti E, et al: Role of probiotics in pediatric patients with *Helicobacter pylori* infection: a comprehensive review of the literature, *Helicobacter* 15:79, 2010.

Liu W, et al: Olfactomedin 4 down-regulates innate immunity against *Helicobacter pylori* infection, *Proc Natl Acad Sci U S A* 107:11056, 2010.

Lynch HT, et al: Gastric cancer: new genetic developments, *J Surg Oncol* 90:114, 2005.

Mahid Suhal S, et al: Smoking and inflammatory bowel disease: a meta-analysis, *Mayo Clin Proc* 81:1462, 2006.

Maljaars J, et al: The GIT: neuroendocrine regulation of satiety and food intake, *Alimentary Pharmacol Ther* 26:241S, 2007.

McColl KE: Effect of proton pump inhibitors on vitamins and iron, *Am J Gastroenterol* 104:S5, 2009.

Milke P, et al: Gastroesophageal reflux in healthy subjects induced by two different species of chilli (Capsicum annum), *Dig Dis* 24:184, 2006.

Oesch S, et al: Effect of gastric distension prior to eating on food intake and feelings of satiety in humans, *Physiol Behav* 87:903, 2006.

Okoro NI, Wang KK: Changing faces of Barrett's esophagus: implications for adenocarcinoma, *Gastroenterol* 138:1620, 2010.

Orlando RC: Pathophysiology of gastroesophageal reflux disease, *J Clin Gastroenterol* 42:584, 2008.

Parrish CR, Yoshida CM: Nutrition intervention for the patient with gastroparesis: an update, *Pract Gastroenterol* 29:29, 2005.

Parrish CR: Nutrition concerns for the patient with gastroparesis, *Current Gastro Rep* 9:295, 2007.

Pera M, et al: Epidemiology of esophageal adenocarcinoma, *J Surg Oncol* 92:151, 2005.

Pilichiewicz AN, et al: Relationship between symptoms and dietary patterns in patients with functional dyspepsia, *Clin Gastro Hepatol* 7:317, 2009.

Rohof WO, et al: Pathophysiology and management of gastroesophageal reflux disease, *Minerva Gastroenterol Dietologica* 55:289, 2009.

Sachdeva A, Nagpal J: Effect of fermented milk-based probiotic preparations on *Helicobacter pylori* eradication: a systematic review and meta-analysis of randomized-controlled trials, *Eur J Gastroenterol & Hep* 1:45, 2009.

Selgrad M, et al: Dyspepsia and *Helicobacter pylori*, *Dig Dis* 26:210, 2008.

Siddaraju MN, Dharmesh SM: Inhibition of gastric H+, K+-ATPase and *Helicobacter pylori* growth by phenolic antioxidants of Zingiber officinale, *Mol Nutr Food Res* 51:324, 2007.

Stollman N, Metz DC: Pathophysiology and prophylaxis of stress ulcer in intensive care unit patients, *J Crit Care* 20:35, 2005.

Tomita R: A novel surgical procedure of vagal nerve, lower esophageal sphincter, and pyloric sphincter-preserving nearly total gastrectomy reconstructed by single jejunal interposition, and postoperative quality of life, *Hepato-Gastroenterol* 52:1895, 2005.

Ukleja A: Dumping syndrome: pathophysiology and treatment, *Nutr Clin Pract* 20:517, 2005.

Van den Brandt PA, Goldbohm RA: Nutrition in the prevention of gastrointestinal cancer, *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 20:589, 2006.

Vattem DA, et al: Enhancing health benefits of berries through phenolic antioxidant enrichment: focus on cranberry, *Asia Pacific J Clin Nutr* 14:120, 2005.

Whiteman DC, et al: Association of *Helicobacter pylori* infection with reduced risk for esophageal cancer is independent of environmental and genetic modifiers, *Gastroenterol* 139:73, 2010.

Whittingham S, Mackay IR: Autoimmune gastritis: historical antecedents, outstanding discoveries, and unresolved problems, *Int Rev Immunol* 24:1, 2005.

Wong T, et al: Barrett's surveillance identifies patients with early esophageal adenocarcinoma. *Am J Med* 123:462, 2010.

Yuan Y, Hunt RH: Evolving issues in the management of reflux disease? *Curr Opin Gastroenterol* 25:342, 2009.

Zaidi SF, et al: Modulation of activation-induced cytidine deaminase by curcurmin in *Helicobacter pylori*-infected gastric epithelial cells, *Helicobacter* 14:588, 2009.

Zhu A, Kaunitz J: Gastroduodenal mucosal defense, *Curr Gastroenterol Rep* 10:548, 2008.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CAPÍTULO 29

Nora Decher, MS, RD, CNSC
Joseph S. Krenitsky, MS, RD

Tratamiento nutricional médico en los trastornos intestinales

PALABRAS CLAVE

aerofagia
colitis microscópica
colitis ulcerosa (CU)
colostomía
dermatitis herpetiforme
diarrea
diarrea asociada a antibióticos (DAA)
dieta rica en fibra
diverticulitis
diverticulosis
encopresis
enfermedad celíaca (EC)
enfermedad celíaca refractaria
enfermedad de Crohn
enfermedad inflamatoria intestinal (EII)
enteropatía sensible al gluten
esprúe tropical
esteatorrea
estreñimiento
fibra dietética
fibra soluble
fístula
fístula enterocutánea (FEC)
flatulencia
FODMAP
glutamina
gluten
hipolactasia
ileostomía
intolerancia al gluten
intolerancia a la lactosa
prebióticos
probióticos
reservorio en J
reservorio en S
reservorio en W
reservorio ileal
reservoritis
residuo
sensibilidad al gluten
simbiótico
síndrome del intestino corto (SIC)
síndrome del intestino irritable (SII)
sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado (SBID)
trastornos GI funcionales
triglicéridos de cadena media (TCM)
ventosidad

Las intervenciones dietéticas en muchas enfermedades del intestino están diseñadas básicamente para aliviar los síntomas y corregir deficiencias nutricionales. No obstante, las intervenciones nutricionales tienen una función preventiva y terapéutica en varios trastornos, como los divertículos y el tratamiento de ciertos tipos de estreñimiento. La enfermedad celíaca (EC) es el único trastorno gastrointestinal (GI) para el que la modificación dietética es el tratamiento básico. Es necesario valorar cuidadosamente la naturaleza y la gravedad del problema GI primario para identificar el diagnóstico nutricional y las intervenciones apropiadas. La valoración comprende la frecuencia y cantidad de nutrientes ingeridos, antecedentes médicos y quirúrgicos, medicamentos usados, experiencia subjetiva con los alimentos y grado de conocimiento de la relación entre

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

la dieta y el problema GI. La valoración GI debería incluir información acerca de la duración y gravedad del trastorno, su efecto sobre la digestión, secreción y absorción de nutrientes, y su efecto sobre los síntomas y las complicaciones. Entonces es posible variar la consistencia, frecuencia y cuantía de las comidas, así como otros factores dietéticos, según las necesidades del paciente.

PROBLEMAS INTESTINALES FRECUENTES

Es importante conocer ciertos procesos y síntomas GI frecuentes en personas sanas, antes de abordar los temas nutricionales relacionados con las enfermedades de la mitad distal del tubo gastrointestinal (GI), es decir, yeyuno, íleon, colon y recto. La interacción entre dieta y gas intestinal, flatulencia, estreñimiento y diarrea ayuda a entender mejor los trastornos más graves.

Gas intestinal y flatulencia

Fisiopatología

El aire se traga habitualmente (**aerofagia**) y en el interior del tubo GI se producen otros gases por procesos digestivos y bacterias. Estos gases se expulsan mediante eructos o bien a través del recto (**ventosidad**). Los gases intestinales son nitrógeno (N_2), oxígeno (O_2), dióxido de carbono (CO_2), hidrógeno (H_2) y en algunas personas, metano (CH_4). Algunos de estos gases pasan a los pulmones a través de la circulación general y se expulsan en el aire espirado.

En condiciones normales, el tubo GI contiene aproximadamente 200 ml de gas. Las personas excretan un promedio de 700 ml de gas al día, pero pueden desplazar cantidades considerablemente mayores a lo largo del tubo GI. La cantidad de gas intestinal varía mucho entre las personas y de un día para otro. Cuando los pacientes se quejan de «muchos gases» o **flatulencia**, pueden referirse a un mayor volumen o frecuencia de eructos o bien expulsión de gas por vía rectal. También refieren en ocasiones distensión abdominal o dolor abdominal tipo cólico asociados a la acumulación de gases en el tubo GI. Sin embargo, la percepción del gas y el alcance de los síntomas de la persona no se correlacionan necesariamente con la cantidad real de gas en el tubo GI (Azpiroz, 2005; Morken et al., 2007). La inactividad, el descenso de la motilidad GI, la aerofagia, algunos componentes de la dieta y ciertos trastornos GI alteran la cantidad de gas intestinal y los síntomas individuales. La aerofagia se puede evitar hasta cierto punto comiendo despacio, masticando con la boca cerrada y prescindiendo de las pajitas para beber. La postura erguida, el ejercicio moderado y los masajes abdominales favorecen el paso del gas a lo largo del tubo GI.

En el estómago y el intestino delgado se produce gas por la fermentación bacteriana de los hidratos de carbono, y puede provocar molestias y distensión abdominales. Las colonias bacterianas del intestino delgado existen normalmente en cantidades limitadas, pero varios trastornos conducen al sobrecrecimiento bacteriano y pueden causar diarrea, sensación de saciedad, distensión y otros síntomas. Como el intestino delgado tolera peor el gas que el colon, esta distensión puede ser dolorosa. Las comidas hipercalóricas ricas en grasas enlentecen el movimiento del gas a lo largo del intestino delgado y del resto del tubo GI. La excreción enlentecida o el gas retenido contribuyen a la percepción de distensión tras una comida abundante en condiciones normales, y con las molestias abdominales percibidas en los **trastornos GI funcionales**, como el síndrome del intestino irritable (SII) (Azpiroz, 2005; Harder et al., 2006). Los trastornos GI funcionales presentan síntomas sin una causa estructural, infecciosa o metabólica conocida.

Mayores cantidades de H_2 y CO_2 (y en ocasiones también CH_4) en el gas rectal reducen el pH fecal, provocando una excesiva fermentación bacteriana en el colon y la hipoabsorción de los sustratos fermentables. La cantidad y el tipo de los gases producidos dependerían del conjunto de microorganismos del individuo. El consumo de grandes cantidades de fibra dietética (especialmente fibra soluble), almidones resistentes, lactosa por parte de personas con déficit de lactasa, o pequeñas cantidades de fructosa o polialcoholes (o azúcares alcohólicos, como el sorbitol) puede aumentar la producción de gas en el colon y generar más flatulencia (Beyer et al., 2005). En EE. UU., el consumo de zumos y bebidas de frutas y de sirope de maíz rico en fructosa (SMRF) en refrescos y bollería ha aumentado significativamente en los últimos años. La fructosa suele absorberse bien cuando se ingiere en forma de sacarosa o como SMRF en pequeñas cantidades, pero no se absorbe tan bien cuando se convierte en el único azúcar (o el predominante) de la dieta (v. capítulo 1). Cantidades de 10-20 g de fructosa en niños o 25 g en adultos son suficientes para provocar hipoabsorción.

Tratamiento nutricional médico

En la valoración de un paciente es importante distinguir entre aumento de la producción de gas y gas que no es expulsado. Del mismo modo, hay que considerar por qué un paciente puede presentar síntomas nuevos o más importantes. Se deben revisar exhaustivamente los antecedentes médicos del paciente para tener en cuenta posibles factores predisponentes y el tratamiento de los trastornos responsables antes de poner en práctica el tratamiento nutricional.

Una de las consideraciones nutricionales directas es la aparición de intolerancia a la lactosa. En ocasiones, infecciones víricas o GI recientes provocan una alteración temporal o incluso permanente de la capacidad de digerir lactosa, y las modificaciones dietéticas apropiadas mejoran los síntomas. Un cambio notable en la dieta, como la instauración de una dieta rica en fibra, también altera la producción de gas. Los alimentos que contienen rafinosa (un azúcar complejo resistente a la digestión), como alubias, repollo, coles de Bruselas, brócoli, espárragos y algunos cereales integrales, aumentan la producción de gas.

Al aumentar la fibra dietética, se produce con el tiempo una alteración de la flora intestinal. Aunque no hay estudios aleatorios sobre el mejor modo de poner en práctica dietas ricas en fibra, la introducción gradual de la fibra con un consumo adecuado de líquidos parece disminuir las quejas de gases. La inactividad, las alteraciones de la motilidad, el estreñimiento y obstrucciones parciales pueden contribuir a las dificultades para desplazar cantidades normales de gas a medida que se producen. El aumento de la actividad física y el ejercicio son útiles cuando no existen obstrucciones ni alteraciones de la motilidad.

Estreñimiento

El **estreñimiento**, definido habitualmente como deposiciones dificultosas o infrecuentes (Cook et al., 2009) es uno de los

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

trastornos intestinales más frecuentes en los países occidentales, presentándose en el 5-25% o más de la población (Müller-Lissner, 2009). La prevalencia de estreñimiento en pacientes que toman opiáceos a diario por dolor crónico se ha estimado en un 50-80%, y puede aparecer a pesar del uso de laxantes (Bell et al., 2009; Tuteja et al., 2010).

Aunque distintas definiciones de estreñimiento se basan en la frecuencia de las deposiciones, dificultad para evacuar y consistencia de las heces, la sensación de «estar estreñido» podría ser suficiente para decidir una intervención. A menudo, a los pacientes les molesta más el malestar físico del sobreesfuerzo, las heces duras y las evacuaciones incompletas que la escasa frecuencia de las deposiciones. En adultos, el peso normal de las heces es de unos 100-200 g al día, y la frecuencia normal varía entre una deposición cada 3 días hasta tres deposiciones al día. El tiempo de tránsito normal por el tubo GI oscila entre 18 y 48 h.

Normalmente, en los niños las deposiciones son más frecuentes, de 2 a 3 deposiciones diarias durante los primeros meses de vida y cerca de 1,5 deposiciones al día a los 3 años. Hasta un tercio de los niños de 6 a 12 años refieren estreñimiento en un año determinado (Biggs y Dery, 2006). En ocasiones los niños presentan vómitos, dolor abdominal, anorexia y **encopresis** (emisión involuntaria de heces).

Fisiopatología

El estreñimiento puede estar causado por factores relativos al estilo de vida (hidratación inadecuada, ausencia de ejercicio) o por otros trastornos médicos. El tratamiento es distinto según la causa que lo origine. El cuadro 29-1 detalla numerosos factores implicados en el estreñimiento.

Las causas más frecuentes de estreñimiento en personas sin otros problemas de salud son desatender repetidamente la necesidad de defecar, ausencia de fibra en la dieta, ingesta insuficiente de líquidos, inactividad y uso de ciertos medicamentos. Las personas que piensan que es necesario conseguir deposiciones frecuentes y con un horario regular, pero ignoran recomendaciones dietéticas y generales acerca de la defecación, están en riesgo de usar excesivamente los medicamentos. Cuando no consiguen deposiciones en la frecuencia o el horario deseados, en ocasiones intentan compensarlo con la ayuda de medicamentos y enemas. El uso crónico de laxantes estimulantes puede alterar la estructura y la inervación del colon. Los fármacos opiáceos se unen a receptores intestinales de la motilidad, y su uso crónico puede provocar estreñimiento, retraso del vaciado gástrico, náuseas y dolor abdominal (Holzer, 2009).

CUADRO 29-1

Causas de estreñimiento

Estilo de vida

Escasa actividad física o falta de ejercicio
Ignorar la necesidad de defecar
Fibra insuficiente
Abuso de laxantes

Trastornos de la motilidad

Seudoobstrucción intestinal crónica
Hipotiroidismo
Inercia colónica
Gastroparesia
Enfermedad de Hirschprung
Trastornos metabólicos y endocrinos como la diabetes

Trastornos neuromusculares (especialmente en pacientes inmóviles o en silla de ruedas)

Esclerosis lateral amiotrófica
Esclerosis múltiple
Distrofia muscular
Ataxia de Friedreich
Esclerodermia con afección intestinal
Parálisis cerebral
Paraplejía o tetraplejía

Uso crónico de opiáceos

Pacientes oncológicos
Pacientes con dolor crónico
Síndrome intestinal por opiáceos

Modificaciones del suelo pélvico

Gestación

Otros trastornos gastrointestinales

Enfermedades del esófago, estómago o duodeno
Enfermedades del intestino grueso que causen fallos en el mecanismo de propulsión a lo largo del colon (inercia colónica) o bien malformaciones anorrectales u obstrucción de la salida
Síndrome del intestino irritable (SII)
Fisuras anales y hemorroides

Datos tomados de DeLillo AR, Rose S: Functional bowel disorders in the geriatric patient: constipation, fecal impaction and fecal incontinence, Am J Coll Gastroenterol 95:901, 2000; Schiller, LR: Nutrients and constipation: cause or cure? Pract Gastroenterol 32:4, 2008; Siddiqui MA, Castell DO: Gastrointestinal disorders in the elderly, Comp Ther 23:349, 1997.

Tratamiento médico en adultos

Es importante descartar primero trastornos neurológicos, GI o endocrinos graves, así como el estreñimiento causado por fármacos. Una vez realizado este paso, la primera estrategia terapéutica del estreñimiento leve y funcional consiste en asegurar una ingesta adecuada de fibra dietética, ejercicio y atender a la necesidad de defecar. A los pacientes que dependen de laxantes se les anima a utilizar productos más suaves, reduciendo la dosis hasta conseguir suspenderlos.

Cuando el estreñimiento persiste a pesar de las intervenciones sobre el estilo de vida, se pueden prescribir medicamentos que favorecen un ritmo de evacuación regular (Emmanuel et al., 2009). Los surfactantes aniónicos (docusato sódico o potásico), se usan como ablandadores de heces para facilitar la defecación. Las sustancias osmóticas como el hidróxido de magnesio, el sorbitol y la lactulosa atraen líquido al interior del intestino. El polietilenglicol es una sustancia isoosmótica que combate el estreñimiento al hacer que el agua con la que se ingiere se mantenga dentro del intestino en vez de ser absorbida. El bisacodilo y los preparados de sen estimulan la motilidad intestinal y también impiden la absorción de agua. La lubiprostona es un derivado de la prostaglandina E1 que aumenta la secreción de líquidos por parte de las células epiteliales del tubo GI (Ramkumar y Rao, 2005). Los fecalomas precisan ser evacuados y un programa preventivo y de mantenimiento más agresivo, con combinaciones de medicamentos, líquidos, actividad y enemas.

Tratamiento médico en lactantes y niños

Cerca del 3-5% de todas las consultas pediátricas ambulatorias están relacionadas con estreñimiento crónico. En los casos más graves de estreñimiento funcional con retención de heces frecuente, el recto se hace insensible a la estimulación y puede aparecer encopresis. Una vez descartada una enfermedad, el tratamiento consiste en laxantes, lubricantes, fibra dietética apropiada y líquidos. Una historia clínica cuidadosa y una completa exploración física, seguidas de consejos a padres y niños, modificaciones conductuales y un uso adecuado de laxantes, a menudo consiguen mejorías notables (Biggs y Dery, 2006) (v. capítulo 18).

Tratamiento nutricional médico

El tratamiento nutricional básico del estreñimiento en personas sin otros problemas de salud consiste en el consumo de cantidades adecuadas de fibra, tanto soluble como insoluble, así como de líquidos. La fibra aumenta el líquido fecal colónico, la masa microbiana (responsable del 60-70% del peso de las heces), el peso de las heces, la frecuencia de deposiciones y la velocidad del tránsito colónico. Con el líquido apropiado, la fibra es capaz de ablandar las heces y facilitar su evacuación. Desgraciadamente, la mayoría de los adultos y los niños de EE. UU. solo consumen crónicamente cerca de la mitad de la fibra recomendada por el Institute of Medicine (14 g/1.000 kcal). Las mujeres adultas deberían consumir unos 25 g diarios de fibra, los hombres 38 g y los niños de 19 a 25 g al día.

La **fibra dietética** son materiales vegetales comestibles no digeridos por las enzimas del tubo GI. Consiste en celulosa, hemicelulosa, pectinas, gomas, lignina, almidones y oligosacáridos parcialmente resistentes a las enzimas digestivas. La fibra se encuentra en forma de cereales integrales, frutas, verduras, legumbres, semillas y frutos secos. Estos alimentos también son ricos en **prebióticos**, sustancias no digeridas por las personas y que activan la microflora del colon. El apéndice 41 muestra la fibra presente en los alimentos.

A diferencia de la fibra, **residuo** significa el resultado final de los procesos digestivos, secretores, de absorción y fermentadores. El aumento de la fibra dietética resulta en una mayor evacuación fecal, pero incrementar la lactosa (un alimento sin fibra) en una persona con hipoabsorción de lactosa también aumenta el peso de las heces (residuo).

Cada 10 g de hidratos de carbono que llegan al colon producen por fermentación hasta 1.000 ml de gas. Así pues, el cambio a una dieta que cumpla las directrices respecto a la fibra suele precisar modificaciones notables. En ocasiones, una dieta terapéutica rica en fibra precisa superar los 25-38 g diarios. La **dieta rica en fibra** del cuadro 29-2 proporciona más fibra que la cantidad recomendada. No es necesario sobrepasar los 50 g/día, cantidad que puede aumentar la distensión abdominal y causar excesiva flatulencia.

Los suplementos de salvado y fibra en polvo resultan útiles en aquellas personas que son incapaces de consumir la cantidad necesaria de alimentos con fibra, o que no desean hacerlo. Varios de estos concentrados son sabrosos y se mezclan con cereales, yogures, batidos o zumos de futa, y sopas. La cocción no destruye la fibra, aunque puede alterar su estructura. Se recomienda consumir al menos 8 vasos (~2 l) de líquidos al día para mejorar la eficacia de la fibra. Cuando se consumen grandes cantidades de geles con fibra o salvado sin el líquido necesario para dispersar la fibra se pueden producir obstrucciones gástricas y fecalomas.

CUADRO 29-2

Directrices para dietas ricas en fibra

1. Aumento del consumo de pan y cereales integrales y otros productos hasta 6-11 raciones diarias.
2. Aumento del consumo de verduras, hortalizas, frutas, legumbres, frutos secos y semillas comestibles hasta 5-8 raciones diarias.
3. Consumo de cereales ricos en fibra, muesli y legumbres hasta conseguir como mínimo una ingesta diaria de fibra igual a 25 g para las mujeres y 38 g para los hombres.
4. Aumento de la ingesta de líquidos para lograr un mínimo de 21 diarios.

Nota: Cumplir estas recomendaciones puede provocar un aumento del gas y del peso y agua de las heces. La cantidad que causa síntomas clínicos no es la misma en todas las personas, y depende de la edad, presencia de enfermedades gastrointestinales, malnutrición y resecciones del tubo digestivo.

La recomendación de aumentar la fibra dietética en el estreñimiento no se aplica a pacientes con trastornos neuromusculares, alteraciones de la motilidad, uso crónico de opiáceos, trastornos del suelo pélvico ni otras enfermedades GI graves (Schiller, 2008). En algunos trastornos, como los neuromusculares, un régimen específico con medicamentos laxantes es una parte necesaria del tratamiento.

Diarrea

La **diarrea** se caracteriza por deposiciones frecuentes de heces líquidas, habitualmente superiores a 300 ml, acompañadas de una pérdida excesiva de líquidos y electrólitos, especialmente sodio y potasio. La diarrea es el resultado de un tránsito acelerado del contenido intestinal a lo largo del intestino delgado, menor digestión enzimática de los alimentos, menor absorción de líquido y nutrientes, mayor secreción de líquido hacia el tubo GI o pérdidas exudativas.

Tipos de diarrea y fisiopatología

La diarrea puede deberse a un proceso inflamatorio; infecciones víricas, bacterianas o fúngicas; medicamentos, consumo excesivo de azúcares o de otras sustancias osmóticas, o a insuficiencia o lesión de la superficie de absorción de la mucosa.

Las diarreas exudativas siempre se asocian a lesión de la mucosa, que conduce a la expulsión de moco, líquidos, sangre y proteínas plasmáticas, con una acumulación neta de agua y electrólitos en el intestino. Podría estar implicada la liberación de prostaglandinas y citocinas. Las diarreas asociadas a la enfermedad de Crohn, la colitis ulcerosa (CU) y la enteritis por radiación suelen ser exudativas.

Las diarreas osmóticas se producen cuando en la luz intestinal están presentes solutos osmóticamente activos que apenas se absorben. Ejemplos son la diarrea del síndrome de evacuación gástrica rápida y la que sigue a la ingesta de lactosa en personas con déficit de lactasa.

Las diarreas secretoras son el resultado de la secreción intestinal activa de agua y electrólitos por parte del epitelio intestinal, debida a exotoxinas bacterianas, virus o hipersecreción de hormonas intestinales. Al contrario de lo que sucede en las diarreas osmóticas, el ayuno no mejora las diarreas secretoras.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La diarrea por hipoabsorción se produce cuando una enfermedad altera la digestión o la absorción de tal manera que aparecen grasas y otros nutrientes en las heces en cantidades mayores de lo normal. El exceso de grasa en las heces se llama **esteatorrea**. La diarrea se debe a la acción osmótica de estos nutrientes y a la acción de las bacterias sobre los nutrientes que llegan al colon. La diarrea por hipoabsorción tiene lugar cuando la superficie de absorción sana es insuficiente, la producción de bilis y enzimas pancreáticas es inadecuada o no llega al intestino, o bien en casos de tránsito rápido, como la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), o tras resecciones intestinales extensas. El cuadro 29-3 muestra las enfermedades y trastornos asociados con hipoabsorción y diarrea.

Las diarreas provocadas por medicamentos son frecuentes en pacientes hospitalizados y en ingresos crónicos. Ciertos medicamentos, como la lactulosa (usada en el tratamiento de la encefalopatía hepática) y el sulfonato de poliestireno sódico con sorbitol (usado para tratar la hiperpotasemia) aumentan el número de deposiciones por su propio mecanismo de acción. Algunos antibióticos ejercen efectos directos sobre la función GI (v. capítulo 9). Por ejemplo, como agonista de la motilina, la eritromicina aumenta la motilidad intestinal; la claritromicina y la clindamicina también aumentan las secreciones GI.

En el tubo GI normal, el «rescate» bacteriano de las células intestinales descamadas y las sustancias alimenticias no digeridas convierte moléculas osmóticamente activas (hidratos de carbono y aminoácidos) en gases y ácidos grasos de cadena corta (AGCC). La absorción de los AGCC facilita la absorción de electrólitos y agua por parte del colon. Los antibióticos de amplio espectro reducen el número de bacterias intestinales y pueden provocar un aumento de las moléculas con actividad osmótica, menor absorción de agua y electrólitos, y diarrea.

Algunos antibióticos permiten la proliferación oportunista de microbios patógenos normalmente suprimidos por la competición entre organismos en el tubo GI. Los organismos, o las toxinas producidas por ciertos microbios oportunistas, son capaces de producir colitis y mayor secreción de líquido y electrólitos. El tratamiento de *Escherichia coli* y otros organismos se ha visto implicado en la **diarrea asociada a antibióticos (DAA)** (Schroeder, 2005). Globalmente, la causa más frecuente de DAA es la infección por *Clostridium difficile*, especialmente en pacientes ingresados que reciben antibióticos. *C. difficile* es la primera causa de diarrea nosocomial (producida en el hospital) en EE. UU. (O'Keefe, 2010). Esta infección puede causar colitis, diarrea secretora, dilatación grave del colon (megacolon tóxico), perforación de la pared intestinal, peritonitis o incluso el fallecimiento del paciente (Sánchez-Pérez et al., 2010).

El 50% de los pacientes ingresados durante más de 4 semanas presenta *C. difficile* (DeLegge y Berry, 2009). A mediados de la década de los noventa, la incidencia de *C. difficile* era de 30-40 casos por cada 100.000 pacientes, pero en 2005 la incidencia se había duplicado, hasta 84 casos por 100.000 (DeLegge y Berry, 2009). Además, las cepas resistentes de *C. difficile* son menos susceptibles a los antimicrobianos, y causan una forma más grave de la enfermedad, mayores costes sanitarios y una mortalidad más alta (O'Keefe, 2010).

C. difficile forma esporas resistentes a los desinfectantes habituales. Esta propiedad del *C. difficile* permite que el personal sanitario pueda transmitir la infección inadvertidamente a otros pacientes (infección iatrogénica) si no se cumplen rigurosamente los protocolos de control de las infecciones. La infección se confirma mediante el análisis de una muestra de heces, detectando la toxina producida por el microorganismo. La clindamicina, las penicilinas y las cefalosporinas son los antibióticos asociados con más frecuencia a la infección por *C. difficile*. Su aparición depende del número de antibióticos usados, la duración del tratamiento con antibióticos y el estado de salud global del paciente.

CUADRO 29-3

Enfermedades y trastornos asociados a hipoabsorción

Digestión inadecuada

Insuficiencia pancreática
Hipersecreción de ácido gástrico
Gastrectomía

Alteración del metabolismo de las sales biliares con anomalías en la formación de micelas

Enfermedades hepatobiliares
Interrupción de la circulación enterohepática de sales biliares
Sobrecrecimiento bacteriano
Fármacos que inducen la precipitación de las sales biliares

Alteraciones del transporte en las células de la mucosa

Alteraciones bioquímicas y genéticas
Déficit de disacaridasas
Hipoabsorción de monosacáridos
Trastornos específicos de la absorción de aminoácidos
Abetalipoproteinemia
Hipoabsorción de vitamina B_{12}
Enfermedad celíaca

Trastornos inflamatorios e infiltrativos
Enfermedad de Crohn
Amiloidosis
Esclerodermia
Esprúe tropical
Alergia gastrointestinal
Enteritis infecciosa
Enfermedad de Whipple
Linfoma intestinal
Enteritis por radiación
Enteritis medicamentosa
Trastornos endocrinos y metabólicos
Síndrome del intestino corto (SIC)

Alteraciones del sistema linfático y sistema vascular intestinales

Linfangiectasia intestinal
Insuficiencia vascular mesentérica
Insuficiencia cardíaca congestiva crónica

Datos tomados de Beyer PL: Short bowel syndrome. In Coulston AM, Rock CL, Monson ER, editors: Nutrition in the prevention and treatment of disease, ed 1, San Diego, 2001, Academic Press; Branski D et al: Chronic diarrhea and malabsorption, Pediatr Clin North Am 43:307, 1996; Mitra AD et al: Management of diarrhea in HIV-infected patients, Int J STG AIDS 12:630, 2001; Fine KD: Diarrhea. In Feldman M, Sleisenger MH, Scharschmidt BF, editors: Gastrointestinal and liver disease, ed 6, Philadelphia, 1998, Saunders; Podolsky DK: Inflammatory bowel disease, N Engl J Med 347:417, 2002; Sundarum A et al: Nutritional management of short bowel syndrome in adults, J Clin Gastroenterol 34:207, 2002.

La supresión crónica del ácido gástrico mediante fármacos inhibidores de la bomba de protones durante el tratamiento con antibióticos de amplio espectro también podría aumentar la susceptibilidad a la infección por *C. difficile* (Howell et al., 2010; Linsky et al., 2010).

En la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y otros estados de inmunodeficiencia, varios factores contribuyen a la diarrea, como los efectos tóxicos de los fármacos, la proliferación de organismos oportunistas y las manifestaciones GI de la propia enfermedad (Kulkarni et al., 2009) (v. capítulo 39). El uso de fármacos antineoplásicos (p. ej., en la quimioterapia) y la malnutrición también aumentan el riesgo de infecciones oportunistas.

Tratamiento médico

Como la diarrea es un síntoma, no una enfermedad, el primer paso en el tratamiento médico consiste en identificar y tratar el problema responsable. El siguiente objetivo es reponer líquidos y electrólitos. En casos graves de diarrea la reposición hidroelectrolítica es prioritaria. Las pérdidas de electrólitos, especialmente de sodio y potasio, deben corregirse precozmente mediante soluciones glucosadas con electrólitos y potasio añadido. Las soluciones de rehidratación oral (SRO) funcionan porque contienen sodio y glucosa en una concentración óptima para la interacción con las proteínas transportadoras de sodio y glucosa (PTSG) presentes en las células epiteliales del intestino. En casos de diarrea intratable, especialmente en lactantes y niños pequeños, puede ser necesario utilizar la vía parenteral. La nutrición parenteral (NP) también es necesaria cuando se prevé la realización de cirugía exploratoria o bien si no es esperable que el paciente pueda volver a alimentarse por vía oral en un plazo de 5-7 días (v. capítulo 14).

Los suplementos de **probióticos** parecen prometedores en la prevención de recurrencias del *C. difficile*, pero no hay datos adecuados para recomendar el uso de probióticos en el tratamiento primario de las infecciones por *C. difficile* (Gao et al., 2010; Lawrence et al., 2005; Pillai, 2008); véase *Nuevas orientaciones:* Probióticos para una microflora equilibrada.

Los productos que combinan microorganismos probióticos con una fuente de fibra prebiótica han recibido el nombre de **simbióticos** por sus efectos sinérgicos. Sin embargo, no hay estudios controlados que hayan investigado sistemáticamente la eficacia de los probióticos comparados con los simbióticos. Se necesitan estudios controlados para determinar qué cepas de probióticos deberían administrarse, así como el tipo y la cantidad de las fibras prebióticas.

Aunque hay una larga historia de la seguridad del uso de muchas cepas de probióticos en alimentos por parte de personas sanas, los datos sobre el uso de grandes dosis de suplementos de probióticos concentrados son limitados, especialmente en lo que se refiere a cepas específicas que muestren mayor resistencia al ácido gástrico o sean más capaces de proliferar en el tubo GI. Hay muy pocos datos de seguridad para apoyar el uso de suplementos de probióticos concentrados en pacientes inmunodeprimidos, gravemente enfermos, o cuando se administran directamente al intestino delgado, como en las enterostomías yeyunales. Se han descrito varios casos de sepsis en pacientes hospitalizados que recibieron cepas concentradas de probióticos, en los que la infección del torrente sanguíneo estaba causada por la misma cepa del probiótico administrado (Whelan y Myers, 2010). En un revisión de acontecimientos adversos relacionados con la administración de probióticos a pacientes hospitalizados, el 25% de esos acontecimientos adversos resultó en el fallecimiento del paciente (Whelan y Myers, 2010). En un gran estudio aleatorio y de doble ciego con un probiótico compuesto por varias especies, administrado en dosis altas a través de una sonda yeyunal a pacientes con pancreatitis aguda grave, se produjeron significativamente más fallecimientos en el grupo que recibió los probióticos que en los pacientes a los que se administró el placebo inactivo (Besselink et al., 2008).

Los preparados probióticos parecen prometedores como tratamiento coadyuvante o primario de varios trastornos gastrointestinales, pero son necesarios más estudios antes de incluir estos preparados en el tratamiento estándar, especialmente en pacientes hospitalizados e inmunodeprimidos. Hasta la fecha, los estudios han sido relativamente pequeños, han usado distintas dosis y cepas de microorganismos probióticos y aún queda mucho por descubrir respecto a su eficacia real, las diferencias entre distintas cepas, los posibles beneficios de su administración conjunta con

NUEVAS ORIENTACIONES

Probióticos para una microflora equilibrada

Algunos trastornos gastrointestinales como la infección por *Clostridium difficile*, el sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado, la diarrea asociada a antibióticos, y quizás también la enfermedad inflamatoria intestinal podrían estar causados (o bien sus síntomas exacerbados) por alteraciones en las colonias de microorganismos presentes en el intestino delgado y el grueso. La exposición a antibióticos de amplio espectro provoca notables alteraciones a la flora gastrointestinal (GI) original, y pone al paciente en riesgo de sufrir infecciones GI oportunistas. Cultivos concentrados de microorganismos vivos, como lactobacilos, bifidobacterias y *Saccharomyces boulardii*, ingeridos en forma de suplementos o en alimentos (yogur o kéfir), son beneficiosos para la salud del huésped. Se ha apuntado que los probióticos podrían restablecer el equilibrio entre microbios intestinales y mejorar síntomas y prevenir o tratar ciertos trastornos como la diarrea asociada a antibióticos. Algunos tipos de probióticos pueden ser eficaces para reducir la duración de la diarrea infecciosa aguda causada por enterovirus en niños y adultos (Hickson et al., 2007) y en el síndrome del intestino irritable (Guyonnet et al., 2007).

Un estudio multicéntrico investigó a 64 pacientes con infección activa o recurrente por *C. difficile*. Todos los pacientes recibieron antibióticos por vía oral y 1 g/día de *S. boulardii* o un placebo durante 4 semanas, y después fueron evaluados durante otras 4 semanas. Los investigadores descubrieron que aquellos pacientes tratados con *S. boulardii* tenían un riesgo significativamente menor de desarrollar otra infección por *C. difficile* durante el período estudiado (Lawrence et al., 2005). Los probióticos mejoraban la diarrea acortando su duración en 1,4 días o reduciendo la incidencia en un 30%, aproximadamente. No hay datos suficientes para recomendar de rutina el tratamiento con probióticos como coadyuvante de la antibioticoterapia en la colitis por *C. difficile* (Pillai y Nelson, 2008). La mejoría no se produce en el 100% de los casos. Así pues, son necesarios más estudios controlados (Aragon et al., 2010; Whorwell et al., 2006).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

prebióticos, las dosis óptimas, la seguridad y el balance coste-beneficio del uso de probióticos.

Tratamiento nutricional médico

Todas las intervenciones nutricionales relacionadas con la diarrea deben contemplarse dentro del contexto del trastorno subyacente responsable de la diarrea. La reposición de líquidos y electrólitos necesarios es el primer paso, mediante SRO, sopas y caldos, zumos de hortalizas y líquidos isotónicos. Las dietas restrictivas (como la compuesta por plátanos, arroz, compota de manzana y pan tostado) tienen pocos nutrientes y no hay indicios de que sean necesarias en las diarreas agudas. Sin embargo, algunos clínicos recomiendan empezar por hidratos de carbono en forma de almidón (como cereales y pan) y comidas pobres en grasas, a continuación introducir pequeñas cantidades de frutas y verduras, y por último las grasas. El objetivo de esta progresión es evitar grandes cantidades de hidratos de carbono hiperosmóticos que puedan digerirse o absorberse mal, aquellos alimentos que estimulan la secreción de líquidos y los que aceleran el tránsito GI.

Los azúcares polialcohólicos, la lactosa, la fructosa y la sacarosa en grandes cantidades empeoran las diarreas osmóticas. Como la actividad de las disacaridasas y los mecanismos de transporte se reduce en las enfermedades intestinales inflamatorias e infecciosas, puede ser necesario limitar los azúcares, especialmente en niños (Robayo-Torres et al., 2006). Es importante recordar que la hipoabsorción solo es una de las posibles causas de diarrea, y que puede aparecer diarrea sin hipoabsorción significativa de los macronutrientes (hidratos de carbono, grasas y proteínas). La absorción de la mayoría de los nutrientes tiene lugar en el intestino delgado; en las diarreas relacionadas con inflamación o enfermedad del colon se mantiene la absorción de casi todos los nutrientes ingeridos.

Las dietas de escaso residuo y con mínimas cantidades de fibra casi nunca están indicadas (tabla 29-1). Hay que animar a los pacientes a volver a una dieta normal que contenga cantidades moderadas de fibra soluble. El metabolismo de la fibra y los almidones resistentes por parte de las bacterias del colon conduce a la producción de AGCC, que en cantidades normales sirven de sustrato a los colonocitos, facilitan la absorción de líquido y sales y quizás ayuden a regular la motilidad GI (Binder, 2010).

La fibra tiende a enlentecer el vaciado gástrico, moderar el tránsito GI global y atraer agua a la luz intestinal. La administración de fibra a pacientes con diarrea aumenta el volumen de las heces, y en algunos casos (como en el sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado [SBID]) aumenta inicialmente el gas y la distensión. La ingesta de componentes prebióticos y **fibra soluble** (pectina o gomas) en pequeñas cantidades enlentece el tránsito a lo largo del tubo GI.

Se han puesto a prueba varios probióticos para prevenir la DAA en niños; el riesgo disminuía más con *Saccharomyces boulardii* que con *Lactobacillus GG* o *Lactobacillus bifidus* y *Streptococcus thermophilus* (Szajewska, 2006). Son necesarios más estudios para descubrir la combinación de probióticos, prebióticos y antibióticos que funcione mejor en cada situación (Teitelbaum, 2005).

La diarrea crónica grave se acompaña de deshidratación y depleción de electrólitos. Si también se asocia a infecciones prolongadas, inmunodeficiencias o enfermedades inflamatorias, es posible que se produzca hipoabsorción de vitaminas, minerales y proteínas o grasas, y puede ser necesario aportar nutrientes por vía parenteral o enteral. En algunas diarreas infecciosas, la pérdida de hierro por hemorragias GI puede ser lo suficientemente grave como para causar anemia. Por sí mismas, las deficiencias de nutrientes provocan cambios en la mucosa, como menor altura de las vellosidades y reducción de la secreción enzimática, que empeoran la hipoabsorción. A medida que la diarrea empieza a mejorar, la adición de cantidades más normales de fibra a la dieta puede ser útil para restaurar la función normal de la mucosa, incrementar la absorción de agua y electrólitos, y aumentar la consistencia de las heces.

Es necesario que haya alimentos en la luz intestinal para restaurar el tubo GI deteriorado tras la enfermedad y los períodos

TABLA 29-1

Alimentos limitados en una dieta pobre en fibra (de residuo mínimo)

Alimento	Comentarios
Lactosa (personas con hipoabsorción de lactosa)	Personas sanas con deficiencia de lactasa suelen tolerar 6-12 g, pero no en todos los casos.
Fibra (>20 g)	Cantidades pequeñas (10-15 g) podrían ser útiles para mantener la consistencia normal del contenido GI y la mucosa colónica en personas sanas y con enfermedades GI.
Almidones resistentes (especialmente rafinosa y estaquiosa, presentes en las legumbres)	
Sorbitol, manitol y xilitol (excesivos, >10 g/día)	
Fructosa (excesiva, 20-25 g/comida)	
Sacarosa (excesiva, >25-50 g/comida)	Bien tolerados en cantidades moderadas; grandes cantidades pueden producir diarrea hiperosmolar o reducir el pH fecal al fermentarse a ácidos grasos de cadena corta.
Cafeína	Aumenta las secreciones GI y la motilidad del colon.
Bebidas alcohólicas (especialmente vino y cerveza)	Aumenta las secreciones GI.

GI, gastrointestinal.

TABLA 29-2

Soluciones de rehidratación oral: composición y recetas

Elemento	Composición
Glucosa (g/100 ml)	20
Sodio (mEq/l)	90
Potasio (mEq/l)	20
Cloro (mEq/l)	80
Bicarbonato (mEq/l)	30
Osmolaridad (mOsm/l)	330
Recetas* (para 1 l de solución)	
2 tazas de Gatorade, 2 tazas de agua, ¾ c. de sal	Glucosa: 28 g, Na: 82 mEq, K: 1,5 mEq
1 l de agua, ¾ c. de sal, 6 c. de azúcar	Glucosa: 24 g, Na: 76 mEq, K: 0 mEq

Datos tomados de Krenitsky J, McCray S: University of Virginia Health System Nutrition Support Traineeship Syllabus, Charlottesville, Va, 2010, University of Virginia Health System; World Health Organization: Guidelines for cholera control, WHO/COD/Ser/80.4, Rev 1, Geneva, 1986.

Recetas tomadas de Parrish CR: The Clinician's guide to short bowel syndrome, Pract Gastroenterol 29:67, 2005. *c.*, cucharada (de postre); *K*, potasio; *Na*, sodio.

*La solución debe prepararse a diario.

de ayuno. La alimentación precoz después de la rehidratación reduce la evacuación fecal y acorta la duración de la enfermedad. La reposición de micronutrientes o los suplementos de micronutrientes también podrían ser útiles en la diarrea aguda, probablemente porque aceleran la regeneración normal de las células epiteliales lesionadas de la mucosa.

Tratamiento de la diarrea en lactantes y niños

La diarrea aguda es más peligrosa en lactantes y niños pequeños, porque se deshidratan rápidamente tras pérdidas importantes de líquidos. En estos casos, la reposición hidroelectrolítica debe ser agresiva e inmediata. Las SRO recomendadas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la American Academy of Pediatrics contienen una solución de glucosa al 2% (20 g/l), de 45 a 90 mEq/l de sodio, 20 mEq/l de potasio y una base de citrato (tabla 29-2).

Las nuevas soluciones de osmolaridad reducida (200-250 mOsm/l) presentan ciertas ventajas sobre las SRO recomendadas tradicionalmente por la OMS para el tratamiento de la diarrea aguda en niños (Atia y Buchman, 2009). El uso de SRO de osmolaridad reducida en niños con diarrea aguda logró que el tratamiento intravenoso fuera menos necesario, una reducción significativa de la evacuación fecal, y menos vómitos, comparada con las SRO estándar recomendadas por la OMS (Atia y Buchman, 2009). Los preparados comerciales habitualmente contienen menos glucosa y un poco menos de sal, y se venden en farmacias, la mayoría sin receta. La rehidratación oral es menos invasiva y más barata que la rehidratación intravenosa y, en el caso de los niños, permite que los padres colaboren en la recuperación de su hijo.

Una proporción importante de los niños de 9 a 20 meses de edad es capaz de mantener una ingesta adecuada cuando se les ofrece una dieta líquida o semisólida continuamente durante los episodios de diarrea aguda. Incluso en estos casos, el intestino absorbe hasta el 60% de los alimentos ingeridos. Algunos profesionales han tardado más en adoptar la práctica de realimentación precoz tras diarreas graves en lactantes, a pesar de los indicios de que «dejar descansar al intestino» es realmente más dañino. Así pues, la prescripción típica de los hospitales de una dieta «totalmente líquida» o «solo líquidos», que habitualmente es rica en fructosa, lactosa y otros azúcares, es inapropiada en la recuperación de las diarreas.

Estenosis y obstrucciones gastrointestinales

Los tumores intestinales o las cicatrices de cirugías GI, EII, úlceras pépticas o enteritis por radiación pueden obstruir parcial o completamente el tubo GI o provocar segmentos disfuncionales. La obstrucción puede ser parcial o completa, en el estómago (obstrucción de la evacuación gástrica), intestino delgado o intestino grueso. Los síntomas consisten en distensión y dolor abdominales, y a veces náuseas y vómitos.

Fisiopatología

Las personas con gastroparesia, enfermedad de Crohn, cicatrices, adherencias, alteraciones de la motilidad o vólvulos son susceptibles a la obstrucción. Los alimentos no suelen causar obstrucciones, parciales ni completas, en personas sin otros problemas de salud; sin embargo, cuando una porción del tubo GI está parcialmente estenosada o no se mueve bien, los alimentos sí pueden contribuir a la obstrucción.

Aunque ningún estudio controlado ha investigado la relación entre distintas dietas y la frecuencia de síntomas de obstrucción, se piensa que los alimentos vegetales con fibra pueden contribuir a la obstrucción porque la fibra de los alimentos no siempre se mastica bien o se reduce hasta un tamaño suficiente como para atravesar áreas anómalas o estrechadas del tubo GI.

Tratamiento nutricional médico

La mayoría de los clínicos recomendarían a los pacientes susceptibles a las obstrucciones que mastiquen bien los alimentos y eviten la ingesta excesiva de fibra. Además, los pacientes sin dientes deben evitar las pieles de patata, los cítricos, caquis y alimentos similares.

Con una obstrucción parcial, el paciente podría tolerar alimentos fáciles de digerir y líquidos, según la localización de la obstrucción o estenosis en el tubo GI. Un bloqueo más proximal (más próximo a la boca) requiere una dieta semisólida o líquida. Sin embargo, cuanto más distal (más próxima al ano) sea la obstrucción, menos útil resultará alterar la consistencia de la dieta.

En las obstrucciones completas los síntomas son más graves. En ocasiones los pacientes no toleran la ingesta oral ni sus propias secreciones. Puede ser necesaria una intervención agresiva, como cirugía. En algunos casos, es posible la alimentación enteral por debajo del punto de obstrucción, pero si no es posible la alimentación enteral durante un período prolongado, será necesaria la NP. Es fundamental trabajar con el paciente y el médico para determinar la naturaleza, localización y duración de la obstrucción, y así individualizar el tratamiento nutricional.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ENFERMEDADES DEL INTESTINO DELGADO

Enfermedad celíaca (enteropatía sensible al gluten)

La **enfermedad celíaca (EC)** o **enteropatía sensible al gluten**, se caracteriza por una combinación de cuatro factores: 1) susceptibilidad genética; 2) exposición al gluten; 3) un «activador» ambiental, y 4) respuesta autoinmune. La palabra **gluten** hace referencia a fracciones peptídicas específicas de ciertas proteínas (prolaminas) presentes en el trigo (glutenina y gliadina), centeno (secalina) y cebada (hordeína). Estos péptidos suelen ser más resistentes a la digestión completa por parte de las enzimas GI y pueden llegar intactos al intestino delgado. En el intestino sano normal estos péptidos son inocuos. Sin embargo, en personas con EC, los péptidos pasan de la luz intestinal al epitelio y de ahí a la lámina propia, donde activan una respuesta inflamatoria que provoca el aplanamiento de las vellosidades intestinales y la elongación de las células de las criptas (células secretoras), junto con una respuesta inmunitaria sistémica más global (Kagnoff, 2007).

El término **sensibilidad al gluten** se usa habitualmente para describir a personas con síntomas inespecíficos, sin la respuesta inmunitaria característica de la EC ni las consiguientes lesiones intestinales. La expresión **intolerancia al gluten** describe a personas con síntomas, que pueden padecer o no EC.

FIGURA 29-1 EC (enteropatía sensible al gluten). **A.** Muestra de biopsia yeyunal realizada por vía oral. La mucosa alterada muestra atrofia grave y aplanamiento de las vellosidades, con un infiltrado inflamatorio crónico en la lámina propia. **B.** Mucosa normal. *(Tomado de Kumar V and others: Robbins and Cotran pathologic basis of disease, ed 7, Philadelphia, 2005, Saunders.)*

Estos dos términos se usan para describir síntomas tales como náuseas, retortijones abdominales o diarrea tras la ingesta de gluten. A los pacientes que presentan estos síntomas no hay que recomendarles una dieta sin gluten (SG) sin las pruebas complementarias apropiadas para confirmar o descartar el diagnóstico de EC, porque: 1) podrían tener un problema médico subyacente cuyo tratamiento no sea la dieta SG; 2) es difícil diagnosticar EC tras seguir una dieta SG durante meses o años, y 3) aunque la dieta SG es saludable, también resulta cara y restrictiva.

Fisiopatología

Los «activadores» de la EC no son bien conocidos, pero se cree que los estresantes (enfermedades, inflamación, etc.) tienen alguna influencia. Cuando la EC no se trata, la respuesta inmunitaria e inflamatoria provoca atrofia y aplanamiento de las vellosidades. Con el tiempo, el proceso lesiona la mucosa intestinal hasta el punto de comprometer las funciones secretoras, digestivas y absortivas normales, llegando a la hipoabsorción de macronutrientes y micronutrientes (Chand y Mihas, 2006). Las células de las vellosidades pierden las disacaridasas y peptidasas necesarias para la digestión y también los transportadores necesarios para hacer llegar los nutrientes al torrente sanguíneo (fig. 29-1). La enfermedad afecta fundamentalmente a las porciones proximal y media del intestino delgado, aunque también pueden participar segmentos más distales (Bonamico et al., 2008).

La prevalencia de EC se ha infraestimado en el pasado y actualmente se considera que afecta al menos a 1 de cada 133 personas en EE. UU. El inicio y la primera aparición de los síntomas pueden tener lugar en cualquier momento, desde la lactancia hasta la edad adulta, pero el pico de diagnósticos se produce entre la cuarta y la sexta década. En ocasiones, la enfermedad se manifiesta cuando el lactante empieza a tomar cereales con gluten. En algunos casos no aparece hasta la edad adulta, al ser desenmascarada o activada por cirugías GI, estrés, gestación o infecciones víricas. Otras veces se descubre al investigar otro problema. Cerca del 20% de los casos se diagnostica después de los 60 años.

Es más probable que la presentación en niños pequeños incluya los síntomas GI más «clásicos» de diarrea, esteatorrea, heces malolientes, distensión abdominal, apatía, cansancio y escasa ganancia de peso. Aunque habitualmente se piensa que los síntomas digestivos son los más frecuentes, cada vez más pacientes presentan la enfermedad sin síntomas digestivos. El 50% de los pacientes celíacos tiene pocos síntomas aparentes o ninguno, y algunos presentan sobrepeso en el momento del diagnóstico (Venkatasubramani et al., 2010). Con frecuencia, la EC se diagnostica erróneamente como síndrome del intestino irritable (SII), déficit de lactasa, colecistopatía, o bien otros trastornos extradigestivos, porque la presentación y el inicio de los síntomas son muy variables.

Los pacientes pueden presentar uno o más del cúmulo de trastornos asociados a la EC: anemias, cansancio generalizado, adelgazamiento o crecimiento insuficiente, osteoporosis, déficit de vitaminas o minerales y (rara vez) cáncer GI. La **dermatitis herpetiforme**, otra manifestación más de la EC, consiste en una erupción cutánea pruriginosa; su presencia es diagnóstica de EC. El cuadro 29-4 muestra los trastornos asociados a la EC. Las personas diagnosticadas de adultas, que no pueden o no desean seguir la dieta necesaria, y aquellos diagnosticados de niños a quienes se les informó que se librarían del problema al crecer,

tienen más riesgo de sufrir complicaciones a largo plazo de la EC (Nachman et al., 2010).

Valoración

El diagnóstico de EC se realiza mediante evaluación clínica, pruebas de laboratorio y análisis histológico. En las personas con sospecha de EC hay que evaluar el patrón global de los síntomas y los antecedentes familiares. La prueba diagnóstica de referencia es la biopsia del intestino delgado (Chand y Mihas, 2006). La anatomía patológica de la EC muestra generalmente atrofia de las vellosidades, hiperplasia de las células de las criptas y aumento de los linfocitos intraepiteliales. Las pruebas de detección inicial no incluyen la biopsia porque se trata de un procedimiento invasivo y caro.

En la detección inicial se usan varios análisis serológicos. Estas pruebas identifican la presencia de anticuerpos en el plasma, como el anticuerpo antitransglutaminasa tisular (anti-TTG) y el antiendomisio, y el péptido gliadina desaminada. La sensibilidad y especificidad de estas pruebas son del 90 al 99% (Rostom et al., 2005). La incidencia de déficit de inmunoglobulina (Ig) A es mayor en los pacientes con EC; por este motivo, los médicos miden a menudo la concentración de IgA cuando las pruebas serológicas son negativas pero el cuadro clínico global apunta a EC. El uso de endoscopia por cápsulas para visualizar toda la mucosa intestinal puede poner de manifiesto la inflamación asociada a la EC, pero actualmente no se utiliza en el diagnóstico inicial (El-Matary et al., 2009). Como las modificaciones dietéticas alteran los resultados diagnósticos, la evaluación inicial debe realizarse *antes* de que la persona haya eliminado los alimentos con gluten. Las pruebas serológicas también son útiles para valorar la respuesta de un paciente recientemente diagnosticado en tratamiento con una dieta SG.

El único tratamiento conocido de la EC es el cumplimiento estricto y constante de la dieta SG. El cuadro 29-5 muestra los alimentos seguros, dudosos y prohibidos de la dieta SG. La dieta SG reduce enormemente el proceso autoinmune, y habitualmente la mucosa intestinal vuelve a su estado normal o prácticamente normal. La mayor parte de los pacientes refiere que sus síntomas clínicos han desaparecido a las 2-8 semanas del inicio de la dieta SG. Las mejorías histológicas, inmunológicas y funcionales pueden tardar meses o años en producirse, según la duración de la enfermedad, edad de la persona y grado de cumplimiento dietético. Con una dieta estricta, los anticuerpos específicos suelen ser indetectables a los 3-6 meses en la mayoría de las personas. En algunos pacientes la recuperación es lenta o incompleta.

Un pequeño porcentaje de pacientes «no responden» al tratamiento dietético. El motivo más frecuente es la ingesta inadvertida de gluten, pero en ocasiones existen trastornos concomitantes (como insuficiencia pancreática, SII, sobrecrecimiento bacteriano, intolerancia a la fructosa, otras enfermedades GI, o de causa idiopática). En los que no responden a la dieta SG, las entrevistas exhaustivas para identificar fuentes de contaminación por gluten o bien el tratamiento de otra enfermedad subyacente pueden resolver los síntomas. El diagnóstico de **enfermedad celíaca refractaria** se establece cuando el paciente no responde a la dieta SG o lo hace solo temporalmente, y se han descartado todas las causas externas, incluida la ingesta involuntaria de gluten. Los pacientes con enfermedad refractaria pueden responder a corticoides, azatioprina, ciclosporina y otros medicamentos usados clásicamente para suprimir reacciones inflamatorias o inmunológicas (v. *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Enfermedad celíaca).

Varios tratamientos novedosos están siendo estudiados como tratamientos alternativos para la EC. Los investigadores pretenden tratar la EC reduciendo la exposición al gluten (mediante digestión enzimática), disminuyendo la captación de gluten (estrechando las uniones entre células epiteliales del intestino), alterando la respuesta inmunitaria al gluten y reparando las lesiones intestinales.

CUADRO 29-4

Síntomas y trastornos asociados a la enfermedad celíaca

Nutricionales

Anemia (hierro o ácido fólico, rara vez vitamina B_{12})
Osteomalacia, osteopenia, fracturas (déficit de vitamina D, absorción inadecuada de calcio)
Coagulopatías (déficit de vitamina K)
Hipoplasia del esmalte dental
Retraso del crecimiento, retraso de la pubertad, bajo peso
Déficit de lactasa

Extraintestinales

Cansancio, malestar general (en ocasiones sin anemia)
Artritis, artralgias
Dermatitis herpetiforme
Infertilidad, mayor riesgo de aborto
Esteatosis hepática, hepatitis
Síntomas neurológicos (ataxia, polineuropatía, convulsiones); pueden estar relacionados con la nutrición, al menos en parte
Síndromes psiquiátricos

Trastornos asociados

Enfermedades autoinmunes: diabetes tipo I, tiroiditis, hepatitis, colagenopatía vascular
Neoplasias malignas gastrointestinales
Déficit de IgA

Datos tomados de Fasano A, Catassi C: Current approaches to diagnosis and treatment of celiac disease: an evolving spectrum, Gastroenterology 120:636, 2001; Hill ID et al: Celiac disease: working group report of the First World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition, J Pediatr Gastroenterol Nutr 35:785, 2002.
IgA, inmunoglobulina A.

Tratamiento nutricional médico

La eliminación de los péptidos del gluten de la dieta es el único tratamiento de la EC. La dieta omite todo el trigo, centeno y cebada, que son las principales fuentes de las fracciones de prolamina.

En general, hay que evaluar posibles deficiencias de nutrientes antes de administrar suplementos. En todos los pacientes recién diagnosticados, el clínico debe plantearse un análisis de la concentración de ferritina, eritrocitos, ácido fólico y 25-hidroxivitamina D. Si los pacientes presentan síntomas más graves, como diarrea, pérdida de peso, hipoabsorción o signos de deficiencias de nutrientes (ceguera nocturna, neuropatía, prolongación del tiempo de protrombina, etc.) hay que comprobar otras vitaminas, como las liposolubles (A, E, K) y minerales (cinc).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 29-5

Dieta sin gluten básica

Alimentos	Seguros	Dudosos	Prohibidos
Cereales y harinas	Amaranto, arrurruz, harinas de legumbres (garbanzo, habas), trigo sarraceno, maíz o almidón de maíz, lino, lágrimas de Job, mijo, patata, quinua, mijo africano, arroz, sorgo, soja, tapioca, *teff*	Harina de algarroba, preparados para tortitas de trigo sarraceno (a menudo llevan trigo), avena pura no contaminada (nota: un pequeño número de personas con enfermedad celíaca reaccionan a la avena pura; comentar primero con el especialista)	Trigo (bulgur, cuscús, *durum*, semolina, Graham, triticale, germen de trigo), cebada, centeno, avena (excepto avena pura, no contaminada), harina pobre en gluten. Precaución: «sin trigo» no significa necesariamente «sin gluten»
Cereales (calientes o secos)	Crema de arroz, crema de trigo sarraceno, maíz, cereales secos sin gluten, sémola	Arroz inflado o cereales con maíz (posible contaminación); avena pura no contaminada (un pequeño número de personas con EC reaccionan a la avena)	Todos aquellos que contengan trigo, centeno, avena (excepto pura, no contaminada), cebada, malta de cebada, aromatizados con malta, germen de trigo, salvado
Patatas, arroz, fécula	Patatas, boniatos y ñames naturales, arroz normal, fideos de arroz, pasta sin gluten, pasta de harina de trigo sarraceno 100%, polenta, papilla de maíz, nachos de maíz, chirivía, yuca, nabo	Comprobar las etiquetas de productos comerciales de arroz y patatas con aderezos	Patatas rebozadas o fritas (a no ser que el aceite no se haya utilizado para freír ningún otro alimento), pasta, fideos, fécula de trigo, rellenos, harina para tortitas, picatostes
Galletas saladas, patatas fritas de aperitivo, palomitas de maíz	Galletas de arroz o de otros cereales sin gluten, pastel de arroz, nachos de maíz naturales, tacos de maíz, patatas fritas de aperitivo, y nachos de otras raíces (remolacha, malanga), palomitas de maíz sin añadidos	Nachos con sabores artificiales	Galletas saladas, galletas Graham, crujientes de centeno, pan ácimo, picatostes
Postres	Sorbetes, polos, helados de fruta sin leche	Comprobar las etiquetas de helados y pudin	Helados con trocitos de galletas, «crujientes», *pretzels*, etc.; cortezas de tarta, cucuruchos de helado y masas hechas con harinas que contienen gluten
Leche y yogur	Leche o yogur naturales sin aromatizantes, suero de leche, nata, leche y nata (mitad y mitad)	Leche y yogures con sabores (comprobar las etiquetas)	Leche malteada, yogur con «tropezones crujientes» o añadidos
Queso	Todos los tipos (incluye queso azul y gorgonzola), queso procesado (p. ej., americano), requesón	Queso para untar y salsas de queso (comprobar las etiquetas)	
Huevos	Todos los tipos de huevos cocinados sin añadidos	Huevos a la benedictina (la salsa suele contener harina de trigo)	
Carne, pescado, marisco, aves	Todas las carnes, pescados, mariscos o aves sin añadidos; pescado enlatado con salmuera, caldo o natural	Carne, fiambre, pescado o marisco tratados, preservados o marinados; aves en su jugo o ahumadas	Empanados o rebozados
Legumbres	Legumbres congeladas, frescas, secas o enlatadas (sin aromatizantes ni salsas añadidas): garbanzos, alubias, lentejas, judías pintas, edamame, fabes, judías negras, etc.	Buscar ingredientes añadidos en las etiquetas, las salsas pueden contener gluten	
Productos de soja y análogos o alternativas a la carne	Tofu, *tempeh*, edamame sin añadidos	Comprobar las etiquetas del mijo, salsa de soja, tofu aderezado, análogos de la carne (sustitutos que remedan a la carne), marisco de imitación	Seitan; 3-Grain Tempeh

CUADRO 29-5

Dieta sin gluten básica *(cont.)*

Alimentos	Seguros	Dudosos	Prohibidos
Frutos secos y semillas	Todos los frutos secos naturales (salados o sin sal), mantequillas de semillas de frutos secos, coco	Frutos secos tostados (comprobar con el fabricante; pueden contaminarse con harina durante el procesamiento)	Mantequillas de frutos secos hechas con ingredientes que contienen gluten
Fruta y zumos	Todas las frutas o zumos frescos, enlatados, congelados; fruta seca sin añadidos	Rellenos de tartas (a menudo espesados con harina con gluten)	Fruta seca enharinada
Verduras y hortalizas	Todas las verduras y hortalizas naturales, frescas, enlatadas o congeladas, incluido maíz, guisantes, fabes, etc.		Verduras y hortalizas en salsa o con jugo de carne que contengan gluten
Sopas	Sopas caseras con ingredientes permitidos	Comprobar las etiquetas de todas las sopas comerciales	
Aliños, mermelada y siropes	Kétchup, mostaza, salsa de tomate, salsa de soja sin trigo, mayonesa, vinagre (excepto vinagre de malta), mermelada, gelatina, miel, sirope de arce puro, melaza	Comprobar las etiquetas de la salsa de soja, aliños para ensalada, salsas comerciales, caldos, adobos, mezclas para cobertura	Vinagre de malta
Condimentos y edulcorantes	Hierbas o especias sin añadidos, sal, pimienta, azúcar blanco y moreno, edulcorantes artificiales	Mezclas de condimentos, consomé	
Grasas	Mantequilla, margarina, todos los aceites vegetales sin añadidos (también de canola), mayonesa, nata	Comprobar las etiquetas de aliños para ensaladas y preparados para untar	
Ingredientes de repostería	Levadura, bicarbonato, levadura química, crémor tártaro, trozos de chocolate para repostería		Véanse cereales y harinas; comprobar las etiquetas de los trozos de chocolate con cereales, de algarroba o vegetarianos
Bebidas	Café, té, cacao puro en polvo, refrescos, Silk Soymilk, Rice Dream	Comprobar las etiquetas de los preparados de café instantáneo (como moka suizo, cappuccino), tés de hierbas, bebidas de soja o arroz (puede contener sirope de cebada, malta o arroz)	Bebidas malteadas
Alcohol	Vino, todos los licores destilados como vodka, tequila, ginebra, ron, whiskey y licores puros, cerveza sin gluten (Redbridge, Bard's Tale Beer, sidras)	Cócteles	Cerveza
Golosinas	Comprobar las etiquetas; muchas no contienen gluten		Golosinas provenientes de contenedores a granel; regaliz

Adaptado de Parrish CR, Krenitsky J, McCray S: University of Virginia Health System Nutrition Support Traineeship Syllabus, Charlottesville, Va, 2010, University of Virginia Health System.

EC, enfermedad celíaca.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La mejoría de la mucosa intestinal que se produce tras iniciar una dieta SG mejora la absorción de nutrientes y muchos pacientes que consumen dietas SG bien equilibradas no necesitan suplementos nutricionales. Sin embargo, la mayoría de los productos SG especializados no están reforzados con hierro y vitaminas B como otros cereales, de modo que en ocasiones la dieta no será completa sin suplementos. La anemia debe tratarse con hierro, fólico o vitamina B_{12}, según su causa. En pacientes con hipoabsorción puede ser útil realizar una densitometría ósea para valorar si existe osteopenia u osteoporosis. Es probable que estos pacientes precisen suplementos de calcio y vitamina D. La reposición hidroelectrolítica es esencial en pacientes deshidratados por diarreas graves.

Los pacientes con hipoabsorción continuada deben tomar un suplemento general con vitaminas y minerales para alcanzar la IDR como mínimo. A veces la EC produce intolerancia secundaria a la lactosa y la fructosa, y los azúcares alcohólicos no se absorben bien, incluso en intestinos sanos. Una dieta pobre en lactosa o fructosa podría resultar útil para controlar los síntomas, al menos inicialmente. Una vez que el tubo GI vuelve a funcionar con más normalidad, la actividad lactasa también se recupera y la persona puede volver a incluir la lactosa y los productos lácteos en su dieta.

En general, muchas frutas, verduras, cereales, carnes y productos lácteos, simples y sin aderezar, son alimentos seguros. Anteriormente se pensaba que la avena era dudosa para personas con EC; sin embargo, estudios exhaustivos han demostrado que es un alimento seguro para la dieta SG siempre y cuando se trate de avena pura, no contaminada (Garsed y Scott, 2007). Un subconjunto mínimo de pacientes no tolera la avena, ni siquiera pura. En general, no es necesario recomendar la exclusión de avena SG de la dieta, excepto cuando se ha demostrado que el paciente no la tolera.

Las harinas de maíz, patata, arroz, soja, tapioca, arrurruz, amaranto, quinua, mijo, *teff* y trigo sarraceno sirven de sustitutos en las recetas. Los pacientes notan cambios en las texturas y los sabores de alimentos frecuentes con estas harinas sustitutas, pero las nuevas recetas pueden resultar muy sabrosas con los ajustes necesarios. En los productos de panadería SG se pueden usar gomas como xantano, guar y celulosa con el fin de lograr la elasticidad necesaria para atrapar los gases de la fermentación en los productos horneados.

Una verdadera dieta SG supone leer cuidadosamente las etiquetas de todos los productos de panadería y alimentos envasados. Los cereales con gluten no solo se utilizan como ingredientes primarios, sino que también se añaden durante el procesamiento o la preparación de los alimentos. Por ejemplo, las proteínas vegetales hidrolizadas pueden provenir del trigo, la soja, el maíz o de una mezcla de estos cereales.

La dieta de las personas con EC requiere modificaciones importantes del estilo de vida secundarias al abandono de los cereales tradicionales. La dieta occidental normal contiene un número enorme de alimentos fabricados con trigo (especialmente pan, cereales, pasta y productos de bollería). Sin embargo, las empresas alimenticias y los restaurantes tienen en cuenta cada vez más la creciente demanda de alimentos SG, y estos negocios están respondiendo. Hay que enseñar a la persona y sus familiares a leer correctamente las etiquetas, cuáles son los aditivos alimentarios seguros, la preparación de alimentos, posibles fuentes de contaminación (como tostadores, tarros de aliños, contenedores a granel y bufés) y fuentes ocultas de gluten (p. ej., medicamentos y obleas consagradas de la comunión) para que puedan seguir correctamente la dieta. El cuadro 29-6 muestra fuentes ocultas de gluten y de contaminación. Es posible que les resulte difícil comer en cafeterías, restaurantes, puestos ambulantes, mercadillos callejeros, casas de amigos y acontecimientos sociales, especialmente al principio.

En pacientes recientemente diagnosticados, para evitar interpretaciones erróneas de la información, el primer paso del tratamiento debe consistir en instrucciones detalladas acerca de la dieta SG proporcionadas por un dietista titulado, junto con recursos fiables que ofrezcan directrices y apoyo. Las personas con EC suelen necesitar varias sesiones de instrucción o asesoramiento por parte de un dietista titulado experto en el tratamiento de la enfermedad (American Gastroenterological Association, 2006; Case, 2005). El cuadro 29-7 muestra los recursos existentes para la EC en EE.UU.

La mayoría de los pacientes muestra una notable mejoría intestinal y hallazgos histológicos normales tras un promedio de 2 años (Hutchinson et al., 2010). Los pacientes que cumplen estrictamente la dieta SG tienen mejor respuesta global.

Esprúe tropical

El **esprúe tropical** es un síndrome adquirido que cursa con diarrea y hipoabsorción, presente en muchas zonas tropicales (Nath, 2005). Aparte de la diarrea y la hipoabsorción, los pacientes pueden presentar anorexia, distensión abdominal y deficiencias nutricionales, puestas de manifiesto por ceguera nocturna, glositis, estomatitis, queilosis, palidez y edemas. El déficit de hierro, ácido fólico y vitamina B_{12} provoca anemia.

Fisiopatología

La diarrea parece ser infecciosa, aunque la causa precisa y su patogenia siguen siendo desconocidas. El síndrome incluye alteraciones de la motilidad GI y cambios celulares en el tubo GI. Los organismos intestinales identificados varían entre una región tropical y otra. Al igual que en la EC, las vellosidades intestinales pueden ser anómalas, pero las alteraciones de las células superficiales son mucho menos graves. La mucosa gástrica presenta inflamación y atrofia, con una menor secreción de ácido clorhídrico y factor intrínseco.

Tratamiento médico

El tratamiento del esprúe tropical consiste generalmente en antibióticos de amplio espectro, ácido fólico, líquidos y electrólitos.

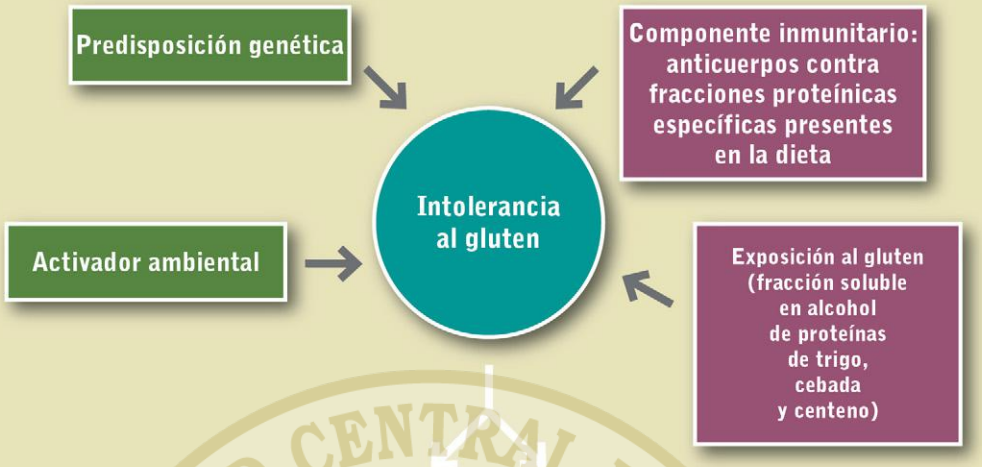
Tratamiento nutricional médico

El tratamiento nutricional conlleva la restauración y el mantenimiento de líquidos, electrólitos, macronutrientes y micronutrientes, así como la introducción de una dieta apropiada al grado de hipoabsorción (v. la sección «Diarrea» del capítulo). Los suplementos de B_{12} y ácido fólico, así como de otros nutrientes, serán necesarios cuando se demuestren deficiencias de estos compuestos. La deficiencia nutricional aumenta la susceptibilidad a las infecciones, agravando así la enfermedad.

ALGORITMO DE FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO ASISTENCIAL

Enfermedad celíaca (enteropatía sensible al gluten o esprúe no tropical)

Etiología



Fisiopatología

Lesión del intestino delgado

- Atrofia y aplanamiento de las vellosidades
- Reducción del área de absorción
- Deficiencia celular de disacaridasas y peptidasas
- Disminución de los transportadores de nutrientes

Manifestaciones extraintestinales

- Anemia
- Pérdida ósea
- Debilidad muscular
- Polineuropatía
- Trastornos endocrinos (p. ej., infertilidad)
- Hiperqueratosis folicular
- Dermatitis herpetiforme

Manifestaciones intestinales

- Diarrea crónica
- Estreñimiento crónico
- Hipoabsorción de vitaminas y minerales

Tratamiento

Tratamiento médico

- Reposición de líquidos y electrólitos
- Tratamiento de trastornos concomitantes

Tratamiento nutricional

- Eliminar fuentes de gluten de la dieta (trigo, cebada, centeno)
- Suplementos de vitaminas y minerales
- Sustituir por harina de maíz, patata, arroz, soja, tapioca, arrurruz y otras harinas sin gluten
- Administración de calcio y vitamina D
- Lectura cuidadosa de las etiquetas alimentarias buscando ingredientes ocultos que contengan gluten
- Suplementos de ácidos grasos ω-3
- Dirigir hacia grupos de apoyo y páginas fiables de Internet

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 29-6

Fuentes ocultas de gluten y contaminación

Fuentes ocultas de gluten

Desafortunadamente, el gluten no es siempre obvio. Se recomienda revisar la siguiente lista de productos «nada sospechosos» que podrían contener gluten.

- Medicamentos con y sin receta

  Los requisitos de etiquetaje de la *Food Allergen and Consumer Protection Act* (FALCPA, 2004) **no se aplican** a los medicamentos. Véase el cuadro 27-10 del capítulo 27. Para determinar si un medicamento contiene gluten, conviene consultar al farmacéutico o ponerse en contacto con el fabricante.

  Nota: en los **suplementos dietéticos** sí se aplican las regulaciones de la FALCPA, de modo que el trigo debe estar claramente indicado como ingrediente en suplementos vitamínicos, minerales o herbales.

- Obleas consagradas de la comunión

  Existen obleas sin gluten.

- Fuentes raras

  Si los valores de laboratorio siguen estando elevados y los síntomas presentes, y no se encuentran posibles fuentes de gluten en la dieta, merecería la pena buscar otras fuentes como dentífricos, colutorios o pintalabios.

Contaminación

A continuación se exponen las fuentes de contaminación por gluten más frecuentes. Unas migajas apenas visibles pueden lesionar el intestino, de modo que es mejor evitar estas situaciones:

- Tostadores para alimentos sin gluten

  Conviene tener dos tostadores en casa y reservar uno para productos sin gluten. Como alternativa, existen bolsas diseñadas para introducir el pan que se va a tostar.

- Contenedores a granel

  Los alimentos ya envasados son más seguros.

- Tarros de alimentos (mantequilla de cacahuete, mermelada, mayonesa, etc.)

  Es mejor reservar un tarro para productos frecuentes y marcarlo claramente. Como mínimo, asegurarse de que todos los miembros de la casa sepan que no deben introducir nachos en salsas y devolver el nacho restante a la bolsa.

- Bufés

  Otros comensales podrían estar utilizando el mismo utensilio de servir para distintos productos. Los alimentos de una zona en ocasiones se derraman a otra fuente. Tal vez sea más seguro pedir la comida del menú.

- Frituras

  Habitualmente, el aceite se reutiliza una y otra vez para freír. Es muy probable que las patatas fritas (y otros alimentos SG) se frían en el mismo aceite que alimentos rebozados y empanados, como pollo frito.

Adaptado de Parrish CR, Krenitsky J, McCray S: University of Virginia Health System Nutrition Support Traineeship Syllabus, Charlottesville, Va, 2010, University of Virginia Health System.

SG, sin gluten.

DEFICIENCIAS ENZIMÁTICAS EN LAS CÉLULAS DEL BORDE EN CEPILLO INTESTINAL

Los estados de deficiencias enzimáticas intestinales implican que el borde en cepillo es deficiente en las disacaridasas que hidrolizan los disacáridos en la membrana de las células de la mucosa. El déficit de disacaridasas puede deberse a: 1) trastornos congénitos infrecuentes, como las deficiencias de sacarasa, isomaltasa o lactasa observadas en neonatos; 2) formas generalizadas secundarias a enfermedades que alteran el epitelio intestinal (p. ej., enfermedad de Crohn y celiaquía) y, con más frecuencia, 3) alteraciones genéticas (p. ej., déficit de lactasa) que suelen aparecer después de la infancia pero en ocasiones se presentan antes, hasta con 2 años de edad. En este capítulo solo se describe en detalle la hipoabsorción de lactosa (v. los trastornos innatos del metabolismo en el capítulo 44).

Intolerancia a la lactosa

La **intolerancia a la lactosa** es un síndrome consistente en diarrea, dolor abdominal, flatulencia o distensión que aparece tras consumir lactosa. Pueden desarrollarse intolerancias a la lactosa secundarias a consecuencia de infecciones del intestino delgado, trastornos inflamatorios, VIH o malnutrición. En niños suelen ser secundarias a infecciones víricas o bacterianas. La hipoabsorción de lactosa se asocia con frecuencia a otros trastornos GI como el SII, dato que no resulta sorprendente porque la intolerancia a la lactosa es muy frecuente.

El 70% de la población adulta mundial presenta hipoabsorción de lactosa, especialmente en las poblaciones africanas, hispanas, asiáticas, sudamericanas y de nativos americanos. Sin embargo, la prevalencia de intolerancia a la lactosa aún no ha sido correctamente calculada en EE. UU. por las limitaciones de los estudios actuales (Suchy et al., 2010). Habitualmente, la actividad de lactasa disminuye exponencialmente tras el destete hasta un 10% del valor neonatal. En niños menores de 6 años la hipoabsorción de lactosa y la intolerancia son infrecuentes, pero aumentan a lo largo de la infancia, con un pico máximo a los 10-16 años.

Hay pocos indicios de que la intolerancia a la lactosa aumente con los años una vez alcanzada la edad adulta (Suchy et al., 2010). Incluso en aquellos adultos que conservan una concentración alta de lactasa (75-85% de adultos caucásicos de origen europeo occidental), la cantidad de lactasa es aproximadamente la mitad de la concentración de otras sacaridasas como sacarasa, α-dextrinasa o glucoamilasa. La reducción de la lactasa se denomina habitualmente **hipolactasia**; la forma adulta implica una regulación a la baja tras el destete (Järvela, 2005) y podría estar relacionada con mayor riesgo de cáncer de colon en algunas poblaciones (Rasinperä et al., 2005). Véase el *Foco de interés:* Intolerancia a la lactosa: un problema en absoluto infrecuente.

CUADRO 29-7

Recursos para la enfermedad celíaca en EE. UU.

Grupos de apoyo

Gluten Intolerance Group
Teléfono: 206-246-6652
E-mail: info@gluten.net
Página web: www.gluten.net

Canadian Celiac Association
Teléfono: 800-363-7296
E-mail: customerservice@celiac.ca
Página web: www.celiac.ca

Celiac Disease Foundation
Teléfono: 818-990-2354
E-mail: cdf@celiac.org
Página web: www.celiac.org

Celiac Sprue Association
Teléfono: 877-272-4272
E-mail: celiacs@csaceliacs.org
Página web: www.csaceliacs.org

Centros médicos

Beth Israel Deaconess Celiac Center
Boston, Massachusetts, EE. UU.
www.bidmc.harvard.edu/celiaccenter

University of Maryland Center for Celiac Research
Baltimore, Maryland, EE. UU.
www.celiaccenter.org

Celiac Disease Center at Columbia University
New York, New York, EE. UU.
www.celiacdiseasecenter.columbia.edu

University of Chicago Celiac Disease Program
Chicago, Illinois, EE. UU.
www.celiacdisease.net

Otros recursos y organizaciones

National Foundation for Celiac Awareness
www.celiacawareness.org

Celiac listserv
www.enabling.org/ia/celiac

Gluten-free Restaurant Awareness Program
www.glutenfreerestaurants.org

Celiac Disease for Dummies, libro escrito por Ian Blumer y Sheila Crowe

Celiac Disease and Gluten-free Support Center
www.celiac.com

Clan Thompson Celiac Site (información gratuita)
www.clanthompson.com

Gluten Free Diet—A Comprehensive Resource Guide, libro escrito por Shelley Case

Real Life with Celiac Disease: Troubleshooting and Thriving Gluten Free, libro escrito por Melinda Dennis y Daniel Leffler

Adaptado de Parrish CR, Krenitsky J, McCray S: University of Virginia Health System Nutrition Support Traineeship Syllabus, Charlottesville, Va, 2010, University of Virginia Health System.

Fisiopatología

Cuando se consumen grandes cantidades de lactosa, especialmente por parte de aquellas personas con poca lactasa o con problemas GI concomitantes, aparecen deposiciones sueltas o diarrea. Al igual que todos los azúcares mal absorbidos, la lactosa tiene actividad osmótica, y aumenta el agua fecal, además de servir de sustrato para una fermentación rápida por parte de las bacterias intestinales, lo que puede provocar distensión, flatulencia y dolor abdominal tipo cólico. La hipoabsorción de lactosa se debe a una deficiencia de lactasa, la enzima que digiere el azúcar de la leche. La lactosa que no es hidrolizada a glucosa y galactosa en la parte proximal del intestino delgado llega al colon, donde es fermentada por las bacterias, convirtiéndose en AGCC, dióxido de carbono y gas hidrógeno.

Tratamiento médico

El diagnóstico de hipoabsorción de lactosa se establece por el resultado anormal de: 1) prueba del hidrógeno en aire espirado, o 2) prueba de tolerancia a la lactosa. En la prueba del hidrógeno en aire espirado, se administra al paciente en ayunas una dosis habitual de lactosa y después se mide el hidrógeno en el aire espirado. Si la lactosa no se digiere en el intestino delgado, pasa al colon, donde sufre la fermentación microbiana y se convierte en AGCC, hidrógeno y CO_2. El hidrógeno se absorbe a la circulación sanguínea y se expulsa por los pulmones. La prueba del hidrógeno en aire espirado muestra concentraciones aumentadas 60-90 min después de la ingesta de lactosa.

En la prueba de tolerancia a la lactosa se administra una dosis de lactosa, y si la persona tiene suficiente lactasa, la glucemia aumentará gracias a la hidrólisis de la lactosa en glucosa y galactosa. Si la persona no tolera la lactosa (deficiencia de lactasa), la glucemia no aumentará porque la lactosa no se absorbe, sino que llega al colon y pueden aparecer síntomas GI. La prueba de tolerancia a la lactosa consistía originalmente en la administración de una dosis de lactosa equivalente a la cantidad presente en 1 l de leche (50 g). Recientemente se han utilizado dosis inferiores a 50 g de lactosa para que la prueba resulte más parecida al consumo habitual de lactosa proveniente de productos lácteos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

FOCO DE INTERÉS

Intolerancia a la lactosa: un problema en absoluto infrecuente

Cuando se describió por primera vez la intolerancia a la lactosa en 1963, parecía ser un cuadro raro, presente solo en contadas ocasiones en la población caucásica. Como la capacidad de digerir lactosa se evaluó en personas de múltiples etnias y razas, en poco tiempo quedó claro que la desaparición de la enzima lactasa después del destete, o como mucho en la primera infancia, era realmente lo predominante (normal) en la mayoría de la población mundial. Con escasas excepciones, los intestinos de mamíferos adultos producen una cantidad reducida, si acaso, de lactasa tras el destete (la leche de pinnípedos —focas, morsas y leones marinos— no contiene lactosa).

La excepción que supone la tolerancia a la lactosa ha atraído el interés de geógrafos y otros estudiosos interesados en la evolución de la población mundial. Aparentemente, la mutación genética que favorecía la tolerancia a la lactosa surgió hace unos 10.000 años, cuando empezó el ordeño de animales. Es de suponer que habría aparecido en lugares en los que se favoreció el consumo de leche debido a alguna carencia alimentaria y en grupos que no fermentaban la leche antes de consumirla (la fermentación degrada buena parte de la lactosa a monosacáridos). La mutación habría perdurado selectivamente porque conferiría mayor salud, supervivencia y reproducción a los portadores del gen.

Se ha propuesto que la mutación apareció en más de un lugar y posteriormente acompañó a las migraciones de poblaciones por todo el planeta. Hoy en día está presente fundamentalmente en poblaciones caucásicas del norte de Europa y en ciertos grupos étnicos de India, África y Mongolia. La mayor incidencia (97%) de tolerancia a la lactosa se registra en Suecia y Dinamarca, lo que indica mayor ventaja selectiva para aquellos capaces de tolerar la lactosa, relacionada con la escasa exposición a la luz ultravioleta característica de las latitudes septentrionales. La lactosa favorece la absorción de calcio, que está limitada en ausencia de la vitamina D producida por exposición cutánea a la luz solar (v. capítulo 3).

El ordeño era desconocido en Norteamérica hasta la llegada de los europeos. Así pues, los americanos nativos y todos los inmigrantes no europeos están entre el 90% de la población mundial cuya tolerancia a la leche es escasa o nula. Esto tiene implicaciones prácticas para los programas de alimentación comunitaria, como desayunos y almuerzos escolares. No obstante, muchas personas con intolerancia a la lactosa pueden digerir cantidades pequeñas o moderadas de leche (Shaukat et al., 2010).

Una hipoabsorción de lactosa demostrada no significa necesariamente que la persona tenga síntomas. Intervienen muchos factores, como la cantidad de lactosa ingerida, la actividad de lactasa residual, la ingesta de otros alimentos además de la lactosa, la capacidad de las bacterias colónicas de fermentar la lactosa, y la sensibilidad de la persona a los productos resultantes de la fermentación de la lactosa (Suchy et al., 2010). El consumo de pequeñas cantidades apenas debería tener consecuencias porque los AGCC se absorben fácilmente y los gases pueden ser absorbidos o expulsados. Cantidades mayores, habitualmente superiores a 12 g/día, ingeridas en un único alimento (la cantidad presente en 240 ml de leche) provocan que llegue más sustrato al colon del que puede eliminarse por procesos normales (Suchy et al., 2010). Como el tamaño de las raciones de bebidas lácteas es cada vez mayor y en la misma comida se puede consumir lactosa de varias fuentes, las cantidades de lactosa ingerida podrían haber aumentado en los últimos años.

Tratamiento nutricional médico

El tratamiento de la intolerancia a la lactosa consiste en modificaciones dietéticas. Los síntomas se alivian reduciendo el consumo de alimentos con lactosa. Las personas que evitan productos lácteos necesitan en ocasiones suplementos de calcio y vitamina D, o bien deben asegurarse de que obtienen estos nutrientes de fuentes no lácteas. Las dietas sin nada de lactosa no son necesarias en las personas con déficit de lactasa. La mayoría de los intolerantes a la lactosa pueden consumir cierta cantidad (hasta 12 g/día) sin síntomas importantes, especialmente cuando se consume en las comidas o en forma de quesos o productos lácteos fermentados (Shaukat et al., 2010); véanse el capítulo 3 y la tabla 29-3.

Muchos adultos con intolerancia a cantidades moderadas de lactosa son capaces de adaptarse y tolerar 12 g o más de lactosa en la leche (equivalentes a 240 ml de leche) cuando se introduce en cantidades progresivamente crecientes a lo largo de varias semanas. La exposición progresiva o continua a cantidades crecientes de azúcares fermentables puede mejorar la tolerancia, no como consecuencia del aumento de la producción de lactasa, sino quizás por alteraciones de la flora colónica. Esto se ha demostrado para la lactulosa, un hidrato de carbono no absorbible cuya bioquímica es similar a la de la lactosa (Bezkorovainy, 2001). Las diferencias individuales de la tolerancia podrían relacionarse con el estado de adaptación del colon. El consumo regular de leche por parte de personas con deficiencia de lactasa podría aumentar el umbral de aparición de la diarrea.

Para aquellas personas que tienen molestias al tomar leche porque no digieren la lactosa, existen productos lácteos tratados con la enzima lactasa (p. ej., Lactaid) y la propia enzima. Los preparados comerciales de lactasa varían en cuanto a su eficacia. Los productos lácteos fermentados, como quesos curados y yogures, se toleran bien por su bajo contenido en lactosa. La tolerancia al yogur podría deberse a la galactosidasa microbiana del cultivo bacteriano, que facilita la digestión intestinal de la lactosa. Como esta enzima bacteriana es sensible a la congelación, el yogur helado no se tolera tan bien. Aunque esto podría cambiar con la adición de probióticos, faltan datos que lo demuestren (Levri et al., 2005).

TABLA 29-3

Contenido en lactosa de alimentos habituales

Producto	Ración	Contenido aprox. de lactosa (gramos)
Leche (desnatada, al 1%, al 2%, entera), leche chocolateada, leche con acidófilos, suero de leche	1 taza	10-12
Mantequilla, margarina	1 c.	Mínimo
Queso:	30 g	0-2
• Cheddar, fuerte	30 g	0
• Americano, suizo, parmesano	30 g	1
• Queso azul	30 g	2
Requesón	½ taza	2-3
Nata (baja en calorías), nata montada	½ taza	3-4
Queso en crema	30 g	1
Leche evaporada	1 taza	24
Leche-nata (mitad y mitad)	½ taza	5
Helado	½ taza	6
Leche helada	½ taza	9
Leche en polvo desnatada (sin reconstituir)	1 taza	62
Sorbete, naranja	½ taza	2
Nata agria	½ taza	4
Leche condensada y endulzada, sin diluir	1 taza	40
Yogur, cultivado, bajo en grasas*	1 taza	5-10

c., cucharada (de postre).

*Nota: Aunque el yogur sí contiene lactosa, las personas con intolerancia a la lactosa suelen tolerar bien el yogur cultivado.

Hipoabsorción de fructosa

El consumo de fructosa en EE. UU., especialmente en zumos y bebidas de frutas, y SMRF en refrescos y preparados, ha aumentado significativamente en los últimos años. La capacidad de absorción de la fructosa en el intestino delgado humano es limitada, comparada con la absorción rápida y completa de la glucosa. Las pruebas de hidrógeno en aire espirado han revelado que hasta el 75% de las personas sanas no absorben completamente una cantidad importante de fructosa (50 g) tomada sin otros alimentos (Barrett y Gibson, 2007). La absorción de fructosa mejora cuando se ingiere junto con glucosa (como en la sacarosa), porque la absorción de glucosa estimula las vías de absorción de la fructosa.

Fisiopatología

Aunque la hipoabsorción de fructosa es frecuente en personas sanas, su presentación depende de la cantidad de fructosa ingerida. En un estudio, más del 50% de las personas presentaba una prueba de hidrógeno en aire espirado positiva tras una dosis de 25 g, mientras que con 50 g, el porcentaje subía al 73% (Beyer et al., 2005). Aunque cierto grado de hipoabsorción de fructosa puede ser asintomático, es más probable que las personas con trastornos GI concomitantes presenten síntomas GI tras ingerir fructosa. Los pacientes con SII e hipersensibilidad visceral podrían ser más sensibles al gas, la distensión o el dolor resultantes de la hipoabsorción de fructosa, mientras que aquellos con SBID presentarían síntomas con cantidades normales de fructosa.

Tratamiento nutricional médico

Las personas con hipoabsorción de fructosa y aquellos pacientes con trastornos GI que presentan síntomas secundarios a la hipoabsorción de fructosa pueden tolerar alimentos que contengan cantidades equilibradas de glucosa y fructosa, pero deberán reducir o evitar los alimentos que contengan grandes cantidades de fructosa libre (Beyer et al., 2005). Las peras, manzanas, mangos y peras orientales destacan por su alto contenido de «fructosa libre» (más fructosa que glucosa) (Barrett y Gibson, 2007). Además, la mayoría de las frutas desecadas y los zumos de fruta pueden provocar problemas cuando se consumen en grandes cantidades, por la cantidad de fructosa presente en cada ración. Los alimentos endulzados con SMRF (en vez de con sacarosa) también provocan síntomas. El metabolismo hepático de la fructosa se parece al del etanol en que ambos sirven de sustratos para la lipogenia *de novo*, favoreciendo así la resistencia hepática a la insulina, dislipidemias y esteatosis hepática (Lustig, 2010). El grado de intolerancia a la fructosa y tolerancia a los síntomas secundarios a la hipoabsorción de fructosa es tan variable que, por lo general, la ingesta tolerable de estos alimentos debe individualizarse en cada paciente.

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Las dos formas principales de la **enfermedad inflamatoria intestinal (EII)** son la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa (CU). Ambas son relativamente raras, pero provocan una utilización frecuente de los recursos sanitarios. La prevalencia es de 130 casos por 100.000 personas para la enfermedad de Crohn y 100 por 100.000 para la CU, aproximadamente. El inicio de la EII se produce con más frecuencia entre los 15 y los 30 años de edad, pero en algunos casos comienza más tarde. Afecta por igual a hombres y mujeres. La EII es más frecuente en los países desarrollados, en entornos urbanos que en rurales y en los climas septentrionales más que en los meridionales.

La **enfermedad de Crohn** y la **colitis ulcerosa (CU)** comparten ciertas características clínicas, como diarrea, fiebre, pérdida de peso, anemia, intolerancias alimentarias, malnutrición, crecimiento insuficiente y manifestaciones extraintestinales (cutáneas, hepáticas y artritis). El riesgo de neoplasias malignas aumenta con la duración de la enfermedad en ambas formas de la EII. Los motivos de este aumento del riesgo no están bien establecidos, pero probablemente se relacionen con el estado inflamatorio y proliferativo, así como con factores nutricionales. Aunque la desnutrición es posible en ambas formas de EII, supone un motivo constante de preocupación para los pacientes con enfermedad de Crohn más que para las personas con CU. La tabla 29-4 muestra las diferencias entre ambas formas de la enfermedad respecto a sus características genéticas, presentación clínica y tratamiento.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 29-4

Colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn

	Colitis ulcerosa	Enfermedad de Crohn
Presentación	Diarrea sanguinolenta	Afección perianal, dolor abdominal (65%), masa abdominal
Anatomía patológica macroscópica	Recto afectado en todos los casos Se desplaza de forma continua en dirección proximal desde el recto Pared delgada Pocas estenosis Úlceras difusas	Recto no siempre afectado Puede localizarse en cualquier parte del tubo digestivo Afección discontinua: «lesiones segmentarias» Pared gruesa Estenosis frecuentes Aspecto en empedrado
Histopatología	Ausencia de granulomas Inflamación escasa Úlceras más profundas (de ahí el nombre de ulcerosa) Seudopólipos Abscesos en las criptas	Granulomas Más inflamación Úlceras superficiales Fibrosis
Manifestaciones extraintestinales	Colangitis esclerosante Pioderma gangrenoso	Eritema nodoso Poliartritis migratoria Litiasis biliar
Complicaciones	Megacolon tóxico Cáncer Estenosis y fístulas muy infrecuentes	Hipoabsorción Cáncer Estenosis o fístulas Afección perianal

Enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa

La enfermedad de Crohn puede afectar a cualquier parte del tubo GI, pero en el 50-60% de los casos se encuentra afectado el íleon distal y el colon. La afección es exclusiva del intestino delgado o del colon en el 15-25% de los casos. En la CU, la enfermedad está limitada al intestino grueso y el recto. En la enfermedad de Crohn se pueden encontrar áreas sanas separando zonas inflamadas, mientras que en la CU el proceso patológico es continuo (fig. 29-2). La afección intestinal en la enfermedad de Crohn es transmural, es decir, afecta a todas las capas de la pared; en la CU solo suele estar alterada la mucosa. La enfermedad de Crohn se caracteriza por abscesos, fístulas, fibrosis, engrosamiento submucoso, estenosis localizadas, segmentos intestinales estrechados y obstrucción parcial o total de la luz intestinal. Las hemorragias son más frecuentes en la CU.

Fisiopatología

La causa de la EII no se conoce del todo, pero implica una interacción del sistema inmunitario GI con factores genéticos y ambientales. La susceptibilidad genética actualmente se considera diversa, con varias mutaciones posibles de genes que afectan al riesgo y a las características de la enfermedad. La variación interindividual de las alteraciones genéticas podría explicar en parte las diferencias en el inicio, intensidad, complicaciones, localización y respuesta a los distintos tratamientos que se observan en la práctica clínica (Shih y Targan, 2008). Los principales factores ambientales son microorganismos del tubo GI, permanentes o transitorios, y componentes dietéticos.

Los genes afectados (p. ej., la mutación C677T relacionada con la metilenotetrahidrofolato reductasa) participan normalmente en la reactividad del sistema inmunitario GI del huésped ante antígenos presentes en la luz intestinal, como los proporcionados por la flora intestinal y la dieta. En modelos animales, la enfermedad inflamatoria no aparece sin flora intestinal. Normalmente, cuando tiene lugar una provocación o trauma antigénico, la respuesta inmunitaria se activa, después se apaga y continúa manteniéndose apagada una vez resuelta la provocación. En la EII se produce un aumento de la exposición, una disminución de los mecanismos de defensa o una tolerancia reducida a algún componente de la flora GI. Una respuesta inflamatoria inadecuada y la incapacidad de suprimirla son factores primordiales de la enfermedad. Por ejemplo, uno de los genes afectados en la enfermedad de Crohn es el gen *NOD_2/$CARD_{15}$*, que codifica un pequeño péptido que interacciona con múltiples bacterias GI. La ausencia de producción de ese péptido podría provocar respuestas inmunitarias anómalas (Mueller y Macpherson, 2006).

La respuesta inflamatoria (p. ej., aumento de citocinas y proteínas de fase aguda, mayor permeabilidad GI, aumento de proteasas, radicales del oxígeno y leucotrienos) causa lesión tisular GI (Sanders, 2005). En la EII los mecanismos reguladores son defectuosos o bien las respuestas de la fase aguda están aumentadas, provocando fibrosis y destrucción de los tejidos. El curso clínico de la enfermedad puede ser leve y episódico o bien grave y continuo (v. *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Enfermedad inflamatoria intestinal).

La dieta es un factor ambiental que podría desencadenar las recaídas de la EII. Alimentos, microbios, nutrientes concretos y posibles contaminantes forman un gran conjunto de antígenos potenciales, especialmente si se tiene en cuenta la complejidad y diversidad de la dieta moderna. La malnutrición afecta a la

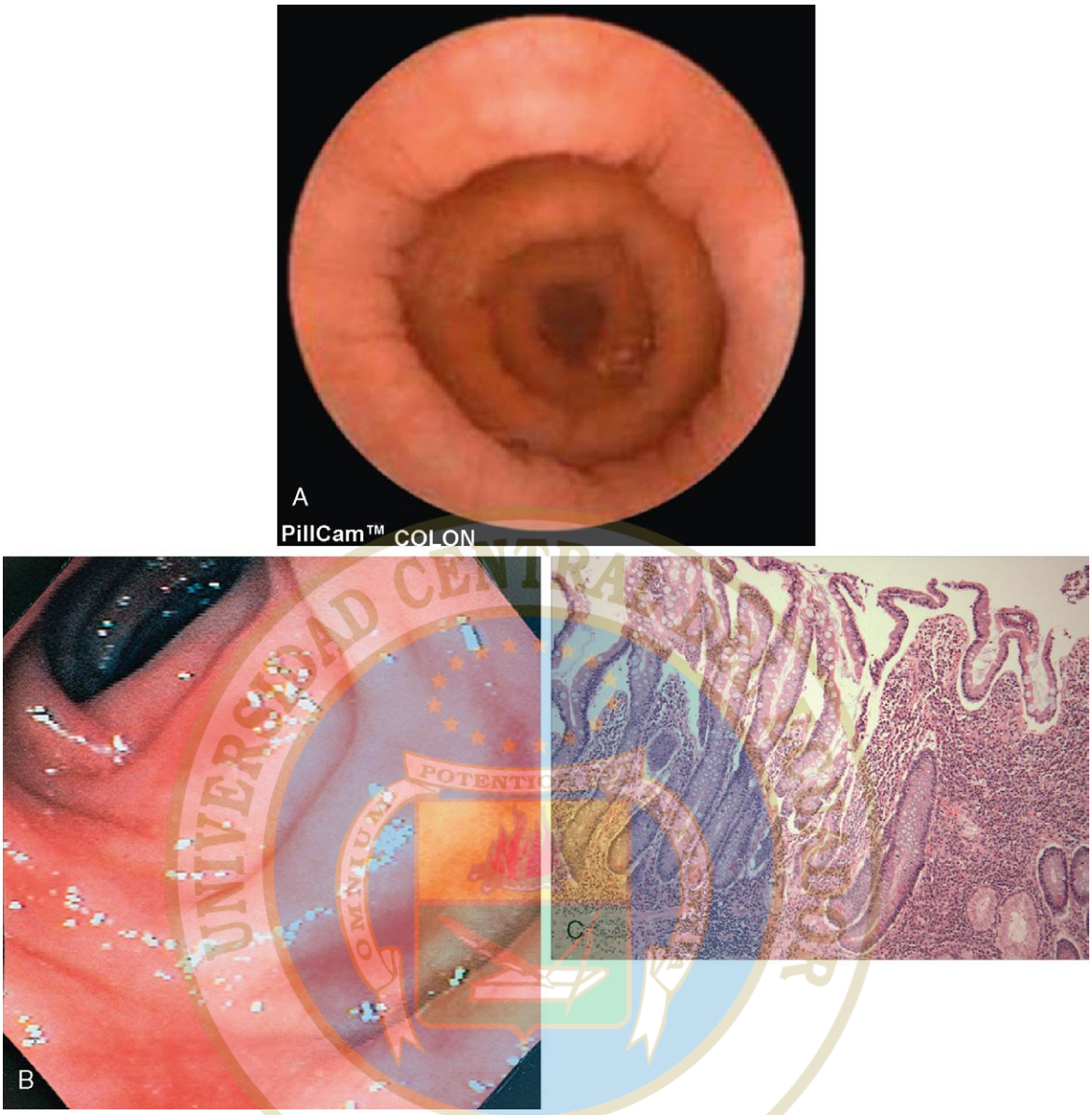


FIGURA 29-2 **A.** Colon normal. **B.** Colitis ulcerosa. **C.** Enfermedad de Crohn. *(A, tomado de Fireman, Z., & Kopelman, Y. (2007). The colon — the latest terrain for capsule endoscopy. Digestive and Liver Disease, 39(10), 895-899. B, tomado de Black JM, Hawks JH: Medicalsurgical nursing: clinical management for positive outcomes, ed 8, St. Louis, 2009, Saunders. C, tomado de McGowan, CE, Lagares-Garcia, JA, & and Bhattacharya, B. (2009). Retained capsule endoscope leading to the identifi cation of small bowel adenocarcinoma in a patient with undiagnosed Crohn disease. Annals of Diagnostic Pathology, 13(6), 390-393.)*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

función y la eficacia de las barreras mucosas, celulares e inmunitarias; la dieta también afecta al tipo y la composición relativa de la microflora residente. Varios nutrientes (p. ej., lípidos) influyen en la intensidad de la respuesta inflamatoria.

En la patogenia y los síntomas de la EII se han considerado las alergias alimentarias y otras reacciones inmunitarias a alimentos específicos; sin embargo, la incidencia de alergias alimentarias comprobadas es relativamente baja, comparada con la de intolerancias alimentarias. La permeabilidad de la pared intestinal para moléculas de alimentos y restos celulares está probablemente aumentada en los estados inflamatorios, permitiendo la posibilidad de una mayor interacción entre antígenos y sistema inmunitario del huésped (Müller et al., 2005).

Las intolerancias alimentarias son más frecuentes en personas con EII que en la población general, pero los cuadros no son congruentes entre personas, ni siquiera entre una exposición y otra. Los motivos para sufrir intolerancias alimentarias, específicas e inespecíficas, son múltiples y están relacionados con la gravedad, localización y complicaciones de la enfermedad. Obstrucciones GI parciales, hipoabsorción, diarrea, alteración del tránsito GI, aumento de secreciones, aversión a ciertos alimentos y asociaciones, son solo unos pocos ejemplos de los muchos problemas que pueden sufrir las personas con EII. No obstante, ni las alergias alimentarias ni las intolerancias explican por completo el inicio o las manifestaciones clínicas en todos los pacientes (v. capítulo 27).

ALGORITMO DE FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO ASISTENCIAL

Enfermedad inflamatoria intestinal

Etiología

Predisposición genética

«Irritante» desconocido ¿vírico?, ¿bacteriano?, ¿autoinmune?

Activación anormal de la respuesta inmunitaria en la mucosa. Respuesta sistémica secundaria

Fisiopatología

Respuesta inflamatoria

Lesión de las células del intestino delgado o grueso, con hipoabsorción, úlceras o estenosis

- Diarrea
- Pérdida de peso
- Crecimiento insuficiente
- Hiperhomocisteinemia
- Obstrucciones GI parciales

Tratamiento

Tratamiento médico

- Corticoides
- Antiinflamatorios
- Inmunosupresores
- Antibióticos
- Fármacos anticitocinas

Tratamiento quirúrgico

- Resección intestinal que puede provocar síndrome del intestino corto (SIC)

Tratamiento nutricional

- Preparados enterales por vía oral (o por sonda si es necesario)
- Consumo de alimentos bien tolerados
- Nutrición parenteral en pacientes con obstrucción o enfermedad grave
- Suplemento multivitamínico con ácido fólico, B_{12} y B_6
- Suplementos de ácidos grasos ω-3
- Considerar el uso de prebióticos y probióticos
- Modificar la ingesta de fibra si es necesario
- Pruebas de intolerancias alimentarias

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR QUITO

Tratamiento médico

Los objetivos terapéuticos en la EII consisten en inducir y mantener la remisión y mejorar el estado nutricional. El tratamiento de las manifestaciones GI primarias parece corregir también la mayoría de los problemas extraintestinales de la enfermedad. Los fármacos más eficaces son corticoides, antiinflamatorios (aminosalicilatos), inmunosupresores (ciclosporina, azatioprina, mercaptopurina), antibióticos (ciprofloxacino y metronidazol) y antagonistas monoclonales del factor de necrosis tumoral (anti-TNF) (infliximab, adalimumab, certolizumab y natalizumab), fármacos que inactivan una de las principales citocinas inflamatorias. Los anti-TNF se usan normalmente en casos graves de la enfermedad de Crohn y en las fístulas, pero no han demostrado ser eficaces en la CU.

Se están investigando distintos tipos de tratamiento farmacológico para la fase aguda y la crónica de la EII, como nuevas formulaciones de fármacos conocidos y nuevos fármacos diseñados para actuar sobre la regulación de citocinas, eicosanoides y otros mediadores de la respuesta inflamatoria y de fase aguda (Caprilli et al., 2006; Travis et al., 2006). En la enfermedad de Crohn, los suplementos de ácidos grasos ω-3 (cápsulas de aceite de pescado) reducen significativamente la actividad de la enfermedad (Turner et al., 2009). El uso de suplementos de aceite de pescado en la CU parece tener un efecto de menor necesidad de medicación, con reducción de la actividad de la enfermedad y remisiones más prolongadas (Seidner et al., 2005). Se está investigando el uso de alimentos y suplementos que contienen prebióticos y cultivos de probióticos, porque ambos son capaces de alterar la microflora GI y la respuesta inmunitaria intestinal (Dotan y Rachmilewitz, 2005).

Tratamiento quirúrgico

En la enfermedad de Crohn la cirugía se emplea para reparar estenosis y resecar zonas del intestino cuando fracasa el tratamiento médico. Entre el 50 y el 70% de las personas con enfermedad de Crohn se someterán a intervenciones quirúrgicas por la enfermedad. La cirugía no cura la enfermedad de Crohn, y las recurrencias suelen tener lugar de 1 a 3 años después de la cirugía. La posibilidad de precisar posteriores cirugías en la vida del paciente es del 30-70%, según el tipo de cirugía y la edad en la primera intervención. Resecciones importantes del intestino provocan hipoabsorción de líquidos y nutrientes en un grado variable. En casos extremos de pacientes sometidos a resecciones masivas o múltiples, se produce un síndrome del intestino corto (SIC) y el paciente necesitará NP crónica para que su ingesta nutricional e hidratación sean adecuadas.

En la CU cerca del 20% de los pacientes se someten a colectomías y resección del colon, y esto resuelve la enfermedad. No aparece inflamación en el tubo GI restante. La indicación de colectomía depende de la gravedad de la enfermedad y de los indicadores de mayor riesgo de cáncer. Tras una colectomía por CU, el cirujano realiza una ileostomía con una bolsa externa de recogida de heces y un reservorio abdominal interno formado por un segmento de íleon o un reservorio ileoanal, que omite el recto, para que funcionen como reservorios de heces. También puede utilizarse el reservorio interno de Koch (v. capítulo 14).

Tratamiento nutricional médico

Las personas con EII tienen más riesgo de sufrir problemas nutricionales por una pléyade de causas relacionadas con la enfermedad y su tratamiento. Así pues, el objetivo básico es restaurar y mantener el estado nutricional del paciente. Para lograr este propósito se emplean alimentos, suplementos dietéticos y de micronutrientes, nutrición enteral y parenteral. La dieta oral y las otras formas de soporte nutricional pueden variar durante las remisiones y exacerbaciones de la enfermedad.

Las personas con EII suelen tener miedos y concepciones erróneas acerca de la influencia de los alimentos en los síntomas GI. También se sienten a menudo confusos por las recomendaciones dietéticas provenientes de amigos y conocidos, distintos medios de comunicación y profesionales sanitarios. La educación es una parte crítica de la intervención nutricional. No hay un único régimen dietético para reducir los síntomas ni las reagudizaciones en la EII. La dieta y ciertos nutrientes tienen una función auxiliar en el mantenimiento del estado nutricional, la reducción de las exacerbaciones de los síntomas y el apoyo al crecimiento en pacientes pediátricos.

Durante años se ha debatido si la nutrición, parenteral o enteral, es capaz de inducir remisiones de la EII. La evolución natural de la EII, con exacerbaciones y remisiones, y la diversidad genética de los pacientes, son fuentes de confusión a la hora de evaluar esa propuesta. Por lo general, los estudios han concluido que: 1) el soporte nutricional podría inducir cierta remisión clínica cuando se utiliza como tratamiento único; 2) no es necesario el «reposo digestivo completo» mediante NP; 3) la alimentación enteral es capaz de nutrir el epitelio intestinal y alterar la flora GI, y es la forma preferida de soporte nutricional; 4) la alimentación enteral podría atenuar algunos elementos del proceso inflamatorio y disminuir la necesidad de corticoides, y es una valiosa fuente de aquellos nutrientes necesarios para reparar las lesiones intestinales, y 5) los niños se benefician de la alimentación enteral para mantener su crecimiento y reducir la dependencia de los corticoides, que pueden afectar al crecimiento y provocar enfermedades óseas (Dray y Marteau, 2005; Lochs, 2006; Sanderson y Croft, 2005). Pacientes y cuidadores deben ser constantes cuando utilizan preparados de alimentación enteral o alimentación por sonda, porque los efectos clínicos tardan de 4 a 8 semanas en aparecer.

El soporte nutricional en el momento adecuado es una parte esencial del tratamiento dirigido a restaurar y mantener la salud nutricional. La malnutrición, por sí misma, compromete la función digestiva y de absorción al aumentar la permeabilidad del tubo GI a posibles sustancias inflamatorias. La NP no resulta tan completa nutricionalmente, tiene más riesgo de complicaciones infecciosas y es más cara que la alimentación enteral. No obstante, la NP puede ser necesaria en pacientes con obstrucción intestinal persistente, fístulas y resecciones GI masivas que provoquen un SIC, situaciones en las que la nutrición enteral no es posible.

Las necesidades energéticas de los pacientes con EII no están muy aumentadas (a no ser que se persiga un aumento de peso). Por lo general, cuando la actividad de la enfermedad aumenta la tasa metabólica basal, la actividad física está muy restringida y la necesidad energética global no varía sustancialmente.

Las necesidades de proteínas sí aumentan en ocasiones, según la gravedad y el estadio de la enfermedad y la necesidad de reparación. La inflamación y el tratamiento con corticoides inducen un balance de nitrógeno negativo y provocan una pérdida de masa muscular. En las zonas inflamadas y ulceradas de la mucosa intestinal también se pierden proteínas por las alteraciones de las uniones estrechas epiteliales (v. fig. 39-3). Para mantener un

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

balance de nitrógeno positivo se recomiendan 1,3-1,5 g/kg/día de proteínas.

Los suplementos de vitaminas, especialmente ácido fólico, B_6 y B_{12}, así como de minerales y oligoelementos, pueden ser necesarios para reponer las reservas o como tratamiento de mantenimiento por la mala digestión, hipoabsorción, interacciones entre fármacos y nutrientes o ingesta inadecuada (Zezos et al., 2005). La diarrea agrava la pérdida de cinc, potasio y selenio. Los pacientes en tratamiento discontinuo con corticoides precisarán calcio y vitamina D suplementarios. Los pacientes con EII tienen más riesgo de osteopenia y osteoporosis, por lo que hay que vigilar de manera rutinaria la concentración de 25-OH vitamina D y la densidad ósea.

En la vida cotidiana, las personas con EII pueden sufrir «brotes» intermitentes de la enfermedad, caracterizados por obstrucciones parciales, náuseas, dolor abdominal, distensión o diarrea. Muchos pacientes refieren intolerancias alimentarias específicas e idiosincrásicas. En ocasiones se les recomienda que eliminen aquellos alimentos que sospechan que no toleran. Con frecuencia, el paciente se siente muy frustrado porque la dieta es cada vez más limitada y los síntomas no se resuelven. La malnutrición es un riesgo importante en pacientes con EII, y una dieta muy restringida solo aumenta la probabilidad de malnutrición y pérdida de peso.

En las exacerbaciones agudas y graves de la enfermedad la dieta debe ser confeccionada a medida de cada paciente. La absorción puede estar comprometida en aquellos con tránsito intestinal rápido, resecciones intestinales importantes o afección extensa del intestino delgado. En estas situaciones, la ingesta excesiva de lactosa, fructosa o sorbitol es capaz de provocar dolor abdominal tipo cólico, gases y diarrea; y la ingesta de grasa podría resultar en esteatorrea. No obstante, la incidencia de intolerancia a la lactosa en pacientes con EII no es mayor que en la población general. Los pacientes con EII que toleran la lactosa no deben prescindir de los alimentos que contienen este azúcar, porque son fuentes valiosas de calcio, vitamina D y proteínas de gran calidad.

En los pacientes con obstrucciones intestinales parciales o estenosis es útil reducir la fibra dietética o limitar el tamaño de las partículas de alimento. Las comidas poco cuantiosas y frecuentes se tolerarán mejor que las comidas abundantes. Pequeñas cantidades de líquidos isotónicos podrían ser útiles para reanudar la ingesta oral sin provocar síntomas. En caso de hipoabsorción de grasas, los suplementos de alimentos compuestos por **triglicéridos de cadena media (TCM)** añaden calorías y sirven de vehículo para nutrientes liposolubles. No obstante, estos productos son caros y tal vez menos eficaces que tratamientos más sencillos.

Los factores asociados con la aparición de EII en estudios epidemiológicos comprenden la ingesta excesiva de sacarosa, falta de frutas y verduras, poca fibra dietética, consumo de carnes rojas y alcohol, y alteración del cociente de ácidos grasos ω-6/ω-3. Sin embargo, las intervenciones dietéticas dirigidas a modificar estos factores durante los brotes de EII no han logrado mejorías significativas (Rajendran y Kumar, 2010).

Los mismos alimentos responsables de síntomas GI (gas, distensión y diarrea) en poblaciones normales y sanas son probablemente los desencadenantes de esos mismos síntomas en pacientes con brotes leves de EII o en remisión.

Los pacientes reciben información nutricional de distintas fuentes, incluidos grupos de apoyo, grupos de noticias en Internet, medios de comunicación audiovisuales y escritos, amigos bienintencionados y agentes comerciales de los suplementos alimenticios. En ocasiones, la información es inexacta o exagerada, o bien solo es aplicable a la situación de una persona. Los profesionales sanitarios pueden ayudar a los pacientes a aclarar la influencia de los alimentos en las molestias GI normales y cotidianas, y enseñarles a diferenciar entre informaciones nutricionales válidas y propuestas indemostradas o exageradas. La participación del paciente en el tratamiento de su propia enfermedad es útil no solo para reducir los síntomas, sino también la ansiedad asociada.

Se han investigado las posibilidades terapéuticas de los alimentos y suplementos probióticos en la EII por su capacidad de modificar la flora microbiana y modular la respuesta inflamatoria del intestino. Los suplementos de probióticos en dosis altas (p. ej., VSL n.° 3) mejoraban la actividad de la enfermedad en pacientes con CU y **reservoritis** (inflamación del reservorio ileal creado quirúrgicamente tras una colectomía) (Holubar et al., 2010). Sin embargo, un suplemento de probióticos distintos, en una dosis menor, no redujo significativamente los síntomas (Holubar et al., 2010). Los suplementos de probióticos también parecen ser útiles para inducir y alargar las remisiones en niños y adultos con CU (Guandalini, 2010; Mallon et al., 2007).

Aunque los probióticos parecen ser útiles en la CU, los estudios con probióticos en la enfermedad de Crohn de niños y adultos realizados hasta la fecha no han demostrado mejorías significativas, ni parecen prolongar las remisiones de la enfermedad de Crohn (Butterworth et al., 2008; Guandalini, 2010).

La ingesta regular de alimentos prebióticos como oligosacáridos, fibras fermentables y almidones resistentes es capaz de alterar la proporción de los microorganismos de la flora colónica, suministrando lactobacilos y bifidobacterias para competir con microbios oportunistas y patógenos, a los que en teoría podrían suprimir. Además, la fermentación de los prebióticos aumenta la producción de AGCC, creando así un ambiente más ácido y menos favorable para las bacterias oportunistas, al menos en teoría.

El uso de prebióticos y probióticos podría ser útil para prevenir el sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado en personas predispuestas, y en el tratamiento de la diarrea. Se necesitan más estudios para identificar los alimentos prebióticos y probióticos más eficaces, su dosis, de qué modo deben utilizarse con fines terapéuticos y de mantenimiento, y su utilidad relativa comparados con otros tratamientos (Penner et al., 2005).

Colitis microscópica

Las lesiones del colon causadas por CU, enfermedad de Crohn, infecciones, isquemia y radiación cursan todas con edema, enrojecimiento, hemorragia y ulceraciones visibles por colonoscopia. La **colitis microscópica** se caracteriza por inflamación invisible a la inspección con el colonoscopio, y solo se pone de manifiesto al examinar bajo el microscopio las muestras procedentes de biopsias de la mucosa.

Hay dos tipos de colitis microscópica. En la colitis linfocítica se encuentra un acúmulo de linfocitos dentro de la mucosa. En la colitis colágena, también hay una capa de colágeno (como tejido cicatricial) inmediatamente debajo de la mucosa. Algunos expertos piensan que la colitis linfocítica y la colágena representan dos fases de la misma enfermedad. Los síntomas consisten en diarrea líquida crónica, retortijones leves y dolor.

Más del 30% de los pacientes refiere pérdida de peso (Simondi et al., 2010). Los pacientes con colitis microscópica en ocasiones sufren diarrea durante meses antes de que se

diagnostique. La causa de la colitis microscópica es desconocida. Aparece con más frecuencia en pacientes de 60-70 años, y la colitis colágena es más frecuente en mujeres (Jobse et al., 2009; Tysk et al., 2008).

Los pacientes con EC tienen 70 veces más probabilidad de desarrollar colitis microscópica que la población general (Green et al., 2009). Los pacientes con EC y colitis microscópica presentan mayor atrofia de las vellosidades y frecuentemente necesitan corticoides o inmunosupresores para controlar la diarrea, además de la dieta SG. Se están investigando posibles tratamientos eficaces para la colitis microscópica, como corticoides y fármacos inmunosupresores. El tratamiento nutricional médico tiene una función auxiliar, con el objetivo de mantener el peso y el estado nutricional, evitar las exacerbaciones de síntomas y asegurar la hidratación.

Síndrome del intestino irritable

El **síndrome del intestino irritable (SII)** se caracteriza por molestias abdominales recurrentes y crónicas o dolor y alteración del ritmo de evacuación. Otros síntomas frecuentes son la distensión, sensación de evacuación incompleta, presencia de moco en las heces, sobreesfuerzo o necesidad imperiosa de defecar (según el tipo) y mayor malestar GI asociado a malestar psicosocial.

El SII es uno de los motivos de consulta más frecuentes en atención primaria y especializada en EE. UU. Cerca del 15% de las mujeres y el 10% de los hombres presentan SII; no obstante, se calcula que solo el 25-50% de los que presentan síntomas buscan tratamiento. Habitualmente los síntomas aparecen por primera vez entre la adolescencia y la treintena, pero muchas personas no consultan al médico por este problema. A consecuencia de sus síntomas, a menudo las personas con SII faltan más al colegio y al trabajo, tienen menor productividad, mayores costes sanitarios y su calidad de vida es menor.

El diagnóstico se basa en criterios internacionales de consenso (criterios de Roma) y en algoritmos diagnósticos útiles para descartar otros trastornos médicos o quirúrgicos que cursan con síntomas parecidos (Malagelada, 2006). Según estos criterios, los síntomas de molestias abdominales deben estar presentes al menos 3 días al mes durante los últimos 3 meses, e incluir al menos dos de las siguientes características: 1) molestia aliviada con la defecación; 2) inicio asociado a una variación en la frecuencia de deposiciones, y 3) inicio asociado con una variación en la consistencia de las heces. El síndrome se divide en tres subtipos: con diarrea predominante, con estreñimiento predominante y mixto. En un número significativo de pacientes con SII, especialmente con diarrea predominante, se ha descrito la presencia de sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado (SBID) (Ghoshal et al., 2010a). Las pruebas de hidrógeno o lactulosa en aire espirado resultan positivas en el 22-54% de los pacientes con SII (Ford y Spiegel, 2009; Lombardo et al., 2010). Se ha comunicado que la prevalencia de EC es cuatro veces mayor en personas diagnosticadas de SII que aquellos sin este síndrome, probablemente porque el diagnóstico de SII era erróneo, y en esta población se ha determinado que la detección sistemática de EC resulta efectiva respecto a su coste (Ford y Spiegel, 2009).

Fisiopatología

El sistema nervioso entérico normal es sensible a la presencia, composición química y volumen de los alimentos dentro del tubo GI, y también responde a distintos estímulos del sistema nervioso central (v. capítulo 1). El aumento de la sensibilidad del tubo GI a estímulos internos y externos, y una motilidad alterada parecen ser características primordiales del SII (Malagelada, 2006). Las personas con SII tienen mayor sensibilidad y motilidad intestinal en respuesta a estímulos GI y ambientales habituales. Reaccionan más que las personas normales a la distensión intestinal, cambios dietéticos y factores psicosociales. El SII se considera un trastorno funcional porque es un diagnóstico de exclusión sustentando en síntomas, no en alteraciones estructurales ni bioquímicas. Generalmente se califica de «trastorno cerebro-intestinal» por la asociación con la serotonina.

Los mediadores de las respuestas GI podrían ser las alteraciones en la secreción de hormonas peptídicas o sustancias que sirven como señales (p. ej., neurotransmisores secretados en respuesta a las hormonas), pero la flora microbiana, el SBID, las alteraciones en el manejo del gas intestinal y otros factores influyen en algunas formas del SII. El SII postinfeccioso aparece por lo general abruptamente tras gastroenteritis, y se trata básicamente igual que las otras formas de SII (Ghoshal et al., 2010b). Además del estrés y la dieta, los factores que pueden empeorar los síntomas son: 1) uso excesivo de laxantes y otros medicamentos vendidos sin receta; 2) antibióticos; 3) cafeína; 4) enfermedades GI previas, y 5) ausencia de regularidad en el sueño, descanso e ingesta de líquidos. En pacientes con antecedentes familiares contundentes de alergia, la hipersensibilidad a ciertos alimentos podría agravar el SII; estaría justificado intentar un régimen de eliminación y después provocación con alimentos (v. capítulo 27).

Tratamiento médico

El primer paso en el tratamiento del SII y otros trastornos GI funcionales consiste en validar la realidad de las quejas del paciente y establecer una relación médico-paciente eficaz. La atención debe ser individualizada para ayudar al paciente a manejar los síntomas y los posibles factores desencadenantes. El tratamiento comprende educación, medicamentos, tratamiento del dolor, asesoramiento y dieta. Según el patrón predominante y la gravedad de los síntomas se utilizan medicamentos que afectan a la motilidad GI, la hipersensibilidad visceral o los síntomas psicológicos. También son útiles en ocasiones las técnicas de relajación y de reducción del estrés.

Los laxantes osmóticos se usan habitualmente para tratar el estreñimiento, aunque no han sido estudiados en profundidad. Se están investigando fármacos que intervienen en la respuesta del tubo GI a la serotonina (5-hidroxitriptamina [5-HT], un mediador clave de las funciones sensitiva y motora del sistema nervioso entérico). Para el tratamiento de pacientes con varias formas de SII se han elegido fármacos que actúan sobre dos receptores serotoninérgicos principales, 5-HT_3 y 5-HT_4. Los antagonistas 5-HT_3 han tenido cierto éxito en mujeres con SII y diarrea predominante, mientras que los agonistas 5-HT_4 funcionan como procinéticos que estimulan el peristaltismo del intestino delgado y del grueso, y se usan en el tratamiento del SII con estreñimiento predominante. Se están evaluando otros fármacos. La loperamida en dosis bajas suele ser eficaz en pacientes que padecen SII con diarrea predominante.

Se han empleado fármacos antiespasmódicos para tratar el dolor asociado al SII, pero no han sido estudiados en profundidad mediante estudios aleatorios. Los antidepresivos tricíclicos en dosis bajas también han demostrado reducir los síntomas en algunos casos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tratamiento nutricional médico

Los objetivos del tratamiento nutricional en el SII consisten en asegurar la ingesta adecuada de nutrientes, individualizar la dieta según el patrón GI específico del SII y explicar la posible influencia de los alimentos en el tratamiento de los síntomas. Apenas hay datos científicos que apoyen la restricción de alimentos concretos. Pueden tolerarse mal las comidas copiosas y ciertos alimentos, como cantidades excesivas de grasas, cafeína, lactosa, fructosa, sorbitol y alcohol. Esto resulta especialmente cierto en personas que presentan SII con diarrea predominante o mixto.

Hasta la fecha, la mayoría de los estudios con fibra en poblaciones con SII tiene numerosos fallos, como un fuerte efecto placebo (Heizer et al., 2009). Algunos pacientes con SII y estreñimiento predominante se benefician de la fibra en forma de laxantes formadores de masa (p. ej., plantago) (Bijkerk et al., 2009). Los suplementos de fibra insoluble, como salvado de trigo, podrían empeorar realmente los síntomas. Se recomienda consumir líquidos abundantes, especialmente con los suplementos de fibra en polvo.

Hay que evaluar objetivamente posibles intolerancias y alergias alimentarias, porque en ocasiones los pacientes evitan grandes grupos de alimentos y esto provoca frustración y dietas incompletas (Kalliomäki, 2005; Seibold, 2005). En la práctica clínica puede resultar difícil determinar si los síntomas del paciente se deben en realidad a una reacción adversa a los alimentos. La eliminación sistemática de alimentos y su posterior reintroducción resulta útil para esclarecer este problema. Las provocaciones con alimentos de doble ciego y controladas por placebo pueden servir, pero necesitan mucho tiempo y una gran cantidad de trabajo (Heizer et al., 2009). Véase el capítulo 27.

Los alimentos con fibra, almidones resistentes y oligosacáridos funcionan como alimentos prebióticos, que favorecen el mantenimiento de una microflora saludable y la resistencia a infecciones por patógenos. Los estudios iniciales acerca del uso de suplementos de prebióticos y probióticos han arrojado resultados desiguales. Son necesarios más estudios que comparen distintos tipos de organismos, dosis y subtipos del SII. Además, la escasa absorción podría contrarrestar los posibles beneficios de los probióticos.

Algunos suplementos de probióticos podrían resultar beneficiosos en el SII. Sin embargo, los estudios controlados aleatorios que se han hecho eran pequeños y arrojaron resultados variables, según el tipo y dosis del probiótico empleado y la población estudiada (Aragon et al., 2010). Un estudio evaluó distintas dosis de *Bifidobacterium infantis* en mujeres con SII (Whorwell et al., 2006). El grupo tratado con la dosis más alta refirió una mejoría significativa en el dolor o molestias abdominales, distensión, sensación de evacuación incompleta, expulsión de gases, sobreesfuerzo y satisfacción con el ritmo de deposiciones.

Se ha propuesto el posible beneficio de las dietas pobres en fructo-, oligo-, di- y monosacáridos y azúcares polialcohólicos (**FODMAP**) fermentables (Shepherd et al., 2008). La dieta pobre en FODMAP limita aquellos alimentos que contienen fructosa, lactosa, oligosacáridos con fructosa y galactosa (fructanos y galactanos), y azúcares alcohólicos (sorbitol, manitol, xilitol y maltitol). Los FODMAP se absorben poco en el intestino delgado, son muy osmóticos y las bacterias los fermentan rápidamente. Limitar la cantidad de FODMAP por comida ha demostrado que reduce los síntomas GI en pacientes con SII (Gibson y Shepherd, 2010). Sin embargo, aún no está bien definido el punto de corte de las cantidades aceptables de FODMAP, y probablemente sea específico para cada paciente. La tabla 29-5 muestra los alimentos que contienen FODMAP, así como instrucciones dietéticas.

El aceite de menta también parece prometedor. Un estudio controlado aleatorio mostró mejorías significativas de los síntomas abdominales en personas que tomaron suplementos de aceite de menta (Ford et al., 2008).

La labor del nutricionista con las personas que padecen SII consiste en identificar sus preocupaciones y percepciones, revisar las características de la enfermedad y la posible influencia de ciertos alimentos, y enseñar al paciente a reducir los síntomas relacionados con los alimentos. A veces, los pacientes se ven atrapados en un círculo vicioso en el que la ansiedad por los alimentos, el malestar GI y la vergüenza en situaciones sociales les llevan a una dieta innecesariamente restringida, declive de su estado nutricional y empeoramiento de los síntomas. Ofrecer explicaciones tranquilizadoras y la introducción gradual de una buena dieta en la que solo estén limitados los alimentos irritantes consiguen mejorar mucho la calidad de vida.

Divertículos

La **diverticulosis** consiste en la presencia de herniaciones saculares (divertículos) en la pared del colon. La incidencia de diverticulosis aumenta con la edad. El sigma está implicado en casi todos los casos; el hemicolon derecho está afectado en asiáticos, pero es raro en caucásicos. En la mayoría de las personas el trastorno es asintomático. Sin embargo, el 15-20% de las personas con diverticulosis presentan dolor cólico; cerca del 5% padecen inflamación y diverticulitis.

Fisiopatología

La causa de los divertículos no está clara. La suma de la estructura y motilidad del colon, la genética y una dieta pobre en fibra crónica provoca aumento de la presión intracolónica (Parra-Blanco, 2006; Salzman y Lillie, 2005). Las presiones se deben al intento de propulsar pequeñas bolas de material fecal duro y seco a lo largo de la luz intestinal. En teoría, los músculos circulares se cierran completamente alrededor del material fecal cuando las heces son escasas, y los músculos longitudinales se contraen, intentando trasladar distalmente el contenido. El aumento de presión permite que se produzcan herniaciones de la mucosa a través de los segmentos más débiles del colon (fig. 29-3). Esta teoría se apoya en múltiples estudios con personas y animales. En general, los divertículos son raros en los países donde se consume una dieta rica en fibra, y están aumentando en aquellos donde la dieta se está «occidentalizando», con una ingesta rica en alimentos refinados (Salzman y Lillie, 2005). La falta de ejercicio también podría ser un factor contribuyente.

Tratamiento médico y quirúrgico

Las complicaciones de los divertículos abarcan desde hemorragias leves indoloras y alteración del hábito intestinal hasta la diverticulitis. La **diverticulitis** comprende inflamación, formación de abscesos, perforación aguda, hemorragia aguda, obstrucción y sepsis. El tratamiento suele consistir en antibióticos y mantener la ingesta oral si se tolera. En ocasiones está indicado un cambio de dieta o reposo intestinal, según el grado de enfermedad, apetito del paciente y probabilidad de

TABLA 29-5

Alimentos que contienen FODMAP e instrucciones para dietas pobres en FODMAP

FODMAP	Alimentos ricos en FODMAP
Fructosa	Frutas: manzana, pera, melocotón, mango, tirabeque, sandía, fruta enlatada en su jugo, fruta desecada, zumos de fruta Endulzantes: miel, sirope de maíz rico en fructosa
Lactosa	Leche (de vaca, oveja y cabra), helado, quesos blandos (p. ej., ricota, requesón)
Oligosacáridos (fructanos o galactanos)	Verduras y hortalizas: alcachofas, espárragos, remolacha, coles de Bruselas, brócoli, repollo, hinojo, ajo, puerros, quingombó, cebollas, guisantes, chalotas Cereales: trigo y centeno (en grandes cantidades) Legumbres: garbanzos, lentejas, judías blancas, alubias cocidas con salsa de tomate Frutas: sandía, manzana, melocotón, rambután, caqui
Azúcares polialcohólicos	Frutas: manzana, albaricoque, cerezas, longan, lichi, pera, nectarina, melocotón, ciruela, ciruela pasa, sandía Verduras y hortalizas: aguacate, coliflor, setas, guisantes Edulcorantes: sorbitol, manitol, maltitol, xilitol y otros terminados en «-ol»

Instrucciones para dietas pobres en FODMAP

- Evitar alimentos que contengan más fructosa que glucosa (a menos que se haya comprobado que no existe hipoabsorción de fructosa).
- Intentar consumir una fuente de glucosa con alimentos que contengan también fructosa (p. ej., la sacarosa contiene la misma cantidad de glucosa que de fructosa).
- Limitar la cantidad de fructosa consumida de una vez.
- Evitar aquellos alimentos ricos en fructanos y galactanos.
- Restringir los alimentos que contienen lactosa (a menos que se haya comprobado que no existe hipoabsorción de lactosa).
- Evitar alimentos que contienen azúcares polialcohólicos.

Adaptado de Gibson PR, Shepherd SJ: Evidence-based dietary management of functional gastrointestinal symptoms: the FODMAP approach, J Gastroenterol Hepatol 25:252, 2010.

FODMAP, fructo-, oligo-, di- y monosacáridos y azúcares polialcohólicos fermentables.

cirugía próxima (Salzman y Lillie, 2005). No se recomiendan las limpiezas colónicas que provocan heces duras, estreñimiento y sobreesfuerzo. La diverticulitis tiene lugar en el 10-25% de las personas con diverticulosis, aproximadamente, y entre un cuarto y un tercio de los pacientes hospitalizados necesitará cirugía.

Tratamiento nutricional médico

Hace un tiempo se pensaba que la fibra dietética agravaba los divertículos, de modo que el tratamiento dietético clásico era pobre en fibra. Actualmente se considera que una dieta rica en fibra, junto con los líquidos adecuados, promueve la formación de heces voluminosas y blandas que atraviesan fácilmente el colon y requieren menos esfuerzo en la defecación. Se ha descubierto que la dieta rica en fibra mejora los síntomas en la mayoría de los pacientes, y el ejercicio parece útil para prevenir el estreñimiento.

Algunos pacientes precisarán mucho apoyo para adoptar una dieta rica en fibra. La ingesta de fibra debe aumentar gradualmente porque provoca distensión y gases. Estos efectos secundarios suelen desaparecer en 2 o 3 semanas. La ingesta recomendada de fibra dietética, preferiblemente en forma de alimentos, es de 25 g/día para mujeres adultas y de 38 g/día para

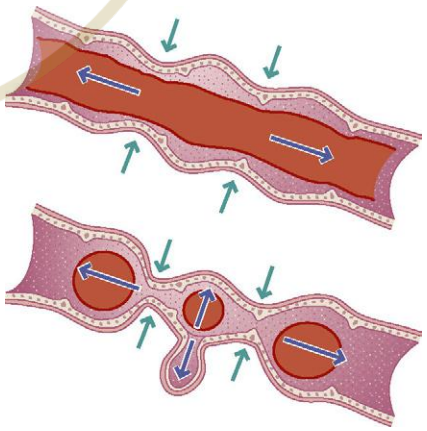


FIGURA 29-3 Posible mecanismo de formación de los divertículos con dietas pobres en fibra y en masa fecal. Cuando el contenido del colon es voluminoso *(superior)*, las contracciones musculares ejercer presión longitudinalmente. Si las heces consisten en bolas de escaso diámetro *(inferior)*, las contracciones ocluyen la luz y ejercen presión contra la pared del colon, lo que puede producir una hernia diverticular.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

hombres. Cuando la persona no consigue o no desea consumir la cantidad necesaria de fibra, se han usado suplementos de metilcelulosa y plantago con buenos resultados. La dieta rica en fibra siempre debe ir acompañada de una ingesta adecuada de líquidos (p. ej., 2-3 l/día).

Durante la fase aguda de la diverticulitis puede ser necesario instaurar inicialmente una dieta pobre en residuo o NP, seguida de una reintroducción gradual de la dieta rica en fibra. Históricamente, los profesionales sanitarios han recomendado a los pacientes con divertículos que se abstuvieran de comer semillas, frutos secos y pieles de alimentos vegetales para prevenir complicaciones, o después de los episodios de diverticulitis. Un estudio reciente de 18 años de duración no encontró asociaciones entre el consumo de frutos secos, maíz o palomitas de maíz y las hemorragias por divertículos (Strate et al., 2008). De hecho, los investigadores describieron una relación inversamente proporcional entre el consumo de frutos secos y palomitas de maíz y el riesgo de diverticulitis. No hay datos que apoyen la restricción de estos alimentos.

Pólipos intestinales y cáncer de colon

En EE. UU. y en el resto del mundo, el cáncer colorrectal es el tercer cáncer más frecuente en adultos y la segunda causa de fallecimientos debidos al cáncer. Sin embargo, el número de casos nuevos de cáncer de colon se redujo en un 3% en hombres y un 2,2% en mujeres en la última década. Se diagnostican unos 142.500 casos nuevos de cáncer colorrectal al año en EE. UU., y la incidencia es mayor en hombres que en mujeres (National Cancer Institute y U.S. National Institutes of Health, 2010). Las tasas más altas se observan en caucásicos de origen noreuropeo. Las tasas son inferiores en África y Asia, pero tienden a aumentar con la inmigración y la occidentalización.

Fisiopatología

Los factores que aumentan el riesgo de cáncer colorrectal son antecedentes familiares, SII de larga duración, poliposis familiar, pólipos adenomatosos y varios componentes de la dieta. Los pólipos se consideran precursores del cáncer de colon (v. más detalles en el capítulo 37). Ciertos hábitos dietéticos, más que nutrientes concretos, podrían ser más predictivos del riesgo de desarrollar cáncer colorrectal. Los factores de riesgo dietético comprenden consumo alto de carne, grasas y alcohol; la obesidad y una ingesta inadecuada de varios micronutrientes, frutas, verduras y cereales integrales. La forma de preparar los alimentos quizás afecte también al potencial carcinógeno de carnes y grasas (McGarr et al., 2005; Raju y Cruz-Correa, 2006).

El uso de ácido acetilsalicílico y AINE parece tener un efecto protector (Raju y Cruz-Correa, 2006).

Los micronutrientes considerados protectores en estudios epidemiológicos y de cohortes son la vitamina D, el ácido fólico, el calcio y el selenio. Varios tipos de estudios han apoyado la función protectora de frutas y verduras consideradas como grupo, ciertos alimentos vegetales, cereales ricos en fibra, ácidos grasos ω-3, varios antioxidantes y sustancias de origen vegetal, pero los datos no son siempre congruentes. El uso de prebióticos y probióticos altera la microflora del colon, induce la glutatión transferasa, aumenta la cantidad de butirato en las heces, reduce compuestos tóxicos y genotóxicos y en modelos animales reduce la aparición de algunas lesiones precancerosas (McGarr et al., 2005).

Tratamiento médico

Los pacientes con pólipos o cáncer colorrectal pueden necesitar intervenciones de moderadas a extensas, así como medicamentos, radioterapia, quimioterapia, cirugía del colon y nutrición enteral o parenteral.

Tratamiento nutricional médico

Las recomendaciones de organizaciones contra el cáncer que publican mensajes de salud pública o declaraciones de consenso incluyen comentarios acerca del cáncer de colon. Estas recomendaciones habitualmente comprenden ejercicio suficiente, control o pérdida de peso, ingesta modesta y equilibrada de lípidos; ingesta adecuada de micronutrientes procedentes de frutas, verduras, legumbres, cereales integrales y productos lácteos, y consumo limitado de alcohol. Normalmente se recomiendan suplementos si la dieta no es adecuada. La dieta para pacientes con cáncer suele seguir estas directrices de prevención (v. capítulo 37).

CONSECUENCIAS NUTRICIONALES DE LA CIRUGÍA INTESTINAL

Resecciones de intestino delgado y síndrome del intestino corto

El **síndrome del intestino corto (SIC)** se define como una capacidad de absorción inadecuada debida a una reducción de la longitud intestinal o del intestino funcional tras una resección. La pérdida del 70 al 75% del intestino delgado suele producir SIC, definido como 100-120 cm de intestino delgado sin colon, o bien 50 cm de intestino delgado con el colon indemne. Una definición más práctica del SIC es la incapacidad de satisfacer las necesidades nutricionales y de hidratación con una ingesta normal de líquidos y alimentos, independientemente de la longitud intestinal.

En los pacientes con SIC a menudo se plantean complejas cuestiones terapéuticas relativas a los líquidos, electrólitos y nutrientes (Parrish, 2005). Las consecuencias del SIC incluyen hipoabsorción de micronutrientes y nutrientes, diarrea frecuente, esteatorrea, deshidratación, alteraciones electrolíticas, pérdida de peso y crecimiento insuficiente en niños. Otras complicaciones son hipersecreción gástrica, litiasis renal de oxalato y litiasis biliar de colesterol. Las personas que finalmente necesiten NP crónica tienen más riesgo de infección del catéter, sepsis, colestasis y hepatopatía, y menor calidad de vida asociada al soporte nutricional intravenoso crónico (Diamanti et al., 2007).

Fisiopatología

Los motivos más frecuentes de resecciones intestinales extensas en adultos son enfermedad de Crohn, enteritis por radiación, infarto mesentérico, cáncer y vólvulos (Parrish, 2005). En la población pediátrica la mayoría de los casos de SIC se deben a anomalías congénitas del tubo GI, atresia, vólvulos o enteritis necrosante.

Resección duodenal. Las resecciones del duodeno (≈25 cm) son raras, afortunadamente, porque es el lugar preferido para la absorción de nutrientes vitales como hierro, cinc, cobre y ácido fólico. El duodeno tiene una función clave en la digestión y absorción de nutrientes, porque es

la puerta de entrada de las enzimas pancreáticas y las sales biliares (v. capítulo 1).

Resecciones yeyunales. El yeyuno (1,8-3 m) es responsable de una gran parte de la absorción de nutrientes. Normalmente, la mayor parte de la digestión y absorción de alimentos y nutrientes se produce en los primeros 100 cm del intestino delgado. Las hormonas entéricas yeyunales son muy importantes para la digestión y absorción. La colecistocinina (CCK) estimula la secreción pancreática y la contracción de la vesícula biliar, y la secretina estimula la secreción de bicarbonato en el páncreas. El péptido inhibidor gástrico enlentece la secreción y la motilidad gástricas, mientras que el péptido inhibidor vasoactivo inhibe las secreciones gástrica y de bicarbonato. Lo que queda por digerirse o por fermentarse y absorberse son pequeñas cantidades de azúcares, almidones resistentes, fibra, lípidos, fibra dietética y líquidos. Tras una resección yeyunal, el íleon suele adaptarse y realizar las funciones del yeyuno. La motilidad del íleon es más lenta, y las hormonas, secretadas en el íleon y el colon, ayudan a enlentecer el vaciado gástrico y las secreciones. Como las resecciones yeyunales reducen la superficie y aceleran el tránsito intestinal, se reduce la reserva funcional para la absorción de micronutrientes, cantidades excesivas de azúcares (especialmente lactosa) y de lípidos.

Resecciones ileales. Resecciones importantes del íleon, especialmente de su porción distal, producen notables complicaciones nutricionales y médicas. El íleon distal es el único lugar de absorción de sales biliares y del complejo vitamina B_{12}-factor intrínseco. El íleon también absorbe una parte importante de los 7-10 l de líquidos ingeridos y secretados al tubo GI diariamente (v. capítulo 1). La válvula ileocecal, en la unión del íleon con el ciego, maximiza la absorción de nutrientes controlando la velocidad de paso del contenido ileal al colon y evitando el reflujo de bacterias colónicas, lo que podría reducir el riesgo de SBID.

Aunque la hipoabsorción de sales biliares podría parecer un trastorno benigno, tiene una cascada de consecuencias. Si el íleon no es capaz de «reciclar» las sales biliares secretadas al tubo GI, la producción hepática no puede mantener la cantidad necesaria de sales biliares ni las secreciones para emulsionar los lípidos. Las lipasas gástricas y pancreáticas son capaces de convertir algunos triglicéridos en ácidos grasos y monoglicéridos, pero, sin la adecuada formación de micelas por parte de las sales biliares, los lípidos se absorben mal. Esto puede provocar hipoabsorción de grasas y de las vitaminas liposolubles A, D, E y K. Además, la hipoabsorción de ácidos grasos hace que se combinen con calcio, cinc y magnesio y formen jabones compuestos por un ácido graso y un mineral, provocando así que tampoco sean absorbidos. Por si fuera poco, la absorción de oxalato en el colon está aumentada, produciéndose hiperoxaluria y mayor frecuencia de cálculos renales de oxalato. La deshidratación relativa y la orina concentrada, que son frecuentes en las resecciones ileales, aumentan aún más el riesgo de litiasis renal (v. capítulo 36).

El colon (≈1,5 m de longitud) es responsable de la reabsorción de 1-1,5 l de líquidos ricos en electrólitos (especialmente sodio y cloruro) al día, pero es capaz de adaptarse y aumentar su capacidad hasta 5-6 l diarios. La preservación del colon es crítica para mantener el estado de hidratación. Si el paciente conserva parte del colon, la hipoabsorción de sales biliares funciona como un irritante de la mucosa, aumentando la motilidad colónica con pérdida de líquidos y electrólitos. El consumo de dietas ricas en grasa en resecciones ileales y colon conservado también puede provocar la formación de ácidos grasos hidroxi, que aumentan asimismo la pérdida de líquidos. Se produce litiasis biliar de colesterol porque la proporción de ácido biliar, fosfolípidos y colesterol en las secreciones biliares está alterada. La NP crónica aumenta el riesgo de «barro» biliar, secundario a un menor estímulo para la evacuación de la vía biliar (v. capítulo 30).

Tratamiento médico y quirúrgico de las resecciones

El primer paso del tratamiento es la valoración de la longitud del intestino restante a partir del historial del paciente o durante la entrevista. La valoración debe cuantificar la ingesta dietética, así como las deposiciones y la diuresis de 24 h. Los medicamentos y el estado de hidratación también deben ser evaluados. Se pueden prescribir fármacos para enlentecer la motilidad GI, disminuir las secreciones o tratar el sobrecrecimiento bacteriano. Los principales medicamentos enlentecedores del intestino incluyen la loperamida y, en caso necesario, los opiáceos. Se ha estudiado el uso de somatostatina y análogos de la somatostatina, polipéptido 2 similar al glucagón, hormona del crecimiento y otras hormonas con acciones antisecretora, antimotilidad o trófica para enlentecer la movilidad y las secreciones. Se han realizado procedimientos quirúrgicos, como la creación de reservorios («bolsas») que funcionen de sustitutos del colon, alargamientos intestinales y trasplantes intestinales para ayudar a los pacientes con resecciones GI extensas (Shatnawei et al., 2010). El trasplante intestinal resulta muy complejo y se reserva para el fracaso intestinal y aquellos pacientes que desarrollan complicaciones importantes con la NP.

Tratamiento nutricional médico

La mayor parte de los pacientes sometidos a resecciones intestinales importantes requieren NP inicialmente para restablecer y mantener el estado nutricional. La duración de la NP y del tratamiento nutricional posterior dependerá de la longitud del intestino resecado, la salud del paciente y el estado del tubo GI conservado. En general, van peor los pacientes de más edad con resecciones ileales extensas, aquellos sin válvula ileocecal y los que presentan enfermedad residual en el resto del tubo GI. La alimentación enteral supone un estímulo trófico para el tubo GI; la NP se usa para restablecer y mantener el estado nutricional. Algunos pacientes precisarán NP de por vida para mantener un estado nutricional y de hidratación adecuados.

Cuanto más extenso y grave sea el problema, más se tardará en retomar una dieta normal. Es probable que se toleren mejor minicomidas frecuentes y de escasa cuantía (6-10 al día) que raciones mayores (Matarese et al., 2005; Parrish, 2005). La alimentación por sonda puede ser útil para aumentar la ingesta en aquellos momentos en los que el paciente no va a comer, como en el período nocturno (v. capítulo 14). Las funciones digestiva y de absorción del tubo GI conservado pueden estar comprometidas por la malnutrición y el desuso del tubo GI, y la malnutrición por sí misma retrasa la adaptación posquirúrgica. La transición a comidas más normales puede llevar semanas o meses, y algunos pacientes nunca tolerarán concentraciones o volúmenes normales de alimentos.

La adaptación total del tubo GI puede tardar 1-2 años tras la cirugía. La adaptación mejora el funcionamiento, pero no restablece la longitud normal ni la capacidad intestinal. Los nutrientes completos son el estímulo más importante del tubo GI. Se han estudiado otras medidas dirigidas a acelerar el proceso

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

adaptativo y reducir la hipoabsorción, pero hay pocos datos que apoyen su uso. Por ejemplo, la **glutamina** es la fuente de energía preferida por los enterocitos, y por este motivo podría ser útil para favorecer la adaptación. Los nucleótidos (en forma de purinas, pirimidinas y ácido ribonucleico) también podrían favorecer la adaptación mucosa, pero desafortunadamente están ausentes de los preparados para nutrición enteral y parenteral. Los AGCC (p. ej., butirato, propionato, acetato) producidos por la fermentación microbiana de hidratos de carbono y fibra son una importante fuente de energía para el epitelio colónico.

Los pacientes con resecciones yeyunales que conservan todo el íleon y el colon se adaptarán más fácilmente a una dieta normal. Es suficiente lograr un equilibrio entre las fuentes de proteínas, hidratos de carbono y grasas. Para reducir el riesgo de distensión, dolor abdominal y diarrea puede ser útil tomar 6 pequeñas comidas al día, evitando la lactosa, la cafeína y grandes cantidades de dulces concentrados. Como la dieta estadounidense típica puede ser incompleta y la ingesta de ciertos micronutrientes es mínima, hay que recordar a los pacientes que la calidad de su dieta es terriblemente importante. Los suplementos multivitamínicos y de minerales son necesarios en ocasiones para satisfacer todos los requerimientos nutricionales.

Los pacientes con resecciones ileales requieren más tiempo y paciencia para avanzar desde la NP hasta la alimentación enteral. Los suplementos de vitaminas liposolubles, calcio, magnesio y cinc pueden ser necesarios por las pérdidas. En ocasiones la grasa dietética debe restringirse, especialmente en aquellos que conservan el colon. Es más probable que las comidas de escasa cuantía se toleren y se absorban mejor.

Los productos que contienen TCM aportan calorías y sirven de vehículo para los nutrientes liposolubles. Puesto que el aceite con TCM ingerido de una vez (p. ej., tomado a cucharadas como un medicamento) puede causar diarrea, es mejor fraccionar la dosis total diaria en varias tomas. Los líquidos y electrólitos, especialmente el sodio, deben administrarse frecuentemente y en pequeñas cantidades.

En pacientes con SIC hay que maximizar la dieta oral o la alimentación enteral, junto con medicamentos que enlentecen el intestino, para prevenir la dependencia de la NP. Comidas frecuentes, la eliminación de fármacos y alimentos osmóticos, el uso de preparados de hidratación oral y otras intervenciones son objetivos deseables. En algunos casos, la sobrealimentación como intento de compensar la hipoabsorción empeora aún más la hipoabsorción, no solo de los líquidos y alimentos ingeridos, sino también de las importantes cantidades de líquidos GI secretados en respuesta a la ingesta alimenticia. Algunos pacientes con un intestino extremadamente corto necesitarán preparados parenterales para cubrir sus necesidades de nutrientes y líquidos, al menos parcialmente. A estos pacientes les resulta satisfactorio ingerir pequeñas cantidades de alimentos con mucha frecuencia, pero habitualmente así solo cubren una parte de sus necesidades de nutrientes y líquidos (v. más información sobre la NP en casa en el capítulo 14).

Sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado

El **sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado (SBID)** es un síndrome caracterizado por la proliferación bacteriana dentro del intestino delgado. Varios procesos fisiológicos limitan normalmente el número de colonias bacterianas del intestino delgado. El ácido gástrico, la bilis y las enzimas pancreáticas ejercen acciones bacteriostáticas y bactericidas dentro del intestino delgado. La acción propulsora normal del peristaltismo intestinal «arrastra» a las bacterias al intestino distal. La válvula ileocecal impide la migración de grandes números de bacterias colónicas al intestino delgado. El SBID también se ha llamado «síndrome del asa ciega», porque una causa de sobrecrecimiento bacteriano es la estasis intestinal secundaria a enfermedades obstructivas, estenosis, enteritis por radiación o procedimientos quirúrgicos que dejan una porción del intestino sin el flujo normal (asa ciega o muñón de Roux).

Fisiopatología

Habitualmente, para que las bacterias del intestino delgado proliferen hasta el punto de producir síntomas deben estar alterados más de uno de los mecanismos defensivos homeostáticos. El uso crónico de medicamentos supresores del ácido gástrico permite que lleguen vivas más bacterias al intestino delgado. Las hepatopatías y la pancreatitis crónica disminuyen la producción o el flujo de bilis y enzimas pancreáticas al intestino. La gastroparesia, los medicamentos opiáceos y las alteraciones de la motilidad intestinal reducen el peristaltismo y empeoran la capacidad de propulsar a las bacterias al intestino distal. La resección quirúrgica del íleon distal y la válvula ileocecal puede provocar una proliferación retrógrada de bacterias colónicas.

Uno de los síntomas más frecuentes del SBID es la diarrea crónica por hipoabsorción de grasas. Las bacterias del intestino delgado desacoplan las sales biliares, provocando así alteraciones en la formación de micelas y la consiguiente deficiencia en la digestión de las grasas y esteatorrea. Se produce hipoabsorción de hidratos de carbono por la lesión del borde en cepillo secundaria a los efectos tóxicos de productos bacterianos, y la consiguiente pérdida de enzimas. Las bacterias, cada vez más numerosas, usan la vitamina B_{12} y otros nutrientes para su propio crecimiento, y el huésped llega a tener deficiencias. Las bacterias del intestino delgado producen ácido fólico como subproducto de su metabolismo, y es frecuente el déficit de vitamina B_{12} con concentraciones plasmáticas de ácido fólico normales o elevadas. Los pacientes con SBID refieren habitualmente distensión abdominal, resultante de la acción bacteriana sobre los hidratos de carbono con producción de hidrógeno y metano en el intestino delgado.

Tratamiento médico

El tratamiento está dirigido a controlar la proliferación bacteriana con antibióticos, probióticos, prebióticos y, en algunos casos, modificación quirúrgica del asa ciega.

Tratamiento nutricional médico

Parte del problema del sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado es que los hidratos de carbono que llegan al lugar donde se encuentran los microbios sirven de combustible para su proliferación, con el aumento consiguiente en la producción de gases y ácidos orgánicos. Al menos en teoría, una dieta que limite los hidratos de carbono refinados fácilmente fermentables, como almidones refinados y azúcares (p. ej., lactosa, fructosa, azúcares polialcohólicos) y los sustituya por cereales integrales, hortalizas y verduras, conseguirá reducir la proliferación y mejorar la motilidad. Véase la tabla 29-5: dieta pobre en FODMAP.

Hay pocos estudios disponibles acerca de la eficacia de dietas, prebióticos y probióticos en la prevención y el tratamiento de los trastornos de la motilidad GI, estenosis, alteraciones de la anatomía del tubo GI y la presencia de organismos oportunistas en el colon (*C. difficile* y otros microorganismos). Como en ocasiones se pierde vitamina B_{12} por la fermentación y faltan algunos nutrientes de la dieta, hay que valorar el problema médico y la ingesta dietética del paciente. Si las sales biliares están siendo degradadas, como sucede en el síndrome del asa ciega, los TCM pueden ser útiles para proporcionar calorías y lípidos.

Fístulas

Fisiopatología

Una **fístula** es un conducto anormal entre dos órganos o entre un órgano y la piel. Una **fístula enterocutánea (FEC)** es un conducto anormal que empieza en el intestino y termina en la piel. Las fístulas son el resultado de alteraciones del desarrollo prenatal, traumatismos, cirugía, cáncer y enfermedades inflamatorias. La mayor parte de las FEC es secundaria a cirugías y suelen aparecer 7-10 días después de la intervención. Las fístulas intestinales pueden afectar gravemente al estado nutricional por la pérdida de grandes cantidades de líquido y electrólitos y la posibilidad de infecciones e hipoabsorción.

Tratamiento médico

Hay que restablecer el equilibrio hidroelectrolítico, controlar las infecciones y utilizar soporte nutricional si es necesario para favorecer el cierre espontáneo o lograr un estado nutricional óptimo antes de la cirugía reparadora.

Tratamiento nutricional médico

El tratamiento nutricional de los pacientes con FEC puede ser muy complicado. Se utiliza NP, alimentación por sondas alimentarias, dieta oral o una mezcla de estas. El éxito del método elegido depende de distintas variables, como localización de la fístula, presencia de obstrucciones o abscesos, longitud del intestino funcional, capacidad de compensar las pérdidas por la fístula y estado general del paciente (Willcutts, 2010).

Ileostomías y colostomías

Los pacientes con CU grave, enfermedad de Crohn, cáncer de colon o traumatismos intestinales a menudo requieren la creación quirúrgica de una apertura desde la superficie corporal al tubo intestinal para permitir la defecación desde la parte intacta del intestino. Cuando es necesario resecar todo el colon, recto y ano, se realiza una **ileostomía**, o apertura del íleon a la pared abdominal. Si solo se extirpan recto y ano, la **colostomía** es la puerta de entrada al colon. En algunos casos se realizan aperturas temporales para permitir cirugías y cicatrización de porciones más distales del intestino.

La apertura, o estoma, finalmente se reduce hasta el tamaño de una moneda de 20 céntimos. El débito del estoma depende de su localización. La consistencia de las heces en una ileostomía es líquida (desechos líquidos), mientras que en el caso de colostomías las heces oscilan de pastosas a bastante bien formadas. Las heces en colostomías del hemicolon izquierdo son más consistentes que las del hemicolon derecho. El mal olor es una preocupación importante para pacientes con colostomías o ileostomías; sin embargo, las heces en la ileostomía suelen tener un olor débilmente ácido que no resulta desagradable.

Tratamiento médico

Los pacientes con colostomías o ileostomías permanentes requieren apoyo y comprensión por parte de todo el equipo sanitario. Suele ser difícil aceptar el estoma y los problemas relativos al mantenimiento de la regularidad intestinal. El personal de enfermería, especialmente aquellos especializados en el cuidado de los estomas intestinales, tiene una función fundamental para apoyar y enseñar a estos pacientes. Facilitarles el encuentro con otras personas sometidas a cirugías similares puede ayudarles a afrontar la situación. Por último, es posible que se animen al darse cuenta de que en el futuro no tendrán que ingresar múltiples veces ni sufrirán la discapacidad crónica asociada a su enfermedad intestinal.

Tratamiento nutricional médico

Las heces malolientes pueden deberse a esteatorrea, digestión parcial y fermentación bacteriana de los alimentos. Los AGCC, aquellos compuestos que contienen azufre, amoníaco, metano y otros productos de degradación, confieren mal olor. Como cada paciente tiene su propia flora intestinal, los tipos y cantidades de gases y malos olores varían entre los pacientes y según los distintos hábitos dietéticos. Los pacientes aprenden a observar sus heces para determinar qué alimentos deben eliminar, específicos para cada paciente.

Los alimentos que tienden a provocar mal olor en colostomías son legumbres, cebolla, ajo, repollo, huevos, pescado, algunos medicamentos y ciertos suplementos de vitaminas y minerales. El mal olor persistente puede deberse a una higiene deficiente del estoma o una complicación de la colostomía que permita el sobrecrecimiento bacteriano en el íleon. Existen desodorantes y las bolsas colectoras modernas son antiolores. La producción de gas puede provocar que la bolsa esté en tensión y es probable que se desprenda accidentalmente. Las recomendaciones nutricionales para reducir flatulencias, presentadas en este capítulo, también son útiles en pacientes con colostomías.

La cantidad de líquido que pasa del íleon al colon en el tubo GI normal es de 750 ml a 1,5 l. Tras una colectomía con ileostomía, la adaptación tiene lugar en 1-2 semanas. La producción fecal se reducirá y las heces serán menos líquidas. En pacientes sometidos a una resección ileal además de la colectomía, el volumen de las heces no siempre se reduce en la misma cuantía. Según la longitud del íleon resecado, la producción ileal puede ser 1,5-5 veces mayor que en el caso de colectomía con íleon conservado. Los pacientes con ileostomías necesitan más agua y sal de lo normal para compensar las pérdidas excesivas por las heces. La ingesta insuficiente de agua puede provocar diuresis reducidas y mayor riesgo de cálculos renales. Una dieta normal proporciona el sodio suficiente, y hay que recomendar a los pacientes que beban 1 l más al día de la producción de la ileostomía.

El paciente con una ileostomía normal y funcionante no suele desarrollar deficiencias nutricionales. Procedimientos quirúrgicos como las ileostomías pueden requerir cambios concretos en la dieta, pero no un aumento de calorías; el gasto energético de estos pacientes es similar al de la población general. Aquellos en los que también se ha resecado el íleon terminal necesitan suplementos o inyecciones intravenosas de vitamina B_{12}. Los pacientes con ileostomías en ocasiones presentas deficiencias de vitamina C y ácido fólico porque la ingesta de frutas y verduras frescas es insuficiente, y precisarán suplementos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Los pacientes con ileostomías deben estar guiados por razonamientos fisiológicos respecto a las intolerancias alimentarias, y no por comunicaciones anecdóticas. Como el vaciado gástrico puede estar acelerado y las sustancias alimenticias no se fermentan tanto después de una colostomía, la absorción de nutrientes podría ser algo mejor con frutas y verduras cocinadas, trituradas o en puré. Puesto que es posible que un bolo alimenticio quede atrapado en el punto donde se estrecha el íleon cuando penetra en la pared intestinal, es importante recomendar al paciente que evite verduras y hortalizas muy fibrosas y que mastique bien los alimentos. Por lo demás, hay que fomentar que los pacientes con ileostomías o colostomías tomen una dieta normal, eliminando únicamente aquellos alimentos que les causen problemas.

Reservorios ileales en las colectomías

Fisiopatología

Como alternativa a la ileostomía en pacientes sometidos a una resección del colon, el cirujano puede crear un reservorio a partir de una porción del íleon distal. Se unen varios pliegues ileales para crear un pequeño reservorio, que a continuación se conecta al recto y al íleon. Esta técnica se llama anastomosis **reservorio ileal**-anal. El reservorio más frecuente es el **reservorio en J**, pero en ocasiones se hacen **en S** y **en W** utilizando más íleon. Al igual que el colon, el reservorio desarrolla una microflora capaz de fermentar hidratos de carbono y fibra, al menos parcialmente. Como el reservorio es más pequeño que el colon, es probable que las deposiciones sean más frecuentes de lo normal (entre 4 y 8 veces al día). Un reservorio de Koch es una ileostomía sin bolsa colectora que utiliza un reservorio interno con una válvula unidireccional, construido a partir de un asa intestinal y abierto a la pared intestinal mediante un estoma cutáneo. Los pacientes tienen que insertar una sonda o catéter en el estoma para abrir la válvula y permitir la salida del contenido de la ileostomía. Las dificultades técnicas de la cirugía y el riesgo de complicaciones han reducido el uso del reservorio de Koch a expensas del reservorio en J con anastomosis anal.

Tratamiento médico

Generalmente se necesita vitamina B_{12} inyectada porque, al igual que sucede en el SBID, los microbios compiten y fijan la vitamina B_{12} de la luz intestinal. Otros problemas frecuentes son obstrucciones, inflamación del reservorio, mayor frecuencia de deposiciones, y aumento de la cantidad de heces y de gas. La incidencia de obstrucciones puede reducirse prestando atención al tamaño de las partículas de alimentos fibrosos, masticando bien y comiendo pequeñas cantidades con mucha frecuencia a lo largo del día. No obstante, el número de deposiciones y el volumen de las heces no vuelven a ser normales. El colon íntegro absorbe cerca del 80-90% del litro de líquido que le llega desde el íleon, dejando solo 100-200 ml. Tras la cirugía, el íleon restante sí se adapta hasta cierto punto aumentando la absorción de líquidos, pero incluso con la adaptación, el líquido final siempre está en el intervalo de 300 a 600 ml.

La reservoritis es una inflamación del tejido mucoso que forma el reservorio. Se han descrito los cambios anatomopatológicos asociados como similares en parte a los de la EII (p. ej., CU). La causa de la reservoritis no se conoce por completo, pero podría estar relacionada con sobrecrecimiento bacteriano localizado, hipoabsorción de sales biliares o producción insuficiente de AGCC. Los antibióticos son el tratamiento fundamental, aunque para reducir la incidencia se han utilizado con éxito distintos tipos de fibra dietética, prebióticos y probióticos, y otros componentes de nutrientes (Guarner, 2005; Meier y Steuerwald, 2005).

Tratamiento nutricional médico

Hay pocos estudios controlados sobre la dieta y los reservorios ileales. Las intolerancias alimentarias son frecuentes pero relativamente leves (Steenhagen et al., 2006). Las mismas medidas dietéticas empleadas por otras personas para reducir la producción excesiva de heces (disminuir la cafeína, evitar la lactosa en personas con deficiencia de lactasa, limitar fructosa y sorbitol) probablemente reducirán el volumen de heces y la frecuencia de deposiciones en pacientes con reservorios. Resulta especialmente importante que la ingesta de líquidos y electrólitos sea adecuada por el aumento de las pérdidas intestinales.

Cirugía rectal

El tratamiento nutricional en la cirugía rectal (como hemorroidectomía) debe estar dirigido a mantener una ingesta que permita la cicatrización de las heridas y prevenir la infección de la herida quirúrgica por las heces. Se minimiza la frecuencia de deposiciones utilizando una dieta de residuo mínimo (v. tabla 29-1). Las dietas químicamente definidas tienen poco residuo y logran que las deposiciones sean tan escasas e infrecuentes como 50 g cada 6 días, haciendo innecesaria la creación quirúrgica de una colostomía temporal. Una vez completada la cicatrización se vuelve a una dieta normal, instruyendo al paciente acerca de los beneficios de la dieta rica en fibra para evitar el estreñimiento.

CASO CLÍNICO

Sarah, una mujer de 35 años, fue diagnosticada de enfermedad celíaca hace 2 años y ha acudido a una clínica del aparato digestivo por diarrea y dolor abdominal de 3 semanas de evolución. Refiere haber perdido peso, a pesar de comer como siempre. Sin embargo, recientemente ha empezado un trabajo nuevo, como profesora de lengua en un instituto. Adquiere la comida en la cafetería del instituto porque parecen tener una buena selección de platos calientes sin gluten. Sara refiere que recibió instrucciones acerca de la dieta sin gluten por parte de un dietista diplomado cuando se realizó el diagnóstico. Parece conocer bien la dieta sin gluten y ha conectado con los grupos de apoyo locales de la enfermedad celíaca.

Resumen de antecedentes dietéticos y dieta «típica de un día»

Desayuno

1 taza de cereales sin gluten con 120 ml de leche al 1%; 1 vaso de zumo de naranja; 1 taza de café con 2 c.s. de leche al 1% y 1 c. azúcar

Comida (en la cafetería)

Nachos de maíz con 85 g de atún y 30 g de queso cheddar derretido
110 g de cóctel de frutos secos (cacahuetes, anacardos, pasas y trocitos de chocolate)
1 plátano
1 taza de leche chocolateada
600 ml de agua

Merienda

12 zanahorias *baby*
2 c.s. de puré de pimiento rojo
300 ml de agua

Cena

140 g de pechuga de pollo a la plancha, marinada en salsa sin gluten
1 taza de ensalada de garbanzos, tomate y espinacas con 2 c. de aceite de oliva o aliño balsámico
90 ml de vino blanco
1/2 taza de helado de vainilla

Valores de laboratorio alterados: transglutaminasa tisular (TTG); inmunoglobulina (Ig) A 60 (hace 2 años); bajó a <4 (hace 1 año)
Diarrea >5 días
Fármacos actuales: loperamida (empezó hace 2 semanas), policarbófilo cálcico (hace 1 mes)
Intolerancia alimentaria al gluten

Datos de diagnóstico nutricional

Alteración de la función gastrointestinal relacionada con posible ingesta involuntaria de gluten, puesta de manifiesto por diarrea.

Intervenciones

Análisis de IgA y TTG
Revisar posibles fuentes de contaminación: preparación de alimentos, bufés, tostadores y contenedores a granel.
Revisar posibles fuentes ocultas de gluten: aglutinantes alimentarios, coberturas, aromatizantes (cóctel de frutos secos, leche chocolateada); fármacos (policarbófilo cálcico); y obleas consagradas para la comunión.
Recomendar a la paciente que consulte al farmacéutico o fabricante respecto a los medicamentos que toma, para asegurarse de que no contienen gluten.
Recomendar a la paciente que hable con el personal de la cafetería para determinar qué platos calientes son seguros.
Recomendar a la paciente que se plantee llevar su propia comida al instituto hasta identificar los alimentos seguros de la cafetería.
Derivar a un gastroenterólogo, si los síntomas no se resuelven tras las intervenciones mencionadas.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. Dividir las intervenciones reseñadas en tres grupos, según se refieran a la educación, el asesoramiento o el tratamiento.
2. Escribir un menú sin gluten para una semana.

c., cucharada (de postre); *c.s.*, cucharada sopera.

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

Celiac Disease Resources
Celiac Disease Awareness
http://celiac.nih.gov/
Gluten Intolerance Group
http://www.gluten.net/
Celiac Disease Foundation
http://www.celiac.org/
Celiac Sprue Association
http://www.csaceliacs.org/
University of Virginia Division of Gastroenterology and Hepatology
www.uvahealth.com/celiacsupport
Crohn's and Colitis Foundation of America
http://www.ccfa.org/
Ileostomy, Colostomy, Pouches
National Digestive Diseases Information Clearinghouse
http://digestive.niddk.nih.gov/ddiseases/pubs/ileostomy/index.htm
Medline
http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/tutorials/colostomy/htm/index.htm

BIBLIOGRAFÍA

American Gastroenterological Association: (AGA) Institute: Medical position statement on the diagnosis and management of celiac disease, *Gastroenterol* 131:1977, 2006.
Aragon G, Graham DB: Probiotic therapy for irritable bowel syndrome, *Gastroenterol Hepatol* 6:39, 2010.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Atia AN, Buchman AL: Oral rehydration solutions in non-cholera diarrhea: a review, *Am J Gastroenterol* 104:2596, 2009.
Azpiroz F: Intestinal gas dynamics: mechanisms and clinical relevance, *Gut* 54:893, 2005.
Barrett JS, Gibson PR: Clinical ramifications of malabsorption of fructose and other short-chain carbohydrates, *Practical Gastroenterol* 31:51, 2007.
Bell TJ, et al: The prevalence, severity, and impact of opioid-induced bowel dysfunction: results of US and European Patient Survey (PROBE 1), *Pain Med* 10:35, 2009.
Besselink MGH, et al: Probiotic prophylaxis in predicted severe acute pancreatitis: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial, *Lancet* 371:651, 2008.
Beyer PL, et al: Fructose intake at current levels in the United States may cause gastrointestinal distress in normal adults, *J Am Diet Assoc* 105:1559, 2005.
Bezkorovainy A: Probiotics: determinants of survival and growth in the gut, *Am J Clin Nutr* 73:399S, 2001.
Biggs WS, Dery WH: Evaluation and treatment of constipation in infants and children, *Am Fam Physician* 73:469, 2006.
Bijkerk CJ, et al: Soluble or insoluble fibre in irritable bowel syndrome in primary care? Randomised placebo controlled trial, *BMJ (Clinical Research Ed)* 339:b3154, 2009.
Binder HJ: Role of colonic short-chain fatty acid transport in diarrhea, *Ann Rev Physiol* 72:297, 2010.
Bonamico M, et al: Duodenal bulb biopsies in celiac disease: a multicenter study, *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 47:618, 2008.
Butterworth AD, et al: Probiotics for induction of remission in Crohn's disease, Cochrane Database Syst Rev (Online) CD006634, 2008.
Caprilli R, et al: European evidence based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: special situations, *Gut* 55(Suppl 1):i36, 2006.
Case S: The gluten-free diet: how to provide effective education and resources, *Gastroenterol* 128:S128, 2005.
Chand N, Mihas AA: Celiac disease: current concepts in diagnosis and treatment, *J Clin Gastroenterol* 40:3, 2006.
Cook IJ, et al: Chronic constipation: overview and challenges, *Neurogastroenterol Motil* 21(Suppl 2):1, 2009.
DeLegge MH, Berry A: Enteral feeding: should it be continued in the patient with clostridium difficile enterocolitis? *Practical Gastroenterol* 40, 2009.
Diamanti A, et al: Prevalence of life-threatening complications in pediatric patients affected by intestinal failure, *Transplant Proc* 39:1632, 2007.
Dotan I, Rachmilewitz D: Probiotics in inflammatory bowel disease: possible mechanisms of action, *Curr Opin Gastroenterol* 21:426, 2005.
Dray X, Marteau P: The use of enteral nutrition in the management of Crohn's disease in adults, *JPEN* 29:S166, 2005.
El-Matary W, et al: Diagnostic characteristics of given video capsule endoscopy in diagnosis of celiac disease: a meta-analysis, *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 19:815, 2009.
Emmanuel AV, et al: Pharmacological management of constipation, *Neurogastroenterol Motil* 21(Suppl 2):41, 2009.
Ford AC, et al: Yield of diagnostic tests for celiac disease in individuals with symptoms suggestive of irritable bowel syndrome: systematic review and meta-analysis, *Arch Intern Med* 169:651, 2009.
Ford AC, Spiegel BMR: Small intestinal bacterial overgrowth in irritable bowel syndrome: systematic review and meta-analysis, *Clin Gastroenterol Hepatol* 7:1279, 2009.
Ford AC, et al: Effect of fibre, antispasmodics, and peppermint oil in the treatment of irritable bowel syndrome: systematic review and meta-analysis, *BMJ* 337:a2313, 2008.
Gao XW, et al: Dose-response efficacy of a proprietary probiotic formula of *Lactobacillus acidophilus* CL1285 and *Lactobacillus casei* LBC80R for antibiotic-associated diarrhea and *Clostridium difficile*-associated diarrhea prophylaxis in adult patients, *Am J Gastroenterol*, 2010, Accessed 2010 from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20145608..
Garsed K, Scott BB: Can oats be taken in a gluten-free diet? A systematic review, *Scand J Gastroenterol* 42:171, 2007.
Ghoshal UC, et al: Frequency of small intestinal bacterial overgrowth in patients with irritable bowel syndrome and chronic non-specific diarrhea, *J Neurogastroenterol Motil* 16:40, 2010 aa.
Ghoshal UC, et al: Bugs and irritable bowel syndrome: the good, the bad and the ugly, *J Gastroenterol Hepatol* 25:244, 2010 bb.
Gibson PR, Shepherd SJ: Evidence-based dietary management of functional gastrointestinal symptoms: The FODMAP approach, *J Gastroenterol Hepatol* 25:252, 2010.
Green PH: An association between microscopic colitis and celiac disease, *Clin Gastroenterol Hepatol* 7:1210, 2009.
Guandalini S: Update on the role of probiotics in the therapy of pediatric inflammatory bowel disease, *Expert Rev Clin Immunol* 6:47, 2010.
Guarner F: Inulin and oligofructose: impact on intestinal diseases and disorders, *Br J Nutr* 93(Suppl 1):S61, 2005.
Guyonnet D, et al: Effect of a fermented milk containing Bifidobacterium animalis DN-173 010 on the health-related quality of life and symptoms in irritable bowel syndrome in adults in primary care: a multicentre, randomized, double-blind, controlled trial, *Aliment Pharmacol Ther* 26:475, 2007.
Harder H, et al: Effect of high- and low-caloric mixed liquid meals on intestinal gas dynamics, *Dig Dis Sci* 51:140, 2006.
Heizer WD, et al: The role of diet in symptoms of irritable bowel syndrome in adults: a narrative review, *J Am Diet Assoc* 109:1204, 2009.
Hickson M, et al: Use of probiotic *Lactobacillus* preparation to prevent diarrhea associated with antibiotics: randomised double blind placebo controlled trial, *BMJ* 335:80, 2007.
Holubar SD, et al: Treatment and prevention of pouchitis after ileal pouch-anal anastomosis for chronic ulcerative colitis, Cochrane Database Syst Rev 6:CD001176, 2010.
Holzer P: Opioid receptors in the gastrointestinal tract, *Regul Pept* 155:11, 2009.
Howell MD, et al: Iatrogenic gastric acid suppression and the risk of nosocomial Clostridium difficile infection, *Arch Int Med* 170:784, 2010.
Hutchinson JM, et al: Long-term histological follow-up of people with coeliac disease in a UK teaching, *QJM* 103:511, 2010.
Järvelä IE: Molecular genetics of adult-type hypolactasia, *Ann Med* 37:179, 2005.
Jobse P, et al: Collagenous colitis: description of a single centre series of 83 patients, *Eur J Int Med* 20:499, 2009.
Kagnoff MF: Celiac disease: pathogenesis of a model immunogenetic disease, *J Clin Invest* 117:41, 2007.
Kalliomäki MA: Food allergy and irritable bowel syndrome, *Curr Opin Gastroenterol* 21:708, 2005.
Kulkarni SV, et al: Opportunistic parasitic infections in HIV/AIDS patients presenting with diarrhea by the level of immunosuppression, *Indian J Med Res* 130:63, 2009.
Lawrence SJ, et al: Probiotics for recurrent *Clostridium difficile* disease, *J Med Microbiol* 54:905, 2005.

Levri KM, et al: Do probiotics reduce adult lactose intolerance? A systematic review, *J Fam Pract* 54:613, 2005.
Linsky A, et al: Proton pump inhibitors and risk for recurrent *Clostridium difficile* infection, *Arch Int Med* 170:772, 2010.
Lochs H: To feed or not to feed? Are nutritional supplements worthwhile in active Crohn's disease? *Gut* 55:306, 2006.
Lombardo L, et al: Increased incidence of small intestinal bacterial overgrowth during proton pump inhibitor therapy, *Clin Gastroenterol Hepatol* 8:504, 2010.
Lustig RH: Fructose: metabolic, hedonic, and societal parallels with ethanol, *J Am Diet Assoc* 110:1307, 2010.
Malagelada JR: A symptom-based approach to making a positive diagnosis of irritable bowel syndrome with constipation, *Int J Clin Pract* 60:57, 2006.
Mallon P, et al: Probiotics for induction of remission in ulcerative colitis, Cochrane Database Syst Rev CD005573, 2007.
Matarese LE, et al: Short bowel syndrome: clinical guidelines for nutrition management, *Nutr Clin Pract* 20:493, 2005.
McGarr SE, et al: Diet, anaerobic bacterial metabolism, and colon cancer: a review of the literature, *J Clin Gastroenterol* 39:98, 2005.
Meier R, Steuerwald M: Place of probiotics, *Curr Opin Crit Care* 11:318, 2005.
Morken MH, et al: Intestinal gas in plain abdominal radiographs does not correlate with symptoms after lactulose challenge, *Eur J Gastroenterol Hepatol* 19:589, 2007.
Mueller C, Macpherson AJ: Layers of mutualism with commensal bacteria protect us from intestinal inflammation, *Gut* 55: 276-284, 2006.
Müller S, et al: Anti-saccharomyces cerevisiae antibody titers are stable over time in Crohn's patients and are not inducible in murine models of colitis, *World J Gastroenterol* 11:6988, 2005.
Müller-Lissner S: The pathophysiology, diagnosis, and treatment of constipation, *Deutsches Ärzteblatt International* 106:424, 2009.
Nachman F: Long-term deterioration of quality of life in adult patients with celiac disease is associated with treatment noncompliance, *Dig Liver Dis*, 2010, Accessed 2010 from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20399159.
Nath SK: Tropical sprue, *Curr Gastroenterol Reports* 7:343, 2005.
National Cancer Institute and U.S. National Institutes of Health: Colon and rectal cancer, 2010. Accessed 1 July 2010 from http://www.cancer.gov/cancertopics/types/colon-and-rectal.
O'Keefe SJD: Tube feeding, the microbiota, and Clostridium difficile infection, *World J Gastroenterol* 16:139, 2010.
Parra-Blanco A: Colonic diverticular disease: pathophysiology and clinical picture, *Digestion* 73(Suppl 1):47, 2006.
Parrish CR: The clinician's guide to short bowel syndrome, *Pract Gastroenterol* 29:67, 2005.
Penner R, Fedorak RN: Probiotics and nutraceuticals: non-medicinal treatments of gastrointestinal diseases, *Curr Opin Pharmacol* 5:596, 2005.
Pillai A, Nelson R: Probiotics for treatment of Clostridium difficile-associated colitis in adults, Cochrane Database Syst Rev CD004611, 2008.
Rajendran N, Kumar D: Role of diet in the management of inflammatory bowel disease, *World J Gastroenterol* 16:1442, 2010.
Raju R, Cruz-Correa M: Chemoprevention of colorectal cancer, *Dis Colon Rectum* 49:113, 2006.
Ramkumar D, Rao SSC: Efficacy and safety of traditional medical therapies for chronic constipation: systematic review, *Am J Gastroenterol* 100:936, 2005.
Rasinperä H, et al: The C/C-13910 genotype of adult-type hypolactasia is associated with an increased risk of colorectal cancer in the Finnish population, *Gut* 54:643, 2005.
Robayo-Torres CC, et al: Disaccharide digestion: clinical and molecular aspects, *Clin Gastroenterol Hepatol* 4:276, 2006.
Rostom A, et al: The diagnostic accuracy of serologic tests for celiac disease: a systematic review, *Gastroenterol* 128:S38, 2005.
Salzman H, Lillie D: Diverticular disease: diagnosis and treatment, *Am Fam Phys* 72:1229, 2005.
Sánchez-Pérez M, et al: Toxic megacolon secondary to Clostridium difficile colitis. Case report, *Revista De Gastroenterologia De Mexico* 75:103, 2010.
Sanders DSA: Mucosal integrity and barrier function in the pathogenesis of early lesions in Crohn's disease, *J Clin Pathol* 58:568, 2005.
Sanderson IR, Croft NM: The anti-inflammatory effects of enteral nutrition, *J Parenter Enteral Nutr* 29:S134, 2005.
Schiller LR: Nutrients and constipation: cause or cure? *Pract Gastroenterol* 32:43, 2008.
Schroeder MS: *Clostridium difficile*-associated diarrhea, *Am Fam Physician* 71:921, 2005.
Seibold F: Food-induced immune responses as origin of bowel disease? *Digestion* 71:251, 2005.
Seidner DL, et al: An oral supplement enriched with fish oil, soluble fiber, and antioxidants for corticosteroid sparing in ulcerative colitis: a randomized, controlled trial, *Clin Gastroenterol Hepatol* 3:358, 2005.
Shatnawei A: Intestinal failure management at the Cleveland Clinic, *Arch Surg* 145:521, 2010.
Shaukat A: Systematic review: effective management strategies for lactose intolerance, *Ann Int Med*, 2010, Accessed 2010 from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20404262.
Shepherd SJ, et al: Dietary triggers of abdominal symptoms in patients with irritable bowel syndrome: randomized placebo-controlled evidence, *Clin Gastroenterol Hepatol* 6:765, 2008.
Shih DQ, Targan SR: Immunopathogenesis of inflammatory bowel disease, *World J Gastroenterol* 14:390, 2008.
Simondi D, et al: A retrospective study on a cohort of patients with lymphocytic colitis, *Revista Española De Enfermedades Digestivas* 102:381, 2010.
Steenhagen E, et al: Sources and severity of self-reported food intolerance after ileal pouch-anal anastomosis, *J Am Diet Assoc* 106:1459, 2006.
Strate LL, et al: Nut, corn, and popcorn consumption and the incidence of diverticular disease, *JAMA* 300:907, 2008.
Suchy FJ, et al: National Institutes of Health Consensus Development Conference: lactose intolerance and health, *Ann Int Med* 152:792, 2010.
Szajewska H, et al: Probiotics in the prevention of antibiotic-associated diarrhea in children: a meta-analysis of randomized controlled trials, *J Pediatr* 149:367, 2006.
Teitelbaum JE: Probiotics and the treatment of infectious diarrhea, *Pediatr Infect Dis J* 24:267, 2005.
Travis SPL, et al: European evidence based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: current management, *Gut* 55(Suppl 1):i16, 2006.
Turner D et al: ω 3 fatty acids (fish oil) for maintenance of remission in Crohn's disease, Cochrane Database Syst Rev CD006320, 2009.
Tuteja AK, Biskupiak J: Opioid-induced bowel disorders and narcotic bowel syndrome in patients with chronic non-cancer pain, *Neurogastroenterol Motil* 22:424, 2010.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tysk C, et al: Diagnosis and management of microscopic colitis, *World J Gastroenterol* 14:7280, 2008.

Venkatasubramani N, et al: Obesity in pediatric celiac disease, *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2010, Accessed 2010 from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20479683.

Whelan K, Myers CE: Safety of probiotics in patients receiving nutritional support: a systematic review of case reports, randomized controlled trials, and nonrandomized trials, *Am J Clin Nutr* 91:687, 2010.

Whorwell PJ, et al: Efficacy of an encapsulated probiotic Bifidobacterium infantis 35624 in women with irritable bowel syndrome, *Am J Gastroenterol* 101:1581, 2006.

Willcutts K: The art of fistuloclysis: nutritional management of enterocutaneous fistulas, *Pract Gastroenterol*, 2010.

Zezos P, et al: Hyperhomocysteinemia in ulcerative colitis is related to folate levels, *World J Gastroenterol* 11:6038, 2005.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

CAPÍTULO 30

Jeanette M. Hasse, PhD, RD, LD, CNSC, FADA
Laura E. Matarese, PhD, RD, LDN, CNSC, FADA

Tratamiento nutricional médico en los trastornos hepáticos, biliares y del páncreas exocrino

PALABRAS CLAVE
aminoácidos aromáticos (AAA)
aminoácidos de cadena ramificada (AACR)
anillo de Kayser-Fleischer
ascitis
bilis
células de Kupffer
cirrosis
cirrosis biliar primaria (CBP)
cirrosis biliar secundaria
colangitis
colecistectomía
colecistitis
coledocolitiasis
colelitiasis
colestasis
encefalopatía hepática
encefalopatía portosistémica
encefalopatía de Wernicke
enfermedad de Wilson
esteatohepatitis no alcohólica (EHNA)
esteatorrea
esteatosis hepática
hemocromatosis
hepatitis
hepatopatía alcohólica
hepatopatía fulminante
hepatopatía grasa no alcohólica (HGNA)
hipertensión portal
hipoglucemia de ayuno
insuficiencia hepática
ictericia
osteodistrofia hepática
pancreatitis
pancreatoduodenectomía (intervención de Whipple)
paracentesis
síndrome hepatorrenal
varices

El hígado es un órgano de gran importancia para el organismo. No se puede sobrevivir sin el hígado. El páncreas y el hígado desempeñan una función esencial en la digestión y el metabolismo. Se puede extirpar la vesícula biliar, a pesar de su utilidad, y el cuerpo se adapta con facilidad a la ausencia de la misma. Resulta fundamental conocer las estructuras y las funciones de ambos órganos y, cuando se encuentran afectados por un proceso patológico, el tratamiento nutricional médico (TNM) necesario suele ser complejo.

FISIOLOGÍA Y FUNCIONES DEL HÍGADO

Estructura

El hígado representa la glándula de mayor tamaño del organismo y pesa alrededor de 1.500 g. Se divide en dos lóbulos principales: el lóbulo derecho y el lóbulo izquierdo. El lóbulo derecho se subdivide, a su vez, en los segmentos anterior y posterior; la fisura

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

derecha, la cual no se puede visualizar desde el exterior, separa ambos segmentos. El ligamento falciforme, visible desde el exterior, divide al lóbulo izquierdo en los segmentos medio y lateral. El hígado recibe irrigación de dos vasos: la arteria hepática, la cual transporta aproximadamente una tercera parte de la sangre y procede de la aorta; y la vena porta, la cual suministra las dos terceras partes restantes y recoge sangre del tubo digestivo.

En el hígado circulan alrededor de 1.500 ml de sangre cada minuto, la cual abandona este órgano a través de las venas hepáticas derecha e izquierda que confluyen en la vena cava inferior. De manera semejante al sistema de vasos sanguíneos que recorre el hígado, este órgano alberga una red de conductos biliares. La bilis, sintetizada por las células hepáticas, sale del hígado por una serie de conductos biliares cuyo calibre aumenta conforme se aproximan al conducto biliar común. La **bilis** es un líquido viscoso y espeso secretado por el hígado, almacenado en la vesícula biliar y liberado hacia el duodeno como consecuencia de la llegada al mismo de alimentos ricos en lípidos. Emulsifica los lípidos en el intestino y se combina con los ácidos grasos para facilitar su absorción.

Funciones

El hígado posee capacidad de autorregeneración. El mantenimiento de la vida depende de la conservación de una porción del 10% al 20% de hígado funcional, de modo que la extirpación de este órgano provoca la muerte en un plazo de 24 h. El hígado desempeña una función esencial para la mayoría de las funciones metabólicas del organismo y efectúa más de 500 tareas. Este órgano juega un papel destacado en el metabolismo de los hidratos de carbono, proteínas y lípidos; el almacenamiento y la activación de vitaminas y minerales; la formación y la excreción de la bilis; la conversión de amoníaco en urea; el metabolismo de los corticoesteroides, y la acción de filtro y cavidad de inundación.

El hígado desempeña un papel señalado en el metabolismo de los hidratos de carbono. Dos productos de la digestión de estas moléculas, galactosa y fructosa, se transforman en glucosa en el hepatocito o célula hepática. El hígado almacena la glucosa en forma de glucógeno (glucogenia) y después la devuelve a la sangre cuando la glucemia desciende (glucogenólisis). Igualmente, sintetiza «nuevas» moléculas de glucosa (gluconeogenia) a partir de precursores como el ácido láctico, los aminoácidos glucogénicos y algunos intermediarios del ciclo del ácido tricarboxílico (v. capítulo 3).

En el hígado tienen lugar diversas vías destacadas del metabolismo proteico. La transaminación y la desaminación oxidativa representan sendas rutas de conversión de aminoácidos en sustratos para la producción de energía y glucosa, así como para la síntesis de aminoácidos no esenciales. En este órgano se sintetizan los factores de coagulación, como fibrinógeno; protrombina y algunas proteínas séricas, como albúmina, α-globulina, β-globulina, transferrina, ceruloplasmina, y lipoproteínas.

Los ácidos grasos procedentes de la alimentación y el tejido adiposo se transforman en acetilcoenzima A para generar energía mediante reacciones de β-oxidación que tienen lugar en el hígado, donde también se producen los cuerpos cetónicos. De igual manera, este órgano sintetiza e hidroliza triglicéridos, fosfolípidos, colesterol y lipoproteínas.

El hígado interviene en el almacenamiento, la activación y el transporte de numerosas vitaminas y minerales. Almacena las vitaminas liposolubles, además de la vitamina B_{12}, y los minerales cinc, hierro, cobre y magnesio. Las proteínas sintetizadas por este órgano transportan la vitamina A, el hierro, el cinc y el cobre en el torrente circulatorio. El hígado transforma el caroteno en vitamina A, el folato en ácido 5-metiltetrahidrofólico y la vitamina D en una forma activa (25-hidroxicolecalciferol).

Además de su participación en el metabolismo y el almacenamiento de nutrientes, el hígado produce y secreta bilis. Las sales biliares se metabolizan y emplean en la digestión y la absorción de lípidos y vitaminas liposolubles. La bilirrubina es un producto metabólico final de la destrucción de los eritrocitos; se conjuga y excreta a través de la bilis.

Los hepatocitos desintoxican el amoníaco a través de su conversión en urea, el 75% de la cual es excretada por los riñones. La urea restante regresa al tubo digestivo. De igual manera, el hígado metaboliza corticoesteroides. Este órgano inactiva y excreta aldosterona, glucocorticoesteroides, estrógeno, progesterona y testosterona. Se ocupa de la desintoxicación de distintas sustancias, como drogas y alcohol. Para finalizar, el hígado actúa como un filtro y cavidad de inundación al retirar las bacterias y los residuos de la sangre por medio de la acción fagocítica de las **células de Kupffer** situadas en los sinusoides y el almacenamiento de sangre por reflujo de la vena cava, como sucede en la insuficiencia cardíaca derecha.

Valoración analítica de la función hepática

Se utilizan marcadores bioquímicos para evaluar y controlar a los pacientes afectados por o con sospecha de hepatopatía. Las pruebas enzimáticas determinan la liberación de enzimas hepáticas, mientras que otras pruebas cuantifican la función hepática. Las pruebas de cribado de trastornos hepatobiliares engloban la determinación de las concentraciones séricas de bilirrubina, fosfatasa alcalina, aminotransferasa de aspartato y aminotransferasa de alanina. La tabla 30-1 describe las pruebas analíticas aplicadas más a menudo en pacientes con hepatopatías (v. también apéndice 30).

HEPATOPATÍAS

Las hepatopatías pueden ser agudas o crónicas y hereditarias o adquiridas. Las hepatopatías se dividen en: hepatitis vírica aguda, hepatitis fulminante, hepatitis crónica, esteatohepatitis no alcohólica (EHNA), hepatitis alcohólica y cirrosis, hepatopatías colestásicas, trastornos hereditarios y otras hepatopatías.

Hepatitis vírica aguda

La **hepatitis** vírica aguda es una inflamación extensa del hígado producida por los virus de la hepatitis A, B, C, D y E (fig. 30-1, tabla 30-2). Las hepatitis A y E representan las formas infecciosas (se diseminan principalmente por vía fecooral), mientras que las hepatitis B, C y D constituyen las formas séricas que se transmiten a través de la sangre y los líquidos corporales (Hoofnagle, 2007). Algunos patógenos menos importantes, como el virus de Epstein-Barr, el citomegalovirus, el virus del herpes simple, el virus de la fiebre amarilla y el virus de la rubéola también pueden causar hepatitis aguda.

La sintomatología general de la hepatitis vírica aguda se estructura en cuatro fases. La primera de ellas, denominada fase *prodrómica* temprana, afecta aproximadamente al 25% de los pacientes y cursa con fiebre, artralgia, artritis, exantema y angioedema. Se sigue de la fase preictérica, la cual se caracteriza por malestar, fatiga, mialgias, anorexia, náuseas y vómitos. Algunos pacientes refieren dolor epigástrico o en el cuadrante superior derecho. La tercera etapa es la fase ictérica, a lo largo de la cual

TABLA 30-1

Pruebas analíticas utilizadas con frecuencia para valorar la función hepática

Prueba analítica	Comentario
Excreción hepática	
Bilirrubina sérica total	El aumento de su concentración puede indicar producción excesiva de bilirrubina o una deficiencia en la captación o conjugación hepática
Bilirrubina sérica indirecta	Bilirrubina no conjugada; aumenta como consecuencia de la producción excesiva de bilirrubina (hemólisis), inmadurez de los sistemas enzimáticos, anomalías hereditarias o efectos farmacológicos
Bilirrubina sérica directa	Bilirrubina conjugada; aumenta como consecuencia de la excreción menos intensa de bilirrubina, trastornos hepatobiliares, colestasis intrahepática o extrahepática, ictericia postoperatoria benigna y septicemia e hiperbilirrubinemia conjugada congénita
Bilirrubina urinaria	Parámetro más sensible que la bilirrubina sérica total; confirma la relación etiológica de la hepatopatía con la ictericia
Urobilinógeno urinario	Se utiliza en pacientes con sospecha de ictericia obstructiva; se emplea de manera infrecuente
Ácidos biliares séricos	Refleja la eficacia de la reabsorción ileal y la extracción hepática de ácidos biliares de la circulación porta; sus concentraciones se incrementan en presencia de hepatopatía; su utilidad clínica es escasa
Colestasis	
Fosfatasa alcalina sérica	Enzima presente en el hígado, el hueso, la placenta, el intestino, el riñón y los leucocitos; se asocia generalmente a las membranas canaliculares del hígado; una concentración elevada sugiere colestasis, pero también puede estar aumentada por trastornos óseos, embarazo, el crecimiento normal y algunas neoplasias malignas
5´-nucleotidasa (5´-NT)	Enzima presente en las membranas canaliculares y plasmáticas de los hepatocitos; también en el corazón y en el páncreas; aumenta con las hepatopatías
Aminopeptidasa de leucina (LAP)	Peptidasa celular; normalmente aumenta con la colestasis, y sugiere un origen hepatobiliar para el aumento de la fosfatasa alcalina; puede aumentar también durante el embarazo
Transpeptidasa de γ-glutamilo (GGT)	Enzima asociada a microsomas y membranas plasmáticas de los hepatocitos; también está presente en el riñón, el páncreas, el corazón y el encéfalo; aumenta con las hepatopatías, pero también tras infarto de miocardio, en los trastornos neuromusculares, pancreáticos y pulmonares, en la diabetes mellitus y durante la ingesta de alcohol
Enzimas hepáticas	
Aminotransferasa de alanina (ALT; anteriormente GPT)	Se localiza en el citoplasma de los hepatocitos; se encuentra en otros muchos tejidos, pero sus concentraciones son más altas en el hígado; aumenta cuando las células hepáticas están dañadas
Aminotransferasa de aspartato (AST; anteriormente GOT)	Se localiza en el citoplasma y las mitocondrias de los hepatocitos, además del músculo cardíaco y esquelético, el encéfalo, el páncreas, el riñón y los leucocitos; aumenta cuando las células hepáticas están dañadas
Deshidrogenasa láctica sérica	Se localiza en el hígado, los eritrocitos, el músculo cardíaco, el riñón; aumenta con las hepatopatías, pero carece de sensibilidad y de especificidad porque se encuentra en otros muchos tejidos
Proteínas séricas	
Tiempo de protrombina (TP)	La mayor parte de los factores de coagulación se sintetiza en el hígado; la carencia de vitamina K y la disminución de la síntesis de los factores de coagulación aumentan el tiempo de protrombina y el riesgo de hemorragia
Tiempo de tromboplastina parcial (TTP)	Evalúa el mecanismo «intrínseco» de coagulación; refleja actividad de todos los factores de coagulación excepto del factor plaquetario E, y los factores VII y XII; complementario del TP
Seroalbúmina	La principal proteína exportada que se sintetiza en el hígado y el factor más relevante para el mantenimiento de la presión oncótica plasmática; se produce una disminución de la síntesis en presencia de disfunción hepática, disfunción de la hormona tiroidea o glucocorticoide, presión osmótica anormal del coloide plasmático y toxinas; se incrementa la pérdida con enteropatía con pérdida de calorías, síndrome nefrótico, quemaduras, hemorragia digestiva y dermatitis exfoliativa
Globulina sérica	Las globulinas α_1 y α_2 se sintetizan en el hígado; sus concentraciones aumentan ante la presencia de hepatopatía crónica; tiene un uso diagnóstico limitado para los trastornos hepatobiliares
Anticuerpo antimitocondrial	El 90% de los sujetos con CBP porta anticuerpos séricos frente a un componente lipoproteico de la membrana mitocondrial interna; también se encuentra en el 25% de los pacientes con hepatitis crónica activa y cirrosis posnecrótica

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 30-1

Pruebas analíticas utilizadas con frecuencia para valorar la función hepática *(cont.)*

Prueba analítica	Comentario
Anticuerpos antinucleares y antimúsculo liso	Pueden ser positivos en sujetos con hepatitis crónica activa (generalmente no se asocia a los virus de la hepatitis B ni C) y en una fracción de pacientes con CBP; no tiene especificidad para órganos o especies
Marcadores de hepatopatías específicas	
Ferritina sérica	Principal proteína de almacenamiento de hierro; el aumento de las concentraciones es un indicador de hemocromatosis genética
Ceruloplasmina	Principal proteína de unión al cobre sintetizada por el hígado; aumenta en presencia de enfermedad de Wilson
α-fetoproteína	Principal proteína plasmática circulante; aumenta en presencia de carcinoma hepatocelular
α_1-antitripsina	Su principal función radica en la inhibición de la actividad sérica de tripsina; las concentraciones bajas indican una carencia de α_1-antitripsina, que puede causar daños en el hígado y los pulmones
Marcadores de hepatitis vírica	
IgM frente a VHA	Marcador de hepatitis A; indica una infección activa o reciente o bien convalecencia
IgG frente a VHA	Marcador de hepatitis A; indica una infección activa o anterior e inmunidad
AgHBs	Marcador de hepatitis B; valores positivos en casi todos los casos de infección aguda o crónica
AgHBe	Marcador de hepatitis B; valores positivos temporales durante la replicación activa del virus; refleja la concentración y la infectividad del patógeno
IgM o IgG frente a HBc	Marcador de hepatitis B; valores positivos en los casos de infección aguda o crónica; positivos en portadores; no confiere protección
Anti-HBe	Marcador de hepatitis B; valores positivos temporales durante la convalecencia, en algunos casos crónicos y en portadores; no confiere protección; refleja una infectividad baja
Anti-HBs	Marcador de hepatitis B; valor positivo en una fase avanzada de la convalecencia; confiere protección
Anticuerpo frente a VHC	Marcador de hepatitis C; valores positivos entre 5 y 6 semanas después del comienzo de la infección por este virus; no confiere protección; indica un estado infeccioso
ARN-VHC	Marcador de hepatitis C
IgM o IgG frente a VHD	Marcador de hepatitis D; indicativo de infección; no confiere protección
IgM frente a VHE	Marcador de hepatitis E; indica una infección actual o reciente; no confiere protección
IgG frente a VHE	Marcador de hepatitis E; indica una infección actual o previa e inmunidad
Varios	
Amoníaco	El hígado transforma el amoníaco en urea; su concentración puede incrementarse en pacientes con insuficiencia hepática y derivaciones portosistémicas

Datos tomados de Baker AL: Liver chemistry tests. In Kaplowitz N, editor: Liver and biliary diseases, ed 2, Baltimore, 1996, Williams & Wilkins; Hoofnagle JH, Lindsay KL: Acute viral hepatitis. In Goldman L, Bennett JC, editors: Cecil textbook of medicine, ed 21, Philadelphia, 2000, Saunders; Kamath PS: Clinical approach to the patient with abnormal liver test results, Mayo Clin Proc 71:1089, 1996; Lindsay KL, Hoofnagle JH: Serologic tests for viral hepatitis. In Kaplowitz N, editor: Liver and biliary diseases, ed 2, Baltimore, 1996, Williams & Wilkins; Weisiger RA: Laboratory tests in liver disease. In Goldman L, Bennett JC, editors: Cecil textbook of medicine, ed 21, Philadelphia, 2000, Saunders.

AgHBe, antígeno e de la hepatitis B; *Anti-HBe*, anticuerpo frente a HBe; *Anti-HBs*, anticuerpo frente a HBs; *ARN*, ácido ribonucleico; *CBP*, cirrosis biliar primaria; *GOT*, glutámico-oxalacético-transaminasa; *GPT*, glutámico-pirúvico-transaminasa; *HBc*, hepatitis B core; *HBe*, antígeno E; *HBs*, antígenos de superficie; *IgG*, inmunoglobulina G; *IgM*, inmunoglobulina M; *VHA*, virus de la hepatitis A; *VHC*, virus de la hepatitis C; *VHD*, virus de la hepatitis D; *VHE*, virus de la hepatitis E.

FIGURA 30-1 **A.** Hígado normal. **B.** Hígado con lesiones ocasionadas por hepatitis crónica activa. **C.** Hígado con lesiones asociadas a colangitis esclerosante. **D.** Hígado con lesiones producidas por cirrosis biliar primaria. **E.** Hígado con lesiones debidas a hepatopatía poliquística *(segundo plano)* e hígado normal *(primer plano)*. *(Por cortesía de Baylor Transplant Institute, Baylor University Medical Center, Dallas, TX.)*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 30-2

Tipos de hepatitis víricas

Virus	Transmisión	Comentarios
Hepatitis A	Oral-fecal; se transmite a través de agua para beber, alimentos y aguas residuales contaminados	La anorexia es el síntoma más frecuente, en ocasiones grave. Otros síntomas frecuentes son náuseas, vómitos, dolor en hipocondrio derecho, orinas oscuras y coloración amarilla de piel y mucosas (ictericia). La recuperación suele ser completa y las secuelas son raras. En pacientes con alto riesgo pueden aparecer complicaciones graves; por este motivo hay que asegurar una ingesta nutricional adecuada
Hepatitis B y C	El VHB y el VHC se transmiten a través de la sangre, productos hematológicos, semen y saliva. Por ejemplo, se pueden diseminar mediante agujas contaminadas, transfusiones de sangre, cortes o heridas abiertas, salpicaduras de sangre en boca y ojos, y contacto sexual	El VHB y el VHC son capaces de cronificarse y convertir al paciente en portador. También pueden causar hepatitis crónica activa, y progresión a cirrosis e insuficiencia hepática
Hepatitis D	El VHD es raro en EE. UU.; depende del VHB para su supervivencia y propagación en las personas	El VHD podría ser una coinfección (al mismo tiempo que el VHB) o una sobreinfección (añadida al estado de portador del VHB). Esta forma de hepatitis suele cronificarse
Hepatitis E	El VHE se transmite por vía oral-fecal	El VHE es infrecuente en EE. UU. (los casos típicamente provienen de otros países), pero su frecuencia es mucho mayor en numerosos países del Asia meridional, oriental y central; África septentrional, oriental y occidental, y México. El agua contaminada parece ser el origen de la infección, que suele afectar a personas que viven en condiciones insalubres y de hacinamiento. Por lo general, la hepatitis por VHE es aguda, más que crónica
Hepatitis G/GB	El VHG y un virus denominado VGB-C parecen ser variantes del mismo virus	Aunque una proporción notable de los donantes de sangre presenta infección por VHG, y se transmite a través de las transfusiones de sangre, no parece causar hepatopatías.

VHB, virus de la hepatitis B; *VHC*, virus de la hepatitis C; *VHD*, virus de la hepatitis D; *VHE*, virus de la hepatitis E; *VHG*, virus de la hepatitis G.

debuta la **ictericia**. Por último, este y otros síntomas comienzan a remitir durante la fase de convalecencia.

Cabe esperar una recuperación completa en más del 95% de los casos de infección por hepatitis A, el 90% de los casos de infección aguda por hepatitis B y solamente en el 15 al 50% de los casos de infección aguda por hepatitis C. Habitualmente, la hepatitis crónica no se asocia a la infección por hepatitis E y los síntomas y las pruebas de la función hepática suelen retomar características normales en un plazo de 6 semanas (Hoofnagle, 2007).

Hepatitis fulminante

La hepatitis fulminante es un síndrome en el que la disfunción hepática grave se acompaña de una encefalopatía hepática, un síndrome clínico que se distingue por la alteración del estado mental, anomalías neuromusculares y alteración del estado de conciencia. La **hepatopatía fulminante** se define por la ausencia de una hepatopatía previa y el desarrollo de una encefalopatía hepática en el transcurso de las 2 a 8 semanas posteriores al debut de la enfermedad. Como causas de la hepatitis fulminante figuran la hepatitis (vírica alrededor del 75% de los casos), toxicidad química (p. ej., paracetamol, reacciones farmacológicas, setas venenosas, toxinas de origen industrial) y otros motivos (p. ej., enfermedad de Wilson, esteatosis hepática gestacional, síndrome de Reye, isquemia hepática, obstrucción de la vena hepática y neoplasias malignas diseminadas). Las complicaciones extrahepáticas de la hepatitis fulminante son el edema cerebral, las coagulopatías y hemorragias, diversas anomalías cardiovasculares, la insuficiencia renal, algunas complicaciones pulmonares, la alteración del equilibrio acidobásico, la alteración del equilibrio electrolítico, la septicemia y la pancreatitis.

Hepatitis crónica

El diagnóstico de hepatitis crónica se elabora en un paciente con hepatitis de 6 meses de evolución o indicios bioquímicos o clínicos de afectación hepática asociados a hallazgos de biopsia que confirmen la presencia de inflamación hepática sin remisión (Hoofnagle, 2007). La etiología de la hepatitis crónica puede ser autoinmunitaria, vírica, metabólica, farmacológica o tóxica. Las causas más frecuentes de hepatitis crónica son la hepatitis B, la hepatitis C y la hepatitis de origen autoinmunitario. Otras causas son una hepatopatía inducida por fármacos, diversas metabolopatías y EHNA. La cirrosis criptogénica es una cirrosis de etiología desconocida.

Normalmente, los síntomas clínicos de hepatitis crónica son inespecíficos, aparecen de manera intermitente y son de carácter leve. Como síntomas frecuentes cabe citar la fatiga, los trastornos del sueño, la dificultad para concentrarse y el dolor

leve en el cuadrante superior derecho. La afectación avanzada grave puede originar ictericia, caquexia muscular, orina de color té, ascitis, edema, encefalopatía hepática, hemorragia gastrointestinal, esplenomegalia, eritema palmar y angiomas aracniformes.

Hepatopatía grasa no alcohólica

La **hepatopatía grasa no alcohólica (HGNA)** consiste en un conjunto de hepatopatías que comprenden desde la esteatosis a la esteatohepatitis. Implica la acumulación de gotículas de grasa en los hepatocitos y puede provocar fibrosis, cirrosis e incluso hepatocarcinoma. La esteatosis es la acumulación simple de grasa en el hígado. Las causas de la HGNA son fármacos, errores innatos del metabolismo y trastornos metabólicos adquiridos (diabetes mellitus tipo 2, lipodistrofia, derivación yeyunoileal, obesidad y malnutrición) (Diehl, 2007). Habitualmente se asocia con obesidad, dislipidemia y resistencia a la insulina.

La **esteatohepatitis no alcohólica (EHNA)** se asocia con acumulación de tejido fibroso en el hígado. Se ha propuesto una hipótesis bifactorial para explicar por qué algunos pacientes con HGNA no progresan a EHNA y otros sí lo hacen. La resistencia a la insulina podría llevar a la esteatosis, pero se ha planteado que el estrés oxidativo provoca que la enfermedad progrese a EHNA.

Los pacientes con EHNA pueden estar asintomáticos o bien presentar malestar general, debilidad o hepatomegalia. El tratamiento suele consistir en un adelgazamiento gradual, fármacos sensibilizadores a la insulina como glitazonas o posiblemente metformina, y tratamiento de la dislipidemia. Pérdidas de peso enormes y rápidas pueden acelerar el paso de EHNA a cirrosis y aumentar la probabilidad de desarrollar litiasis biliar.

Los pacientes con EHNA pueden desarrollar hepatopatía crónica y cirrosis. La progresión hacia la cirrosis es variable, depende de la edad y de la presencia de obesidad y diabetes tipo 2, que empeoran el pronóstico (Diehl, 2007). Algunos estudios indican que la vitamina E, la betaína y la *S*-adenosilmetionina podrían ser útiles en la EHNA, al reducir la actividad del factor de necrosis tumoral α.

Hepatopatía alcohólica

La **hepatopatía alcohólica** es la enfermedad hepática más frecuente en EE. UU., con una tasa de mortalidad ajustada a la edad de 4,2/100.000 personas (National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, 2005). El acetaldehído es un producto intermediario tóxico del metabolismo del alcohol que altera la estructura y la función de las membranas mitocondriales. Este compuesto se sintetiza a través de diversas rutas metabólicas, una de las cuales depende de la deshidrogenasa alcohólica (v. *Foco de interés:* Consecuencias metabólicas del consumo de alcohol).

Se han identificado algunos factores predisponentes a la hepatopatía alcohólica, como polimorfismos genéticos de enzimas implicadas en la degradación del alcohol, el sexo (mayor prevalencia en mujeres que en hombres), la exposición simultánea a otros fármacos, las infecciones por virus hepatotrópicos, diversos factores inmunitarios y un estado nutricional deficiente. La patogenia de la hepatopatía alcohólica se divide en tres etapas (fig. 30-2): esteatosis hepática (fig. 30-3), hepatitis alcohólica y, finalmente, cirrosis.

◎ FOCO DE INTERÉS

Consecuencias metabólicas del consumo de alcohol

La metabolización del etanol tiene lugar principalmente en el hígado por acción de la deshidrogenasa alcohólica. Se produce, así, acetaldehído con transferencia de hidrógeno al dinucleótido de adenina de nicotinamida (NAD) para reducirlo a NADH. A continuación, la molécula de acetaldehído pierde hidrógeno y se convierte en acetato, la mayor parte del cual pasa al torrente circulatorio.

El exceso de NADH desborda la capacidad de la célula de mantener un estado de oxidorreducción normal, dando lugar a numerosos trastornos metabólicos. Entre ellos figuran la hiperlactacidemia, la acidosis, la hiperuricemia, la cetonemia y la hiperlipidemia. La actividad del ciclo del ácido tricarboxílico (TCA) desciende, ya que depende del NAD. A su vez, las mitocondrias emplean el hidrógeno del etanol en lugar del procedente de la oxidación de ácidos grasos para generar energía en el ciclo del TCA, lo que origina una disminución de dicha oxidación y la acumulación de triglicéridos. Por otra parte, el NADH puede favorecer la síntesis de ácidos grasos. En la hepatopatía alcohólica de inicio asociada a la supresión del ciclo del TCA puede aparecer hipoglucemia, así como un descenso de la gluconeogenia asociada al etanol.

Esteatosis hepática

La **esteatosis hepática** se debe a la culminación de las siguientes alteraciones metabólicas: 1) aumento de la movilización de ácidos grasos del tejido adiposo; 2) aumento de la síntesis hepática de ácidos grasos; 3) disminución de la oxidación de ácidos grasos; 4) aumento de la producción de triglicéridos, y 5) retención de los triglicéridos en el hígado. La esteatosis hepática puede remitir como consecuencia de la abstinencia del alcohol. Por el contrario, el consumo excesivo continuado del mismo puede dar lugar a una cirrosis hepática.

Hepatitis alcohólica

Por lo general, la hepatitis alcohólica se distingue por la hepatomegalia, el aumento moderado de las concentraciones de transaminasas, el aumento de las concentraciones séricas de bilirrubina, el mantenimiento o la disminución de las concentraciones de seroalbúmina o la anemia. De igual forma, los afectados pueden referir dolor abdominal, anorexia, náuseas, vómitos, debilidad, diarrea, adelgazamiento o fiebre. La remisión de la hepatitis es posible con la abstinencia del consumo de alcohol, aunque a menudo se observa su evolución hacia el tercer estadio. El tratamiento se sustenta en el soporte nutricional y se completa con asesoramiento y apoyo para reforzar la abstinencia. Los estudios de genética molecular podrían dar lugar a nuevas modalidades terapéuticas a lo largo de los próximos años (Willner y Reuben, 2005).

Cirrosis alcohólica

Las características clínicas de la tercera fase, conocida como **cirrosis** alcohólica, son variables. La sintomatología puede remedar la asociada a la hepatitis alcohólica; aunque también son posibles la hemorragia gastrointestinal, la encefalopatía hepática

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

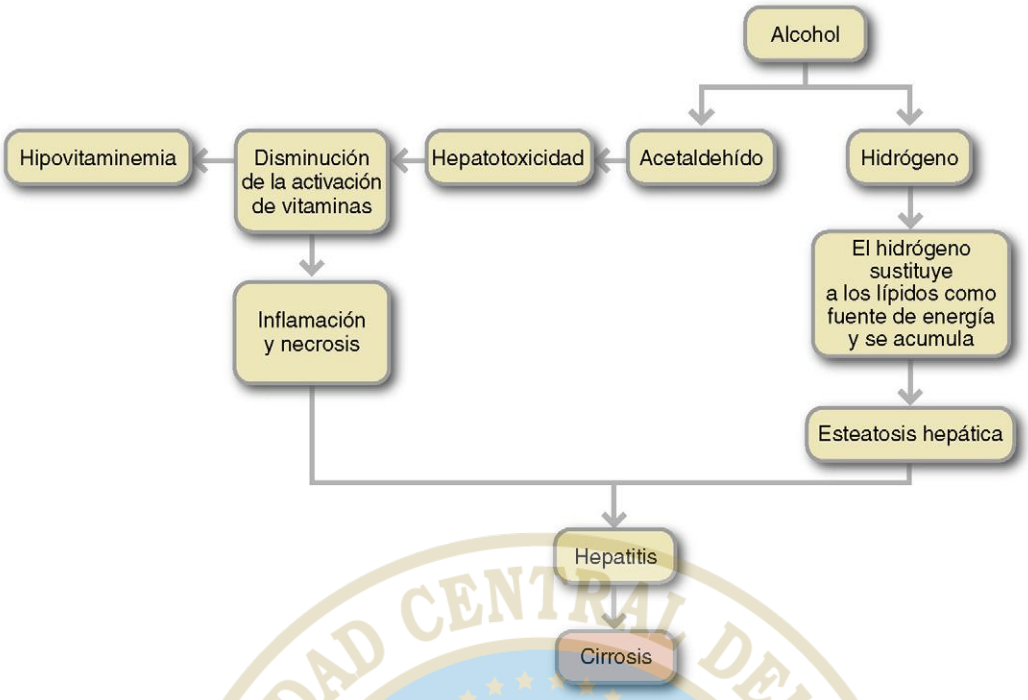


FIGURA 30-2 Las complicaciones del consumo excesivo de alcohol se deben principalmente al exceso de hidrógeno y al acetaldehído. El hidrógeno produce esteatosis e hiperlipidemia, aumento de la concentración sérica de ácido láctico y disminución de la glucemia. La acumulación de lípidos, el efecto del acetaldehído en los hepatocitos y otros factores desconocidos provocan hepatitis alcohólica. La cirrosis constituye el siguiente paso de la evolución. La alteración de la función hepática asociada a este trastorno modifica los parámetros químicos de la sangre, dando lugar a un señalado aumento de la concentración de amoníaco que puede inducir el coma y la muerte. Igualmente, la cirrosis distorsiona la estructura hepática e inhibe su irrigación. La presión alta en las venas que irrigan este órgano puede producir la rotura de varices y la acumulación de líquido en la cavidad abdominal. La respuesta al alcohol difiere en distintos sujetos; concretamente, no todos los individuos que consumen alcohol en abundancia desarrollarán hepatitis ni cirrosis.

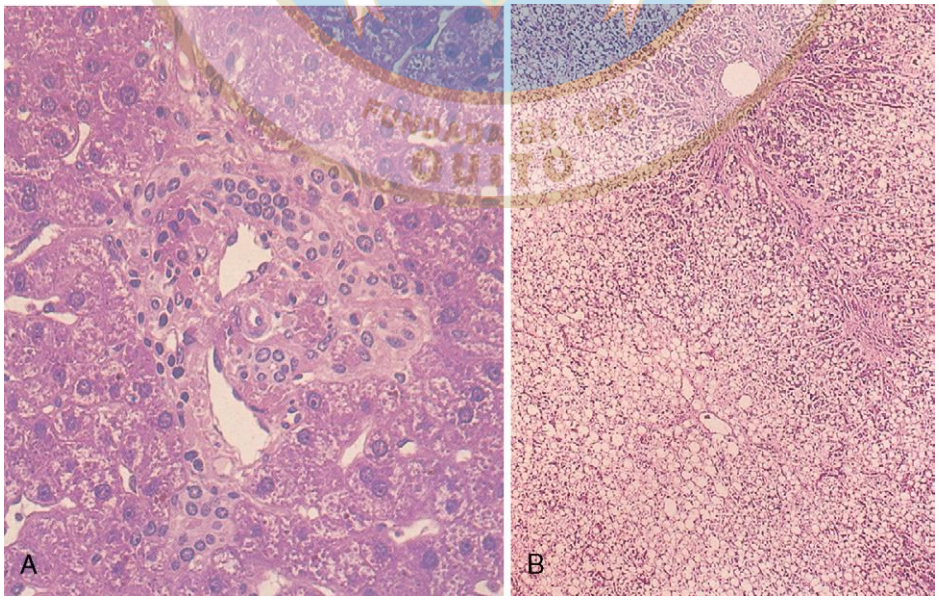


FIGURA 30-3 **A.** Aspecto microscópico de un hígado normal. El sistema porta normal se compone de la vena porta, la arteriola hepática, uno o dos conductos biliares interlobulares y, a veces, conductillos periféricos. **B.** Esteatosis hepática aguda. Esta microfotografía de bajo aumento muestra alteraciones lipídicas que afectan a casi todos los hepatocitos, respetando únicamente a las células colindantes con el espacio porta *(arriba)*. *(Tomado de Kanel G, Korula J: Atlas of liver pathology, Philadelphia, 1992, Saunders.)*

o la **hipertensión portal** (aumento de la tensión arterial en el sistema venoso porta por obstrucción de la irrigación hepática). Además, los pacientes pueden presentar **ascitis**, una acumulación de líquido, proteínas séricas y electrolitos en la cavidad peritoneal debida al aumento de la presión de la hipertensión portal y la disminución de la síntesis de albúmina (la cual mantiene la presión osmótica coloidal en suero). Habitualmente, la biopsia hepática detecta cirrosis micronodular, aunque puede ser macronodular o mixta. El pronóstico depende de la abstinencia del alcohol y la gravedad de las complicaciones existentes. El consumo de etanol da lugar a anomalías nutricionales específicas de carácter grave (v. *Perspectiva clínica:* Desnutrición en el paciente alcohólico).

Hepatopatías colestásicas

Cirrosis biliar primaria

La cirrosis biliar primaria (CBP) es un trastorno colestásico crónico asociado a la destrucción progresiva de los conductos biliares intrahepáticos de calibre pequeño y mediano. El árbol biliar extrahepático y los conductos intrahepáticos de mayor calibre continúan siendo normales. El 95% de los sujetos aquejados de CBP son mujeres; la evolución de esta entidad es lenta y en última instancia produce cirrosis e hipertensión portal. También puede requerir un trasplante hepático o causar la muerte (Afdhal, 2007).

La CBP constituye una enfermedad de origen inmunitario que se distingue por la formación de autoanticuerpos séricos, el aumento de las concentraciones de inmunoglobulinas, la presencia de inmunocomplejos circulantes y la reducción de la respuesta inmunitaria celular. Habitualmente la CBP debuta con una elevación leve de las enzimas hepáticas y con síntomas de prurito y fatiga. La administración de ácido ursodesoxicólico puede ralentizar la evolución de este trastorno (Afdhal, 2007). La colestasis puede dar lugar a diversas complicaciones nutricionales, como osteopenia, hipercolesterolemia y carencias de vitaminas liposolubles.

Colangitis esclerosante

La colangitis esclerosante se caracteriza por una inflamación fibrosante de algunos segmentos de los conductos biliares extrahepáticos, acompañada o no de afectación de los conductos intrahepáticos. La progresión de la enfermedad origina complicaciones, como hipertensión portal, **insuficiencia hepática** (disminución de la función hepática a un 25% o menos del valor normal) y colangiocarcinoma. La colangitis esclerosante primaria (CEP) se considera la variante más frecuente. Al igual que la CBP, esta entidad podría constituir un trastorno inmunitario debido a su importante asociación con ciertos haplotipos de antígenos leucocitarios humanos, autoanticuerpos y numerosas anomalías inmunitarias. Una proporción comprendida entre el 70 y el 90% de los pacientes afectados por CEP presenta, además, enfermedad intestinal inflamatoria (en particular, colitis ulcerosa), y los hombres muestran una predisposición mayor que las mujeres (2,3:1) a la CEP (Afdhal, 2007). Igualmente, los pacientes con CEP presentan un riesgo más importante de padecer carencias de vitaminas liposolubles derivadas de la esteatorrea asociada a esta entidad. La **osteodistrofia hepática** puede deberse a la hipoabsorción de vitamina D y calcio, y provocar hiperparatiroidismo y osteomalacia o raquitismo. No se dispone de ningún tratamiento capaz de ralentizar la progresión de esta entidad ni de mejorar la tasa de supervivencia. La administración de ácido ursodesoxicólico puede dar lugar a una mejora de los parámetros analíticos (bilirrubina sérica, fosfatasa alcalina y albúmina), si bien carece de efecto alguno en la supervivencia (Afdhal, 2007).

PERSPECTIVA CLÍNICA

Desnutrición en el paciente alcohólico

Diversos factores influyen en la desnutrición que con frecuencia afecta a los alcohólicos crónicos con una hepatopatía:

1. El alcohol puede sustituir a los alimentos en la alimentación de sujetos que beben cantidades moderadas a excesivas de alcohol, lo que alteraría la ingesta adecuada de calorías y nutrientes. En los individuos que consumen cantidades menores de alcohol, suele constituir una fuente energética adicional o *calorías vacías*. Aunque el alcohol genera 7,1 kcal/g, su utilización como fuente de energía es menos eficiente cuando se consume en cantidades importantes. Los sujetos que ingieren alcohol con regularidad, pero no satisfacen los criterios de consumo excesivo de esta sustancia, suelen presentar sobrepeso debido al aumento de calorías (adición de alcohol). Esta situación difiere respecto a la del bebedor empedernido que sustituye nutrientes ricos en energía por alcohol (sustitución por alcohol).
2. En los alcohólicos, la alteración de la digestión y la absorción se relaciona con la insuficiencia pancreática, así como con alteraciones morfológicas y funcionales de la mucosa intestinal. El consumo agudo y crónico de alcohol afecta a la captación de aminoácidos y la síntesis de proteínas a partir de ellos, reduce la producción y la síntesis de proteínas por el hígado e incrementa el catabolismo intestinal.
3. El uso de lípidos e hidratos de carbono se ve afectado. El exceso de equivalentes de reducción (como NADPH) y la alteración de la oxidación de triglicéridos origina la acumulación de ácidos grasos en los hepatocitos e incrementa las concentraciones de triglicéridos circulantes. De igual manera, es frecuente la resistencia a la insulina.
4. Las carencias vitamínicas y minerales asociadas a la hepatopatía alcohólica se atribuyen a la ingesta reducida y a las alteraciones de la absorción, el almacenamiento y la capacidad de transformar a los nutrientes en sus formas activas (Leevy y Moroianu, 2005). Asimismo, la esteatorrea derivada de la carencia de ácido biliar es una complicación frecuente en la hepatopatía alcohólica que afecta a la absorción de vitaminas liposolubles. La carencia de vitamina A puede dar lugar a ceguera nocturna (Leevy y Moroianu, 2005). La carencia de tiamina supone la carencia más frecuente en el alcohólico y origina la encefalopatía de Wernicke (Leevy y Moroianu, 2005). La carencia de folato puede deberse a la ingesta insuficiente, la absorción alterada, la excreción acelerada y el almacenamiento y el metabolismo anómalos. La ingesta alimenticia inadecuada y las interacciones existentes entre piridoxal-5-fosfato (coenzima activa de la vitamina B_6) y el alcohol reducen la capacidad nutritiva de esta vitamina. La carencia de todas las vitaminas del grupo B y las vitaminas C, D, E y K también se observa de manera frecuente (Leevy y Moroianu, 2005). Con cierta frecuencia se detectan hipocalcemia, hipomagnesemia e hipofosfatemia; por otra parte, la carencia de cinc y las alteraciones de otros micronutrientes pueden asociarse al consumo prolongado de alcohol (Leevy y Moroianu, 2005).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Trastornos hereditarios

Las hepatopatías hereditarias comprenden la hemocromatosis, la enfermedad de Wilson, la carencia de α_1-antitripsina, la protoporfiria, la fibrosis quística, las glucogenosis, la amiloidosis y la sarcoidosis. Los tres primeros son los que provocan insuficiencia hepática con más frecuencia.

Hemocromatosis

La **hemocromatosis** es una enfermedad hereditaria con sobrecarga de hierro asociada al gen *HFE*. Los pacientes con hemocromatosis hereditaria absorben demasiado hierro del intestino y pueden llegar a almacenar 20-40 g de hierro, cantidad muy superior a los 0,3-0,8 g de las personas sin hemocromatosis (v. capítulo 33). Un aumento de la capacidad de saturación de la transferrina (≥45%) y de la ferritina (más del doble del límite superior de la normalidad) son indicativos de hemocromatosis. Como consecuencia pueden aparecer hepatomegalia, hemorragia esofágica, ascitis, alteración de la capacidad biosintética del hígado, anomalías de la pigmentación cutánea, intolerancia a la glucosa, afectación cardíaca, hipogonadismo, artropatías y hepatocarcinoma celular. El diagnóstico precoz se basa en estudios clínicos, analíticos y anatomopatológicos y depende de la detección de un aumento de las concentraciones séricas de transferrina. La esperanza de vida se mantiene cuando se comienza a realizar flebotomías con anterioridad a la aparición de cirrosis o diabetes mellitus.

Enfermedad de Wilson

La **enfermedad de Wilson** es un trastorno autosómico recesivo asociado a una alteración de la excreción biliar del cobre. Este mineral se acumula en distintos tejidos, como el hígado, el cerebro, la córnea y los riñones. Los **anillos de Kayser-Fleischer** son anillos pigmentados de color amarillo verdoso alrededor de la córnea situados inmediatamente por debajo del margen esclerocorneal y formados por depósitos de cobre. Los pacientes pueden debutar con hepatitis aguda y fulminante, o hepatitis crónica activa, y con síntomas neuropsiquiátricos. El diagnóstico se confirma mediante los hallazgos de concentración sérica de ceruloplasmina reducida, aumento del cobre en la biopsia hepática, y aumento de la excreción urinaria de cobre (Kowdley, 2007).

Tras la elaboración del diagnóstico, el tratamiento de la enfermedad de Wilson emplea compuestos quelantes del cobre y, posiblemente, complementos de cinc (con el fin de inhibir la absorción y la fijación del cobre en el hígado). La quelación del cobre se asocia a una mejora de la supervivencia, pero no evita el desarrollo de cirrosis; el trasplante logra corregir la metabolopatía de base (Medici, 2006). Un régimen alimenticio con contenido bajo en cobre ya no es necesario, a no ser que otras modalidades terapéuticas fracasen (tabla 30-3). La supervivencia de pacientes cuyo diagnóstico no se haya elaborado antes del comienzo de la insuficiencia fulminante depende de la realización de un trasplante.

Deficiencia de α_1-antitripsina

La deficiencia de α_1-antitripsina representa un trastorno hereditario y puede dar lugar a afectación hepática y pulmonar. La α_1-antitripsina es una glucoproteína presente en el suero y los líquidos corporales que inhibe las proteinasas de los neutrófilos. Esta carencia produce colestasis o cirrosis, para los que no existe ningún tratamiento diferente del trasplante hepático.

Otras hepatopatías

Las hepatopatías pueden deberse a otras causas. Los tumores hepáticos pueden ser primarios o metastásicos y benignos o malignos. Normalmente, el hepatocarcinoma se desarrolla en hígados cirróticos. Los pacientes con infección por hepatitis B y C y hemocromatosis hereditaria presentan el riesgo más alto. Diversos trastornos sistémicos, como la artritis reumatoide, el lupus eritematoso sistémico, la polimialgia reumática, la arteritis

TABLA 30-3

Contenido en cobre de alimentos habituales*

Grupo de alimentos	Elevado (>0,2 mg/porción habitual†) (evitar)	Moderado (0,1-0,2 mg/porción) (no más de 6 porciones/día)	Bajo (<0,1 mg/porción habitual†) (se pueden consumir con la frecuencia deseada)
Carne y sustitutos cárnicos	Cordero; cerdo; faisán; codorniz; pato; ganso; sepia; salmón; hígado, corazón, riñón, sesos; marisco, (p. ej.: ostras, gambas, langosta, almejas); gelatina de carne; sustitutos elaborados con proteína de soja; tofu; frutos secos o semillas	Otros pescados (90 g), carne dura de pavo (90 g), manteca de cacahuete (2 cucharadas soperas)	Ternera, queso, requesón, huevo, carne blanda de pavo; embutidos fríos y salchichas alemanas que no contengan cerdo, carne dura de pavo ni carne de órganos; todos los no incluidos en la relación de elevado o moderado
Lípidos y aceites	Aguacate	Aceitunas (2 medianas); nata (½ t.)	Mantequilla, nata, margarina, mayonesa, sustitutos no lácteos de nata, aceites, nata agria, aliño de ensalada (elaborado con ingredientes permitidos), todos los no incluidos en la relación de elevado o moderado
Leche	Chocolate, cacao, leche de soja		Todos los restantes productos lácteos, leche con sabor a sucedáneo de chocolate elaborado con algarrobas

TABLA 30-3

Contenido en cobre de alimentos habituales* *(cont.)*

Grupo de alimentos	Elevado (>0,2 mg/porción habitual†) (evitar)	Moderado (0,1-0,2 mg/porción) (no más de 6 porciones/día)	Bajo (<0,1 mg/porción habitual†) (se pueden consumir con la frecuencia deseada)
Féculas	Alubias secas, como soja, frijoles, alubias en salsa de tomate, garbanzos, alubias pintas, guisantes secos; lentejas; mijo; cebada; germen de trigo; panes y cereales integrales; cereales con más de 0,2 mg de cobre por porción (compruébese la etiqueta); harina de soja; sémola de soja; batata (fresca)	Pan integral (1 rebanada), patatas en cualquier presentación (½ t. o 1 pequeña), calabaza (70 g), picatostes (4), galletas saladas integrales (6), chirivías (70 g), limonada de invierno (½ t.), guisantes (½ t.), cereales de avena instantáneos (½ t.), Ralston instantáneo (½ t.), cereales con 0,1-0,2 mg de cobre por porción (compruébese la etiqueta), sopas deshidratadas y enlatadas (1 t.)	Panes y pasta elaboradas con harinas refinadas, batata enlatada, arroz, harina de avena convencional, cereales con <0,1 mg de cobre por porción (compruébese la etiqueta), resto de alimentos no enumerados en la relación de elevado o moderado
Verduras	Champiñón, zumo de verduras	Brotes de soja (70 g), remolacha (50 g), espinacas (50 g cocidas, 100 g crudas), zumo de tomate y otros productos fabricados con tomate (½ t.), brócoli (50 g), espárrago (50 g)	Todas las restantes, como tomates frescos
Frutas	Nectarinas; frutas secas, como pasas, dátiles y ciruelas (se permite su consumo cuando el proceso de secado haya sido casero)	Mango (50 g), pera (1 mediana), piña (50 g), papaya (¼)	Todas las restantes
Postres	Postres con cantidades altas de productos ricos en cobre		Todos los restantes
Azúcar y dulces	Chocolate, cacao	Regaliz (30 g), sirope (30 g)	Todos los restantes, como mermelada, gelatina, y dulces elaborados con frutas permitidas; sucedáneo de chocolate elaborado con algarrobas; aromatizantes
Varios	Levadura de cerveza	Kétchup	
Bebidas‡	Bebidas instantáneas de desayuno, agua mineral, alcohol§	*Postum* (bebida elaborada con granos tostados) y otras bebidas elaboradas con cereales	Todas las restantes, como bebidas con sabor a frutas y limonada

Tomado de Pemberton CM et al: Mayo Clinic diet manual: a handbook of nutrition practices, ed 7, St Louis, 1994, Mosby.

*El contenido en cobre de la alimentación habitual en EE. UU. varía, con las cifras propuestas de 1 mg de cobre/día hasta 5 mg/día. La concentración de cobre en los alimentos depende de numerosos factores, como las condiciones edafológicas, la localización geográfica, la especie, la alimentación, el método de procesamiento y la contaminación durante este. Resulta complicado determinar el contenido exacto en cobre de los alimentos. Se estima que la abstinencia de alimentos ricos en cobre y la limitación de aquellos con cantidades moderadas supone un consumo diario cercano a 1 mg. Por motivos prácticos, el diseño de los regímenes alimenticios pretende limitar los productos ricos en cobre en lugar de mantener un nivel específico de cobre en la alimentación.

†Las porciones empleadas habitualmente corresponden a las aceptadas como tamaños típicos en distintos manuales nutricionales de referencia.

‡Se debe analizar el contenido en cobre de una muestra de agua del suministro de agua potable del domicilio del paciente. Si el agua contuviera más de 100 µg/l, el paciente deberá consumir agua desmineralizada.

§No se recomienda el consumo de alcohol debido a su acción hepatotóxica, a pesar de que no contiene necesariamente cantidades altas de cobre.

de la temporal, la panarteritis nudosa, la esclerosis sistémica y el síndrome de Sjögren, pueden afectar al hígado. La disfunción se desarrolla en caso de alteración de la irrigación hepática, como sucede en la hepatopatía congestiva aguda y crónica, el síndrome de Budd-Chiari y la enfermedad venooclusiva hepática. Es preciso evaluar a los sujetos con trombosis de una vena hepática o de la vena porta respecto a la presencia de trastornos mieloproliferativos. De igual modo, algunas hepatopatías se asocian a una parasitosis, una infección bacteriana o una micosis, o bien a un proceso granulomatoso. Por último, el término cirrosis criptogénica se aplica a cualquier cirrosis de etiología desconocida.

TRATAMIENTO DE LA CIRROSIS Y DE SUS COMPLICACIONES

Las manifestaciones clínicas de la cirrosis son variadas, como se muestra en la figura 30-4. Varias complicaciones de la cirrosis y la hepatopatía terminal (HPT), como desnutrición, ascitis,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

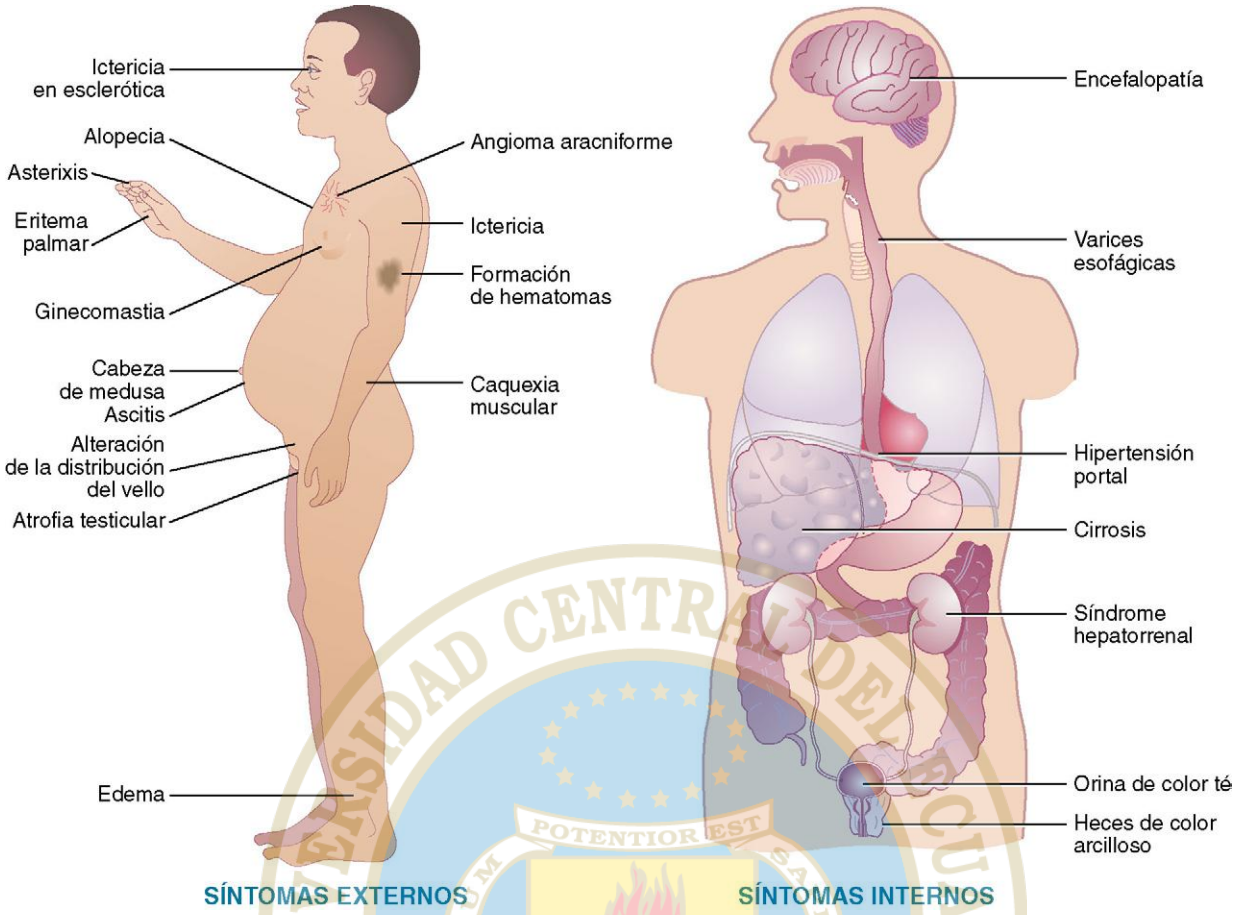


FIGURA 30-4 Manifestaciones clínicas de la cirrosis.

hiponatremia, encefalopatía hepática, alteraciones del metabolismo de la glucosa, hipoabsorción de lípidos, síndrome hepatorrenal y osteopenia, tienen consecuencias nutricionales. La instauración de un tratamiento nutricional adecuada en pacientes aquejados de una hepatopatía puede suponer la remisión de la desnutrición y la mejora de la respuesta clínica. Diversos estudios han descrito la obtención de resultados positivos asociados a la administración de alimentación por vía oral y enteral (NE) en pacientes cirróticos desnutridos, lo que incluye una mejora del estado nutricional y de las complicaciones clínicas de la cirrosis, como ascitis, encefalopatía e infección (Campillo et al., 2005).

Valoración nutricional

Es preciso realizar una valoración nutricional con el fin de determinar el grado y la causa de la desnutrición. La hepatopatía y sus consecuencias afectan a muchos de los marcadores convencionales del estado nutricional, lo que dificulta esta evaluación. La tabla 30-4 resume los factores que influyen en la interpretación de los parámetros empleados en la valoración nutricional de pacientes con disfunción hepática.

Los parámetros objetivos que pueden ser útiles cuando se controlan en serie son las determinaciones antropométricas y la ingesta diaria (v. capítulo 19). El modo más apropiado de llevar a cabo una valoración nutricional puede consistir en la combinación de estos parámetros con la valoración global subjetiva (VGS) la cual parece disponer de un nivel aceptable de fiabilidad y validez. Este método emplea un pequeño número de parámetros de fácil determinación por un médico con experiencia. La VGS permite obtener una visión más amplia del problema, pero carece de sensibilidad en la detección de cambios del estado nutricional. Se debería revisar la influencia de otros parámetros disponibles. La VGS se resume en el cuadro 30-1.

Desnutrición

La desnutrición moderada a grave es un hallazgo frecuente en pacientes con hepatopatía avanzada (fig. 30-5). Esta observación reviste una enorme importancia si se tiene en cuenta el destacado papel que desempeña la desnutrición en la patogenia de las lesiones hepáticas y su influencia negativa en el pronóstico. La prevalencia de la desnutrición depende de los parámetros empleados para su evaluación, el tipo y la importancia de la afectación hepática y el nivel socioeconómico.

Un gran número de factores coexistentes influyen en el desarrollo de desnutrición en un paciente con afectación hepática (v. *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Desnutrición en las hepatopatías). La ingesta oral inadecuada, un factor contribuyente destacado, se debe a la anorexia, la disgeusia, la sensación precoz de saciedad, las náuseas y los vómitos asociados a la hepatopatía y a los fármacos usados para tratarla. Otras causas de una ingesta inadecuada son las restricciones alimenticias.

TABLA 30-4

Factores que influyen en la interpretación de la valoración nutricional en pacientes con hepatopatía terminal

Parámetro	Factores que afectan a la interpretación
Peso corporal	Afectado por edema, ascitis y utilización de diuréticos
Determinaciones antropométricas	Sensibilidad, especificidad y fiabilidad cuestionables Numerosas fuentes de error Se desconoce si las determinaciones del pliegue cutáneo reflejan la grasa corporal total Las referencias no tienen en cuenta la variación del estado de hidratación ni la compresibilidad cutánea
Índice creatinina/altura	Afectado por desnutrición, envejecimiento, disminución de masa corporal e ingesta proteica Afectado por función renal La creatinina es un producto metabólico final de la creatina sintetizado en el hígado; por consiguiente, los trastornos hepáticos graves influyen en las tasas de producción de creatinina
Estudios del equilibrio del nitrógeno	El nitrógeno se conserva en el organismo en forma de amoníaco El síndrome hepatorrenal puede afectar a la excreción de nitrógeno
Excreción de 3-metilhistidina	Afectada por ingesta alimenticia, traumatismo, infección y función renal
Concentraciones de proteínas viscerales	Disminuye la síntesis de proteínas viscerales
Pruebas de la función inmunitaria	Afectada por estado de hidratación, hipoabsorción e insuficiencia renal Afectada por insuficiencia hepática, desequilibrios electrolíticos, infección e insuficiencia renal
Impedancia bioeléctrica	Inválida en presencia de ascitis y/o edema

Modificado de Hasse J: Nutritional aspects of adult liver transplantation. In Busuttil RW, Klintmalm GB, editors: Transplantation of the liver, ed 2, Philadelphia, 2005, Saunders.

CUADRO 30-1

Parámetros de evaluación global subjetiva en la valoración nutricional de pacientes con hepatopatía

Anamnesis

Modificación del peso (se deben tener en cuenta las fluctuaciones debidas a ascitis y edema)
Apetito
Alteraciones del gusto y sensación precoz de saciedad
Ingesta de alimentos (calorías, proteínas, sodio)
Trastornos gastrointestinales persistentes (náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento, dificultad para masticar o deglutir)

Hallazgos físicos

Caquexia muscular
Reservas de grasa
Ascitis o edema

Trastornos concomitantes

Estado de enfermedad y otros problemas que pudieran influir en el estado nutricional, como encefalopatía hepática, hemorragia gastrointestinal, insuficiencia renal, infección

Clasificación nutricional basada en los resultados

Bien alimentado
Desnutrición moderada (o sospecha de la misma)
Desnutrición grave

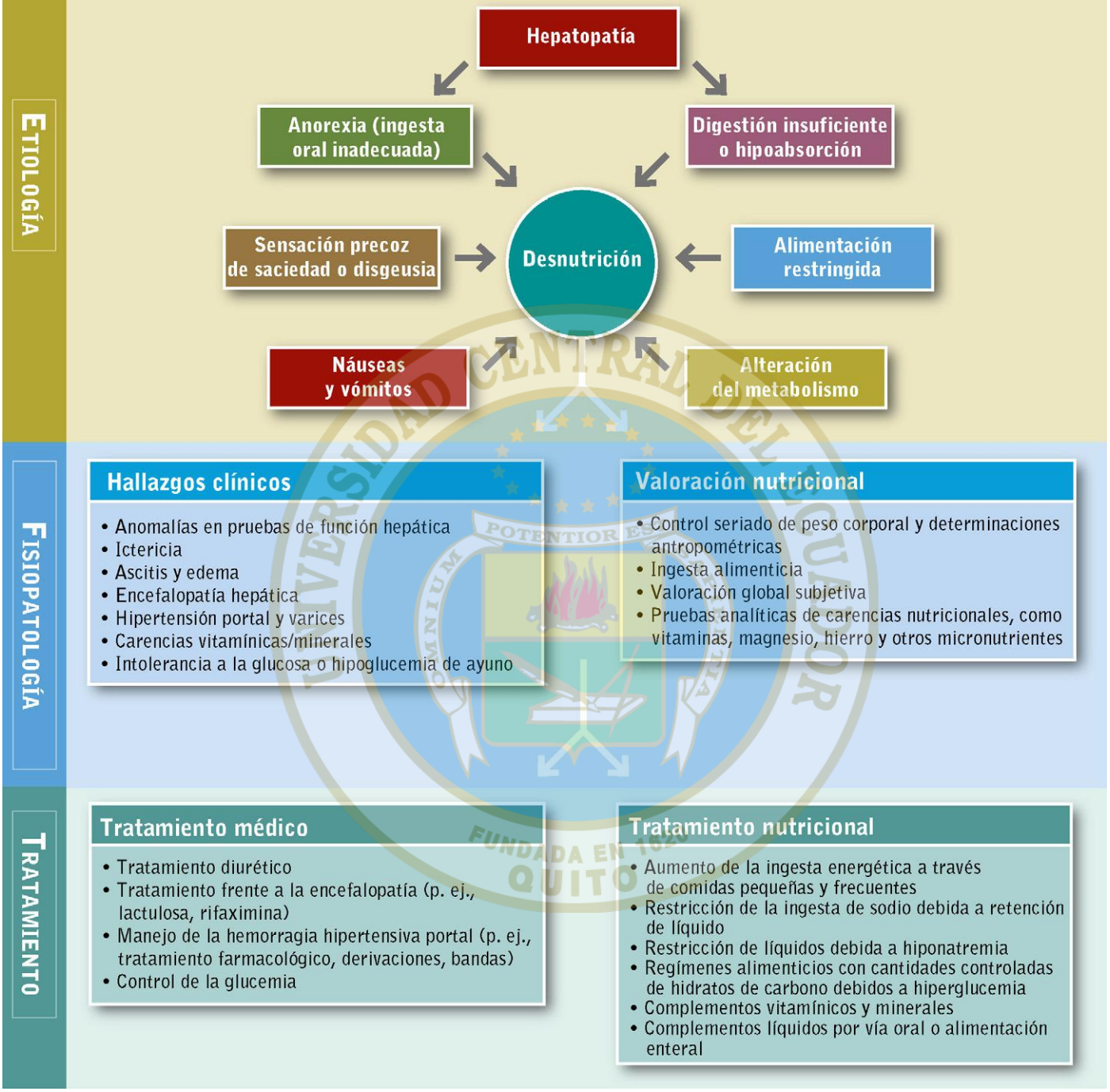
Tomado de Hasse J: Nutritional aspects of adult liver transplantation. In Busuttil RW, Klintmalm GB, editors: Transplantation of the liver, ed 2, Philadelphia, 2005, Saunders.

FIGURA 30-5 Desnutrición grave y ascitis en un hombre con hepatopatía terminal.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ALGORITMO DE FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO ASISTENCIAL

Desnutrición en las hepatopatías



La digestión inadecuada y la hipoabsorción también desempeñan un papel importante. La **esteatorrea**, presencia de lípidos en las heces, representa una complicación frecuente de la cirrosis, en especial cuando el proceso patológico produce daños y obstrucción del conducto biliar. Las medicaciones también pueden provocar problemas de absorción específica. Por otra parte, la alteración del metabolismo causada por la disfunción hepática origina desnutrición a través de diversos mecanismos. La función de los micronutrientes se ve afectada por el almacenamiento anómalo de moléculas en el hígado, la disminución del transporte mediado por proteínas de origen hepático y las pérdidas renales asociadas a una hepatopatía alcohólica o avanzada. Asimismo, el metabolismo alterado de macronutrientes y el aumento del gasto de energía pueden influir en la desnutrición. Por último, la **paracentesis** de volúmenes grandes cuando se extrae líquido del abdomen (ascitis) a través de una aguja puede dar lugar a la pérdida de proteínas.

Problemas relacionados con la ingesta nutricional

La anorexia, las náuseas, la disgeusia y otros síntomas gastrointestinales frecuentes dificultan la ingesta nutricional adecuada.

Los pacientes con ascitis suelen referir también una sensación de saciedad precoz. Las comidas de menor tamaño consumidas con mayor frecuencia se toleran mejor que las tres comidas tradicionales. Además, el consumo frecuente de alimentos puede mejorar el equilibrio del nitrógeno y evitar la hipoglucemia. Se debe recomendar el consumo de complementos líquidos por vía oral y, en caso necesario, administrar alimentos a través de una sonda. El soporte nutricional complementario está indicado en sujetos desnutridos con hepatopatía cuya ingesta sea inferior a la ingesta dietética de referencia (IDR) de 0,8 g de proteínas y 30 calorías por kg de peso corporal y día y con riesgo de desarrollar complicaciones mortales de la enfermedad. Generalmente, las varices esofágicas no se consideran una contraindicación a la alimentación por sonda (Crippin, 2006).

Necesidades nutritivas

Energía

Las necesidades energéticas de los pacientes aquejados de cirrosis son variables. En algunos trabajos se ha determinado el gasto energético en reposo (GER) en pacientes con un trastorno hepático con el objeto de cuantificar sus necesidades energéticas. Algunos encontraron pacientes con HPT que tenían un metabolismo normal y otros pacientes tenían hipo- o hipermetabolismo. La ascitis y la inserción de derivaciones vasculares podrían aumentar ligeramente el gasto energético.

Generalmente, las necesidades energéticas de los individuos con HP sin ascitis suponen del 120 al 140% del GER. Estas cifras aumentan al 150-175% del GER en presencia de ascitis, infección o hipoabsorción o cuando el paciente requiera reposición nutricional. Estas necesidades equivalen a 25 a 35 calorías por kg de peso corporal; los cálculos deberían efectuarse con relación al peso seco estimado para evitar la sobrealimentación del paciente. Los complementos nutricionales de administración oral o por sonda pueden incrementar o garantizar de manera eficaz la ingesta óptima en individuos desnutridos, además de reducir las complicaciones y prolongar la supervivencia (Plauth et al., 2006).

Hidratos de carbono

A menudo, resulta complicado definir las necesidades de hidratos de carbono en el ámbito de la insuficiencia hepática debido al destacado papel del hígado en el metabolismo de este grupo de moléculas. La insuficiencia hepática reduce tanto la síntesis de glucosa como su consumo periférico. Desciende, asimismo, la tasa de gluconeogenia y las vías de obtención de energía utilizan preferentemente lípidos y aminoácidos. La predilección por fuentes alternativas de energía se atribuye, al menos en parte, a alteraciones de las hormonas insulina, glucagón, cortisol y adrenalina. Además, la disfunción hepática puede acompañarse de resistencia a la insulina.

Lípidos

En la cirrosis se incrementan las concentraciones plasmáticas de ácidos grasos libres, glicerol y cuerpos cetónicos en ayuno. El organismo favorece el uso de lípidos como sustrato energético y se intensifica la lipólisis para movilizar activamente los depósitos lipídicos, aunque la capacidad neta de almacenamiento de lípidos exógeno no se ve afectada. Generalmente, se recomienda que el 25 al 40% de las calorías del régimen alimenticio provengan de los lípidos.

Proteínas

Sin lugar a dudas, las proteínas son el nutriente más controvertido en la insuficiencia hepática y su gestión entraña, de igual manera, mayores dificultades. La cirrosis se considera desde hace tiempo un trastorno catabólico con aumento de la degradación de proteínas, síntesis insuficiente, depleción proteica y caquexia muscular. Los estudios cinéticos de las proteínas han demostrado un aumento de las pérdidas de nitrógeno restringido a los pacientes con insuficiencia hepática fulminante o enfermedad descompensada, no así en la cirrosis hepática estable.

Por otra parte, el consumo de proteínas es más intenso en los pacientes cirróticos. Algunos estudios han propuesto que es necesaria una ingesta proteica media de 0,8 g de proteínas por kg y día para mantener el equilibrio del nitrógeno en la cirrosis estable. En consecuencia, las necesidades proteicas en la hepatitis no complicada o la cirrosis sin encefalopatía han de situarse entre 0,8 y 1 g/kg de peso seco y día con el objeto de conservar el equilibrio del nitrógeno.

Se deben ingerir, al menos, 1,2 a 1,3 g/kg día para favorecer la acumulación de nitrógeno o un equilibrio positivo del mismo. En situaciones de estrés, como es el caso de la hepatitis alcohólica o la enfermedad descompensada (septicemia, infección, hemorragia gastrointestinal, ascitis grave), se recomienda aportar, al menos, 1,5 g de proteínas por kg y día.

Vitaminas y minerales

Todos los pacientes afectados por HP precisan complementos de vitaminas y minerales debido al importantísimo papel del hígado en el transporte, el almacenamiento y el metabolismo de diversos nutrientes, además de los efectos secundarios de los fármacos (tabla 30-5). Las carencias vitamínicas pueden intervenir en el desarrollo de complicaciones. Por ejemplo, las carencias de folato y vitamina B_{12} pueden dar lugar a anemia macrocítica, mientras que las carencias de piridoxina, tiamina o vitamina B_{12} originan neuropatías. La carencia de tiamina puede producir confusión, ataxia y alteraciones oculares.

Se han descrito carencias de vitaminas liposolubles en todas las formas de insuficiencia hepática, en particular en los trastornos colestásicos caracterizados por la esteatorrea y la hipoabsorción. La carencia de vitamina A provoca dificultades de adaptación visual a la oscuridad, y la de vitamina D puede causar osteodistrofia u osteopenia. Por tanto, es necesario emplear complementos vitamínicos con moléculas hidrosolubles. A menudo, se administra vitamina K por vía intravenosa o intramuscular durante 3 días con el fin de descartar la implicación de una carencia de esta vitamina en la prolongación del tiempo de protrombina. Entre las carencias de vitaminas hidrosolubles asociadas a las hepatopatías figuran tiamina (que puede dar lugar a la **encefalopatía de Wernicke**), piridoxina (B_6), cianocobalamina (B_{12}), folato y niacina (B_3). Los pacientes con sospecha de carencia de tiamina han de recibir dosis diarias mayores (100 mg) de esta vitamina durante un período limitado.

Igualmente las reservas minerales pueden encontrarse alteradas en pacientes con una hepatopatía. Los depósitos de hierro pueden agotarse en sujetos con hemorragia gastrointestinal; sin embargo, se debe evitar la complementación del hierro en individuos afectados por hemocromatosis o hemosiderosis (v. capítulo 31). Las hepatopatías colestásicas se caracterizan por la elevación de las concentraciones séricas de cobre (p. ej., CBP y CEP). La complementación no debe contener cobre ni manganeso ya que estos minerales se excretan fundamentalmente a través de la bilis. Se han observado depósitos de manganeso en los cerebros de pacientes con alteraciones motoras secundarias a cirrosis hepática (Garcia-Tsao, 2007).

En la enfermedad de Wilson, las concentraciones excesivas de cobre en distintos órganos ocasionan daños graves. El tratamiento primario se basa en compuestos quelantes de administración oral,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 30-5

Carencias vitamínicas y minerales en la insuficiencia hepática grave

Vitamina o mineral	Factores predisponentes	Signos de la carencia
Vitamina A	Esteatorrea, neomicina, colestiramina, alcoholismo	Dermatitis, ceguera nocturna
Vitmina B_1 (tiamina)	Alcoholismo, alimentación rica en hidratos de carbono	Neuropatía, ascitis, edema, disfunción del SNC
Vitamina B_3 (niacina)	Alcoholismo	Dermatitis, demencia, diarrea, inflamación de mucosas
Vitamina B_6 (piridoxina)	Alcoholismo	Lesiones en mucosas, dermatitis seborreica, glositis, estomatitis angular, blefaritis, neuropatía periférica, anemia microcítica, depresión
Vitamina B_{12} (cianocobalamina)	Alcoholismo, colestiramina	Anemia megaloblástica, glositis, disfunción del SNC
Folato	Alcoholismo	Anemia megaloblástica, glositis, irritabilidad
Vitamina D	Esteatorrea, glucocorticoesteroides, colestiramina	Osteomalacia, raquitismo (en niños), posible relación con cánceres y trastornos autoinmunes
Vitamina E	Esteatorrea, colestiramina	Neuropatía periférica, ataxia, miopatías de músculo esquelético, retinopatía, alteraciones del sistema inmunitario
Vitamina K	Esteatorrea, antibióticos, colestiramina	Hemorragia excesiva; formación de hematomas
Hierro	Hemorragia crónica	Estomatitis, anemia microcítica, malestar
Magnesio	Alcoholismo, diuréticos	Irritabilidad neuromuscular, hipopotasemia, hipocalcemia
Fósforo	Anabolismo, alcoholismo	Anorexia, debilidad, insuficiencia cardíaca, intolerancia a la glucosa
Cinc	Diarrea, diuréticos, alcoholismo	Inmunodeficiencia, alteración de agudeza del gusto, cicatrización de heridas, síntesis proteica

SNC, sistema nervioso central.

como acetato de cinc o *d*-penicilamina. La restricción alimenticia de cobre (v. tabla 30-3) no se recomienda de manera habitual salvo en aquellos pacientes que no respondan a otras modalidades terapéuticas. Las dietas vegetarianas podrían ser útiles como tratamiento coadyuvante; aportan menos cobre.

Las concentraciones de cinc y magnesio son bajas en la hepatopatía alcohólica, lo que puede atribuirse parcialmente a los fármacos diuréticos. La absorción del calcio, el magnesio y el cinc puede ser insuficiente como consecuencia de la esteatorrea. Por consiguiente, el paciente ha de recibir complementos de estos minerales para satisfacer, al menos, la IDR.

Suplementos de hierbas

Hay múltiples descripciones de casos de insuficiencia hepática secundaria a varios suplementos de hierbas. Los suplementos dietéticos que contienen terpenoides se han visto implicados en casos de hepatotoxicidad grave, en ocasiones mortal. Entre ellos están *Teucrium polium* (zamarrilla), Sho-saiko-to, *Centella asiatica* y cohosh negro (Chitturi y Farrell, 2008). También han causado daño hepático N-nitrosofenfluramina, alcaloides de las efedráceas, Boh-Gol-Zhee, Kava y alcaloides pirrolicidínicos (Chitturi y Farrell, 2008).

Dos suplementos de hierbas gozan de popularidad en el tratamiento de las afecciones hepáticas. La leche de cardo se utiliza a menudo en sujetos con hepatitis vírica o hepatopatía alcohólica. El componente activo de la leche de cardo es silimarina. Se ha propuesto que este compuesto reduciría la producción de radicales libres y la peroxidación lipídica asociada a la hepatotoxicidad. *S*-adenosil-*L*-metionina (SAM-e) es otro compuesto que disfruta de gran aceptación en la medicina complementaria y actuaría como donante de grupos metilo en las reacciones de metilación y participaría en la síntesis de glutatión (un antioxidante). Una revisión Cochrane no logró encontrar indicios que permitieran apoyar o rechazar el efecto beneficioso de la leche de cardo y la SAM-e en pacientes con hepatopatía alcohólica (Rambaldi et al., 2006, 2007).

Hipertensión portal

Fisiopatología y tratamiento médico

La hipertensión portal aumenta la irrigación colateral y puede dar lugar a dilataciones venosas (**varices**) en el tubo digestivo. A menudo, estas varices presentan hemorragia y constituyen una urgencia médica. El tratamiento engloba la administración de alfabloqueantes con el fin de reducir la frecuencia cardíaca, bandas endoscópicas o ligación de las varices e implantación radiológica o quirúrgica de derivaciones. Durante los episodios de hemorragia aguda se puede administrar un análogo de somatostatina para interrumpir la hemorragia o bien introducir una sonda nasogástrica dotada de un globo inflable para taponar los vasos hemorrágicos.

Tratamiento nutricional médico

Durante los episodios hemorrágicos agudos no se administran alimentos por vía enteral. La nutrición parenteral (NP) está indicada en los sujetos que no puedan recibir alimentación por vía oral durante, al menos, 5 días. Los tratamientos endoscópicos repetidos pueden originar estenosis esofágicas o bien alterar la capacidad de deglución del afectado. Finalmente, las derivaciones de implantación radiológica o quirúrgica pueden dar lugar a un aumento de la incidencia de encefalopatías y reducción del metabolismo de nutrientes debido a que la sangre se desvía de los hepatocitos.

Ascitis

Fisiopatología y tratamiento médico

La retención de líquidos es frecuente y la ascitis (acumulación de líquido en la cavidad abdominal) representa una consecuencia grave de la hepatopatía. La hipertensión portal, la hipoalbuminemia, la obstrucción de las vías linfáticas y la retención renal de sodio y líquido contribuyen a la retención de líquidos. El aumento de la secreción de catecolaminas, renina, angiotensina, aldosterona y hormona antidiurética asociado a la vasodilatación arterial periférica produce retención de sodio y agua en el riñón.

Se puede realizar una paracentesis de un volumen grande con el fin de aliviar la ascitis. A menudo, se instaura un tratamiento diurético basado en espironolactona y furosemida. Ambos fármacos se combinan de manera frecuente con el fin de potenciar sus efectos. Los efectos secundarios más importantes de los diuréticos de asa, como furosemida, son la hiponatremia, la hipopotasemia, la hipomagnesemia, la hipocalcemia y la acidosis hipoclorémica. A diferencia de estos fármacos, espironolactona es ahorrador de potasio. Por consiguiente, es preciso vigilar estrechamente o restringir en caso necesario las concentraciones séricas de este ión, ya que cualquier carencia o exceso del mismo puede influir en las anomalías metabólicas. A lo largo del tratamiento con diuréticos es necesario vigilar el peso, el perímetro abdominal, la concentración urinaria de sodio y las concentraciones séricas de nitrógeno ureico, creatinina, albúmina, ácido ureico y electrólitos.

Tratamiento nutricional médico

El tratamiento dietético de la ascitis engloba la limitación de la ingesta de sodio y la administración de fármacos diuréticos. Habitualmente se restringe el consumo de sodio a 2 g/día (v. capítulo 34, y apéndice 37 con relación a los regímenes alimenticios bajos en sodio). Se pueden imponer limitaciones más acusadas; sin embargo, es necesario ser cauteloso debido a la escasa apetitosidad y al riesgo de una excesiva restricción de sodio. De igual manera, la ingesta proteica adecuada es relevante en pacientes sometidos a paracentesis frecuentes.

Hiponatremia

Fisiopatología

A menudo, la hiponatremia se desarrolla como consecuencia de la menor capacidad de excreción de agua debida a la liberación persistente de hormona antidiurética, las pérdidas de sodio asociadas a la paracentesis, el consumo excesivo de diuréticos o una limitación excesiva de la ingesta de sodio.

Tratamiento nutricional médico

Generalmente, la ingesta de líquidos se limita a 1 a 1,5 l/día según la gravedad del edema y la ascitis. Se debe mantener una ingesta moderada de sodio debido a que el consumo de cantidades excesivas agravaría la retención de líquidos y la dilución de las concentraciones séricas de este catión.

Encefalopatía hepática

Fisiopatología y tratamiento médico

Una **encefalopatía hepática** es un síndrome que se distingue por la alteración del estado mental, anomalías neuromusculares y alteración del estado de conciencia. La hemorragia gastrointestinal, las anomalías del equilibrio hidroelectrolítico, la uremia, las infecciones, el consumo de sedantes, la hiperglucemia o la hipoglucemia, la abstinencia alcohólica, el estreñimiento, la hiperazoemia, la deshidratación, las derivaciones portosistémicas y la acidosis pueden desencadenar una encefalopatía hepática. Pacientes con insuficiencia hepática crónica también pueden presentar una forma subclínica o mínima de encefalopatía hepática. La **encefalopatía** hepática o **portosistémica** da lugar a alteraciones neuromusculares y de la conducta. El cuadro 30-2 describe los cuatro estadios en los que se divide la encefalopatía hepática.

CUADRO 30-2

Cuatro estadios de la encefalopatía hepática

Estadio	Síntomas
I	Confusión leve, agitación, irritabilidad, alteraciones del sueño, disminución de la atención
II	Letargo, desorientación, conducta inadecuada, somnolencia
III	Somnolencia pero despertable, habla incomprensible, confusión, conducta agresiva en vigilia
IV	Coma

Hay tres teorías principales acerca del mecanismo patogénico de la encefalopatía hepática. La acumulación de amoníaco se considera un factor causal importante de la encefalopatía. Cuando el hígado falla, es incapaz de convertir el amoníaco en urea no tóxica, y el amoníaco es un tóxico cerebral directo. La concentración de amoníaco está elevada en el cerebro y en la corriente sanguínea; altera las funciones neuronales mediante citotoxicidad, edema celular y depleción de glutamato (Fitz, 2006). La principal fuente de amoníaco es la síntesis endógena en el tubo digestivo a partir del metabolismo proteico y la degradación de bacterias y sangre procedente de hemorragias gastrointestinales. Las proteínas exógenas también son fuentes de amoníaco. Algunos clínicos creen que las proteínas de la dieta provocan un aumento de la concentración de amoníaco y secundariamente, encefalopatía hepática, pero ningún estudio ha demostrado esta teoría.

Se administran fármacos como lactulosa y rifaximina. Lactulosa es un disacárido no absorbible. Acidifica los contenidos colónicos y mantiene el amoníaco en forma de ión amonio. Asimismo, actúa como laxante osmótico con el fin de eliminar el amoníaco. Por su parte, rifaximina es un antimicrobiano no absorbible que ayuda a reducir la producción colónica de amoníaco.

Otro mecanismo propuesto es la contribución del complejo del receptor del ácido γ-aminobutírico (GABA) a la inhibición neuronal de la encefalopatía hepática. El flumacenilo y otros antagonistas del receptor benzodiacepínico podrían ser útiles para reducir la encefalopatía hepática.

La última hipótesis es la «teoría de los neurotransmisores alterados». En la HPT se da un desequilibrio entre los aminoácidos plasmáticos, con disminución de los **aminoácidos de cadena ramificada (AACR)** valina, leucina e isoleucina. Los AACR aportan hasta el 30% de las necesidades energéticas del músculo esquelético, corazón y cerebro cuando la gluconeogenia y cetogenia están reducidas, provocando que descienda la concentración sérica de AACR. Los **aminoácidos aromáticos (AAA)** triptófano, fenilalanina y tirosina están aumentados, junto con

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

metionina, glutamina, histidina y asparragina. La proteólisis muscular libera AAA plasmáticos y metionina a la circulación general, pero la síntesis de proteínas a partir de aminoácidos y la depuración hepática de AAA están reducidas. Esto modifica el cociente molar plasmático entre AACR y AAA y podría contribuir al desarrollo de encefalopatía hepática. Concentraciones elevadas de AAA limitarían la captación cerebral de AACR porque compiten por los transportadores, necesarios para atravesar la barrera hematoencefálica.

Tratamiento nutricional médico

La restricción de la ingesta proteica en pacientes afectados por una encefalopatía hepática de grado bajo se basa en los datos empíricos que relacionan la intolerancia a proteínas con la encefalopatía hepática, aunque no se ha demostrado aún tal asociación en ningún estudio clínico. Las verdaderas intolerancias a las proteínas alimentarias son infrecuentes, excepto en la hepatitis fulminante, o en algún paciente con encefalopatía hepática endógena crónica. La limitación innecesaria de la ingesta proteica puede servir para agravar las pérdidas de proteínas, por lo que debe evitarse.

A menudo, los sujetos con encefalopatía no reciben una cantidad adecuada de proteínas. Más del 95% de los pacientes cirróticos toleran regímenes alimenticios proteicos mixtos de hasta 1,5 g/kg de peso corporal. Los trabajos de evaluación del efecto beneficioso de complementos enriquecidos con AACR y pobres en AAA han diferido en cuanto a su diseño, el tamaño de la muestra, la composición de las fórmulas, el grado de encefalopatía, el tipo de hepatopatía, la duración de la intervención y los grupos utilizados como control. Cuando se evaluaron estudios de alta calidad metodológica, no se encontraron mejorías significativas ni aumentos de la supervivencia asociados a la administración de AACR extra a los pacientes.

Otras teorías proponen que las proteínas de origen vegetal y la caseína podrían dar lugar a una mejora del estado mental en comparación con las de origen animal. Los regímenes alimenticios basados en caseína contienen cantidades más bajas de AAA y más altas de AACR que los que contienen productos cárnicos. La proteína vegetal es pobre en metionina y amoniógenos pero es rica en AACR. Además, el elevado contenido en fibra de la alimentación de origen vegetal puede intervenir en la excreción de compuestos del nitrógeno.

Para finalizar, se ha propuesto la utilización de probióticos y simbióticos (los cuales aportan bacterias «amistosas para el intestino» y fibras fermentables) como tratamiento de la encefalopatía hepática Los probióticos (v. capítulo 29) podrían combatir la encefalopatía hepática reduciendo el amoníaco en la sangre portal (Pereg et al., 2010) o bien impidiendo la producción o la captación de lipopolisacáridos en el intestino (Gratz et al., 2010). Por lo tanto disminuyen la inflamación y el estrés oxidativo en el hepatocito (lo que potencia la eliminación hepática de toxinas como el amoníaco) y reducen la captación de otras toxinas.

Alteraciones de la glucosa

Fisiopatología

La intolerancia a la glucosa aparece en casi dos terceras partes de los pacientes cirróticos, y del 10 al 37% de ellos desarrollará diabetes sintomática. La intolerancia a la glucosa en sujetos afectados por trastornos hepáticos se debe a la resistencia a la insulina de los tejidos periféricos. De igual manera, los cirróticos pueden presentar hiperinsulinismo, posiblemente como consecuencia del aumento de la síntesis de insulina, la disminución de la eliminación hepática, comunicación portosistémica, una anomalía en el sitio de unión a la insulina del receptor o una anomalía en un paso posterior a dicha unión.

La **hipoglucemia de ayuno** puede deberse a la menor disponibilidad de glucosa procedente de glucógeno asociada a la gluconeogenia hepática insuficiente en la HP. La hipoglucemia se detecta más a menudo en la insuficiencia hepática aguda o fulminante que en la hepatopatía crónica. Asimismo, los pacientes cuyas reservas de glucógeno se han agotado como consecuencia de la inanición pueden desarrollar hipoglucemia después de consumir alcohol debido a la inhibición de la gluconeogenia hepática por el etanol.

Tratamiento nutricional médico

Los pacientes diabéticos deben recibir un tratamiento farmacológico y nutricional convencional con el fin de mantener la normoglucemia (v. capítulo 30). Los sujetos hipoglucémicos han de ingerir alimentos de forma frecuente con el fin de evitar este estado (v. *Perspectiva clínica:* Hipoglucemia de ayuno).

Hipoabsorción de lípidos

Fisiopatología

La absorción de lípidos puede encontrarse alterada en los trastornos hepáticos. Como posibles causas figuran la menor secreción de sales biliares (como sucede en la CBP, colangitis esclerosante y estenosis biliares), la administración de neomicina o colestiramina y la insuficiencia de enzimas pancreáticas. Las heces pueden

PERSPECTIVA CLÍNICA

Hipoglucemia de ayuno

El sistema nervioso central emplea dos terceras partes de las necesidades de glucosa en el adulto. Durante el ayuno, se mantienen las concentraciones plasmáticas de glucosa para su uso por el sistema nervioso central y el cerebro gracias a la degradación del glucógeno hepático o la síntesis de nuevas moléculas de glucosa a partir de precursores sin relación con esta, como alanina. La hipoglucemia de ayuno tiene lugar como consecuencia de la disminución de la síntesis *de novo* de glucosa o la reducción de la degradación hepática del glucógeno.

Entre las causas de la hipoglucemia de ayuno se encuentran la cirrosis, el consumo de alcohol, el cáncer intrahepático extenso, la carencia de cortisol y somatotropina o los tumores pancreáticos que no afectan a las células β. La detección de la hipoglucemia implica la determinación de la concentración plasmática de insulina cuando las concentraciones plasmáticas de glucosa son bajas. La alteración de la secreción de insulina en presencia de hipoglucemia constituye la característica distintiva de un insulinoma. Igualmente, la hipoglucemia de ayuno puede deberse a la producción espontánea de anticuerpos. Se debe vigilar la aparición de esta complicación en todos los pacientes afectados por trastornos hepáticos o pancreáticos. El tratamiento nutricional se basa en la ingesta de comidas equilibradas con tentempiés pequeños y frecuentes con el fin de evitar períodos de ayuno. Es necesario controlar la glucemia y las concentraciones séricas de insulina.

ser grasientas, y flotar en el agua o presentar una coloración clara o arcillosa; estas características indican hipoabsorción, la cual se puede comprobar en un perfil de lípidos en heces de 72 h (v. capítulo 29 y apéndice 30).

Tratamiento nutricional médico

En los pacientes con esteatorrea significativa, la sustitución de una fracción de los triglicéridos de cadena larga (TCL) presentes en el régimen alimenticio por triglicéridos de cadena media (TCM) puede ser beneficiosa. La absorción de los TCM no depende de la acción de las sales biliares ni de la formación de micelas, por lo que son captados con facilidad a través de la vía porta (v. capítulo 29). Algunos complementos alimenticios contienen TCM y pueden ingerirse junto a aceite líquido de TCM (v. capítulo 14).

La pérdida cuantiosa de lípidos en las heces puede obligar a instaurar un régimen alimenticio bajo en lípidos (40 g/día). Cuando la diarrea no remita, será necesario interrumpir la restricción de lípidos debido a que reduce la palatabilidad del régimen alimenticio y supone un obstáculo señalado a la ingesta calórica adecuada.

Insuficiencia renal y síndrome hepatorrenal

Fisiopatología, tratamiento médico y nutricional

El **síndrome hepatorrenal** se define como una insuficiencia renal asociada a hepatopatía grave en ausencia de anomalías renales intrínsecas. Este síndrome se diagnostica cuando la concentración urinaria de sodio es inferior a 10 mEq/l y la oliguria se mantiene sin que exista un agotamiento del volumen intravascular. Los pacientes en los que fracasen las modalidades terapéuticas conservadoras, como la supresión de los fármacos nefrotóxicos, la optimización del volumen intravascular, el tratamiento de la infección de base y el control de la ingesta y la diuresis, habrán de someterse a diálisis. En cualquier caso, la insuficiencia renal puede obligar a modificar la ingesta de líquidos, sodio, potasio y fósforo (v. capítulo 36).

Osteopenia

Fisiopatología

A menudo, los sujetos con CBP, colangitis esclerosante y hepatopatía alcohólica presentan osteopenia. La disminución de la función osteoblástica y la osteoporosis pueden afectar también a pacientes con hemocromatosis, y la osteoporosis se observa frecuentemente en individuos sometidos a un tratamiento prolongado con corticoesteroides. Estos fármacos potencian la resorción ósea, suprimen la función osteoblástica y afectan a la secreción de hormonas sexuales, la absorción intestinal del calcio presente en los alimentos, la excreción renal de calcio y fósforo y el sistema de la vitamina D.

Tratamiento nutricional médico

La prevención o el tratamiento de la osteopenia comprende el mantenimiento del peso, la observación de un régimen alimenticio adecuado, una ingesta proteica adecuada para el mantenimiento de la masa muscular, el consumo de 1.500 mg de calcio al día, una ingesta apropiada de vitamina D a través de la alimentación o complementos (400 a 800 unidades o más al día), la abstinencia del alcohol y el control de la esteatorrea, introduciendo cuantas modificaciones sean necesarias en el régimen alimenticio para minimizar la pérdida de nutrientes.

RESECCIÓN Y TRASPLANTE HEPÁTICOS

La resección hepática y la ablación son relativamente frecuentes en la actualidad por la posibilidad de identificar las áreas afectadas por medio de la tomografía y la arteriografía. Como sucede en cualquier intervención quirúrgica importante, las necesidades proteicas y energéticas se incrementan con posterioridad a la resección hepática. Igualmente, la regeneración de los hepatocitos supone un aumento adicional de estas necesidades. La NE reviste una gran importancia por la destacada función que desempeñan los factores hepatotrópicos portales para la proliferación de estas células. La observación de un régimen alimenticio óptimo es fundamental en pacientes con un estado nutricional deficiente a lo largo del período previo a la hepatectomía (p. ej., sujetos con hepatocarcinoma celular o colangiocarcinoma).

El trasplante hepático se ha convertido en un tratamiento rutinario de la HPT. La desnutrición es un hallazgo frecuente en los candidatos al trasplante hepático. A menudo, la ingesta puede mejorar por medio del consumo frecuente de comidas ricas en nutrientes y de pequeño tamaño; de igual forma, los complementos nutricionales orales pueden disfrutar de una buena tolerancia. La alimentación por sonda enteral se recomienda cuando la ingesta oral sea inadecuada o esté contraindicada. Las varices no se consideran una contraindicación absoluta a la colocación de una sonda nasogástrica (Crippin, 2006). Sin embargo, dado que esta modalidad puede ejercer un efecto desfavorable en la función hepática, generalmente se favorece la NE. La NP se reserva a sujetos sin una función intestinal adecuada (v. capítulo 14).

En la fase aguda posterior al trasplante se incrementan las necesidades nutricionales con el fin de potenciar la cicatrización, evitar infecciones, aportar energía para la recuperación y reponer las reservas corporales agotadas. Las necesidades de nitrógeno aumentan y pueden satisfacerse mediante la alimentación por sonda en una etapa temprana del postoperatorio. La adición de probióticos y fibra a la alimentación por sonda puede asociarse a una tasa de infecciones postoperatorias menores que la alimentación por sonda o la fibra por sí solas (Rayes et al., 2005).

El abanico de fármacos empleados después del trasplante se asocia a efectos secundarios nutricionales, como anorexia, molestias gastrointestinales, hipercatabolismo, diarrea, hiperglucemia, hiperlipidemia, retención de sodio, hipertensión, hiperpotasemia e hipercalciuria. Por consiguiente, la modificación del régimen alimenticio se basa en los efectos secundarios específicos del tratamiento farmacológico administrado (tabla 30-6). A lo largo del período postrasplante, las necesidades nutricionales se adaptan para evitar o tratar entidades como la obesidad, la hiperlipidemia, la hipertensión, la diabetes mellitus y la osteopenia (tabla 30-7).

FISIOLOGÍA Y FUNCIONES DE LA VESÍCULA BILIAR

La vesícula biliar se localiza por debajo de la superficie del lóbulo hepático derecho (fig. 30-6). La vesícula biliar se ocupa principalmente de concentrar, almacenar y excretar bilis, la cual es sintetizada por el hígado. A lo largo del proceso de concentración, la mucosa de la vesícula reabsorbe agua y electrolitos. Los constituyentes más importantes de la bilis son el colesterol, la bilirrubina y las sales biliares. La bilirrubina, el principal pigmento biliar, se produce como consecuencia de la liberación de hemoglobina tras la destrucción de los eritrocitos. Se transporta al hígado, en el que se conjuga y excreta a través de la bilis.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 30-6

Fármacos utilizados de manera frecuente tras el trasplante hepático

Fármacos inmunosupresores	Posibles efectos secundarios	Tratamiento nutricional propuesto
Azatioprina	Anemia macrocítica	Administración de complementos de folato
	Úlceras bucales	Adaptación de alimentos y comidas a las necesidades; control de la ingesta
	Náuseas, vómitos, diarrea, anorexia, irritación faríngea, dolor gástrico, disminución de la agudeza del gusto	
Basiliximab	No se han descrito	
Ciclosporina	Retención de sodio	Disminución de ingesta de sodio
	Hiperpotasemia	Disminución de ingesta de potasio
	Hiperlipidemia	Limitación de ingesta de lípidos e hidratos de carbono sencillos
	Hiperglucemia	Disminución de ingesta de hidratos de carbono sencillos
	Disminución de la concentración sérica de magnesio	Aumento de ingesta de magnesio; administración de complementos
	Hipertensión	Limitación de ingesta de sodio
	Náuseas, vómitos	Adaptación de alimentos y comidas a las necesidades; control de la ingesta
Daclizumab	No se han descrito	
Globulina antitimocitos (GAT), globulina antilinfocitos (GAL)	Náuseas, vómitos	Adaptación de alimentos y comidas a las necesidades; control de la ingesta
Glucocorticoesteroides	Retención de sodio	Disminución de ingesta de sodio
	Hiperglucemia	Disminución de ingesta de hidratos de carbono sencillos
	Hiperlipidemia	Limitación de ingesta de lípidos e hidratos de carbono sencillos
	Sensación falsa de hambre	Evitar la sobrealimentación
	Desgaste de proteínas en dosis altas	Aumento de la ingesta de proteínas
	Disminución de absorción de calcio y fósforo	Aumento de la ingesta de calcio y fósforo; administración de complementos en función de necesidades
Micofenolato mofetilo y ácido micofenólico	Náuseas, vómitos, diarrea	Adaptación de alimentos y comidas a las necesidades; control de la ingesta
Muromonab-CD3	Náuseas, vómitos, anorexia	Adaptación de alimentos y comidas a las necesidades; control de la ingesta
Sirolimús	Posibles síntomas gastrointestinales	Adaptación de alimentos y comidas a las necesidades; control de la ingesta
	Hiperlipidemia	Limitación de ingesta de lípidos e hidratos de carbono sencillos
Tacrolimús	Hiperglucemia	Disminución de ingesta de hidratos de carbono sencillos
	Hiperpotasemia	Disminución de ingesta de potasio
	Náuseas, vómitos	Adaptación de alimentos y comidas a las necesidades; control de la ingesta

Las sales biliares son elaboradas por los hepatocitos a partir del colesterol y desempeñan una función clave en la digestión y la absorción de los lípidos, las vitaminas liposolubles y algunos minerales (v. capítulo 1).

El transportador básico responsable de la secreción de sales biliares es la bomba exportadora de sales biliares (BESB). En conjunto, las sales biliares son fundamentales para los numerosos procesos fisiológicos y fisiopatológicos en los que participan (Lam et al., 2010). Las sales biliares se excretan al intestino delgado en forma de bilis, y después se reabsorben gracias al sistema portal (circulación enterohepática). Esta es la vía excretora primaria de los minerales cobre y manganeso.

La bilis contiene inmunoglobulinas que favorecen la integridad de la mucosa intestinal. El receptor 4 del factor de crecimiento de los fibroblastos (RFCF) controla el metabolismo de los ácidos biliares y protege al hígado de la fibrosis. Los RFCF1 y RFCF2 ayudan a la regeneración hepática (Böhm et al., 2010). La comunicación bidireccional a nivel molecular entre los receptores nucleares de los ácidos biliares y los mediadores nucleares de la inflamación permite comprender mejor la colestasis secundaria a la inflamación (Kosters y Karpen, 2010).

El hígado elimina la bilis a través de los canalículos biliares que confluyen en los conductos biliares intrahepáticos. Estos conductos se dirigen, a su vez, a los conductos hepáticos

TABLA 30-7

Directrices de asistencia nutricional en pacientes receptores de un trasplante hepático

	Etapa previa al trasplante	Etapa siguiente al trasplante (primeros 2 meses postrasplante)	Etapa postrasplante a largo plazo
Calorías y proteínas*	Ingesta calórica alta (nivel basal + 20% o más) Ingesta proteica moderada (1-1,5 g/kg)	Ingesta calórica moderada (basal + 15-30%) Ingesta proteica alta (1,2-1,75 g/kg)	Mantenimiento del peso (basal + 10-20%) Ingesta proteica moderada (1 g/kg)
Lípidos	En función de necesidades	Aproximadamente el 30% de calorías	Ingesta lipídica moderada (≤30% de calorías)
Hidratos de carbono	Disminución de la ingesta de hidratos de carbono simples en caso de obesidad o diabetes	Disminución de la ingesta de hidratos de carbono simples en caso de diabetes	Disminución de la ingesta de hidratos de carbono simples, especialmente en caso de obesidad o diabetes
Sodio	2-4 g/día	2-4 g/día (según esté indicado)	2-4 g/día (según esté indicado)
Líquidos	Limitado a 1.000-1.500 ml/día (si existe hiponatremia)	En función de necesidades	En función de necesidades
Calcio	800-1.200 mg/día	800-1.200 mg/día	1.200-1.500 mg/día
Vitaminas	Complementos multivitamínicos/minerales hasta niveles de IDR; adición de vitaminas hidro- y liposolubles según esté indicado	Complementos multivitamínicos/minerales hasta niveles de IDR; adición de vitaminas hidro- y liposolubles según esté indicado	Complementos multivitamínicos/minerales hasta niveles de IDR a lo largo del primer año postrasplante

Modificado de Porayko MK et al: Impact of malnutrition and its therapy on liver transplantation, Semin Liv Dis 11(4):305, 1991.

IDR, ingesta dietética de referencia

*Se emplea el peso estimado o peso ideal.

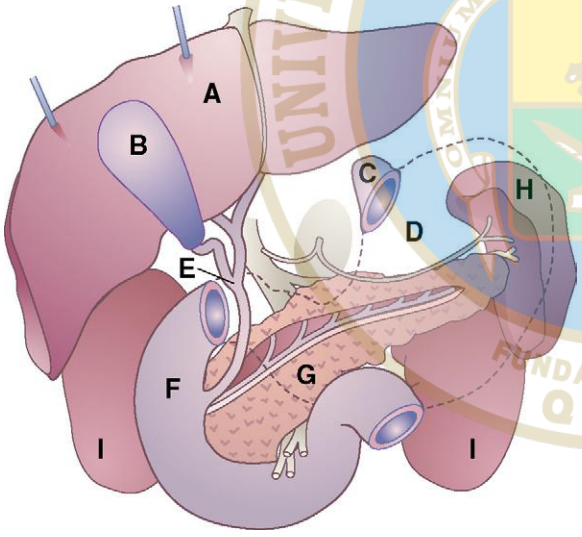


FIGURA 30-6 Esquema que ilustra la relación existente entre los órganos localizados en el abdomen superior. **A.** Hígado (levantado hacia arriba). **B.** Vesícula biliar. **C.** Abertura esofágica del estómago. **D.** Estómago *(indicado por una línea discontinua)*. **E.** Conducto biliar común. **F.** Duodeno. **G.** Páncreas y conducto pancreático. **H.** Bazo. **I.** Riñones. *(Por cortesía de Cleveland Clinic, Cleveland, Ohio, 2002.)*

izquierdo y derecho, los cuales salen del hígado para configurar el conducto hepático común. El conducto cístico transporta la bilis hacia la vesícula biliar, donde se someterá a procesos de concentración y almacenamiento. Este conducto se fusiona con el conducto hepático común para dar lugar al conducto biliar común. A continuación, el conducto biliar se une al conducto pancreático, que transporta enzimas digestivas.

Durante la digestión, los alimentos acceden al duodeno e inducen la liberación de hormonas intestinales, como colecistocinina (CCK) y secretina. Estas moléculas estimulan la vesícula biliar y el páncreas y provocan la relajación del esfínter de Oddi, lo que permite la entrada de jugos pancreáticos y bilis al duodeno a través de la ampolla de Vater para favorecer la digestión de los lípidos. A menudo, los trastornos de la vesícula biliar, el hígado y el páncreas están relacionados entre sí debido a este motivo.

TRASTORNOS DE LA VESÍCULA BILIAR

Los trastornos de la vesícula biliar afectan a millones de individuos cada año y provocan un sufrimiento importante e, incluso, la muerte debido a que desencadenan pancreatitis y septicemia. El sistema biliar se ve afectado por un abanico amplio de enfermedades que, con frecuencia, debutan con signos y síntomas clínicos similares. El tratamiento puede basarse en el régimen alimenticio, diversos fármacos o una intervención quirúrgica.

Colestasis

Fisiopatología y tratamiento médico

La **colestasis** consiste en la reducción importante o ausencia de secreción de bilis, o la interrupción del flujo de bilis al intestino delgado. Aparece en pacientes que no reciben alimentación oral o

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

enteral durante un período prolongado, como aquellos que precisan NP, y puede provocar colecistitis acalculosa. La deficiencia de BESB es responsable de distintas formas genéticas y adquiridas de colestasis, como la colestasis provocada por fármacos y la colestasis intrahepática de la gestación (Lam et al., 2010). La prevención de la colestasis supone estimular la motilidad y las secreciones biliares con alimentación enteral, aunque sea en mínimas cantidades. Si esto no es posible, hay que utilizar fármacos.

Colelitiasis

Fisiopatología

La formación de cálculos biliares recibe el nombre de **colelitiasis**. La gran mayoría de los cálculos biliares se forma en el interior de la vesícula biliar. La colelitiasis afecta a millones de estadounidenses cada año y se relaciona con una morbilidad notable. En la mayoría de los pacientes, los cálculos biliares son asintomáticos. Los cálculos biliares que logren migrar de la vesícula biliar al conducto biliar común pueden permanecer en él de manera indefinida sin originar sintomatología o bien acceder al duodeno y producir, o no, síntomas. La coledocolitiasis se desarrolla cuando los cálculos se deslizan hacia los conductos biliares y provocan obstrucción, dolor y dolor cólico.

La **coledocolitiasis** aparece como consecuencia de la interrupción del flujo de la bilis hacia el duodeno. La absorción de lípidos se altera debido a la ausencia de bilis en el intestino y las heces adquieren una coloración clara (acólicas) como consecuencia de la falta de pigmentos biliares. Cuando no se administra un tratamiento, el reflujo biliar puede originar ictericia y lesiones hepáticas (**cirrosis biliar secundaria**). La obstrucción del conducto biliar común puede dar lugar a pancreatitis cuando el conducto pancreático se encuentre bloqueado.

La mayoría de los cálculos biliares son cálculos de colesterol apigmentados que se componen fundamentalmente de colesterol, bilirrubina y sales cálcicas. Igualmente, las bacterias pueden estar implicadas en la formación de cálculos biliares. Las infecciones crónicas de grado bajo alteran la mucosa de la vesícula biliar, lo que incide en su capacidad de absorción. Como consecuencia de esta modificación, se puede absorber una cantidad excesiva de agua o sales biliares. A continuación, el colesterol puede precipitar para dar lugar a cálculos biliares (Volzke et al., 2005).

La ingesta alimenticia de cantidades altas de grasa a lo largo de un período prolongado puede predisponer al desarrollo de cálculos biliares, dado que supone un estímulo constante de producción de colesterol destinado a la síntesis de bilis necesaria para la digestión de lípidos. Las pérdidas de peso rápidas (como sucede en las derivaciones yeyunoileales y gástricas, el ayuno y la restricción calórica importante) se asocian con una incidencia alta de barro biliar y formación de cálculos.

Ciertamente, la colelitiasis y la hepatopatía grasa comparten factores de riesgo: obesidad central, resistencia a la insulina y diabetes (Weikert et al., 2010).

Como factores de riesgo de formación de cálculos de colesterol figuran el sexo femenino, el embarazo, la edad más avanzada, los antecedentes familiares, la obesidad y la distribución de la grasa corporal en el tronco, la diabetes mellitus, la enfermedad intestinal inflamatoria y los fármacos (compuestos hipolipemiantes, anticonceptivos orales y estrógenos). Algunos grupos étnicos presentan un riesgo más alto de formación de cálculos, como los indios Pima, los escandinavos y los estadounidenses procedentes de México.

Los cálculos pigmentados suelen contener polímeros de bilirrubina o sales cálcicas. Se asocian a hemólisis crónica. Los factores de riesgo asociados a estos cálculos son la edad, la anemia drepanocítica y la talasemia, la infección del aparato biliar, la cirrosis, el alcoholismo y la NP durante períodos prolongados (Abayli et al., 2005).

Tratamiento médico y quirúrgico

La **colecistectomía** consiste en la resección quirúrgica de la vesícula biliar, especialmente en caso de cálculos numerosos, de gran tamaño o calcificados. Se puede realizar mediante laparotomía abierta clásica, o bien con un procedimiento laparoscópico menos agresivo. Recientemente se ha advertido que la colecistectomía es un predictor de desarrollo de cirrosis y se asocia con un aumento de la concentración sérica de enzimas hepáticas (Ioannou, 2010).

De igual manera, se puede tratar de disolver químicamente los cálculos por medio de sales biliares, ácido quenodesoxicólico y ácido ursodesoxicólico (tratamiento litolítico) o bien por litotricia extracorpórea por ondas de choque; sin embargo, se utilizan con menos frecuencia que las técnicas quirúrgicas. Los sujetos portadores de cálculos biliares que hayan migrado hacia los conductos biliares podrían someterse a técnicas de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (Adler et al., 2005).

Tratamiento nutricional médico

No existen tratamientos dietéticos específicos para prevenir la colestasis en personas susceptibles. Los cálculos biliares son más frecuentes con dietas occidentales pobres en fibra y ricas en grasa. El consumo de grandes cantidades de proteínas y grasas de origen animal, especialmente de grasas saturadas, y la escasez de fibra en la dieta promueven la formación de cálculos biliares.

También podría ser beneficioso sustituir los azúcares simples y los almidones refinados por hidratos de carbono ricos en fibra. Las personas que consumen hidratos de carbono refinados tienen un 60% más de riesgo de desarrollar litiasis biliar, comparado con los que consumen más fibra, concretamente fibra insoluble (Tsai, 2005). Así pues, las dietas basadas en productos vegetales podrían reducir el riesgo de colelitiasis. Las dietas vegetarianas son ricas en fibra y pobres en grasa, y esta última se ingiere básicamente en forma de grasas insaturadas. La vitamina C, muy abundante en las dietas vegetarianas, afecta al paso limitante de la velocidad en la degradación del colesterol para producir ácidos biliares, y se relaciona inversamente con el riesgo de litiasis biliar en mujeres.

El peso en yo-yo (adelgazar y volver a engordar repetidamente), el ayuno y las dietas muy hipocalóricas aumentan el riesgo de colelitiasis. Además de adelgazar, existen algunos indicios de que la actividad física reduce el riesgo de colecistitis. El TNM en la colecistitis incluye una dieta basada en alimentos de origen vegetal, rica en fibra y pobre en grasa para prevenir las contracciones de la vesícula. Los datos que relacionan la administración de lípidos intravenosos con la estimulación de las contracciones de la vesícula biliar son contradictorios.

Tras la resección quirúrgica de la vesícula biliar, la alimentación por vía oral puede acercarse a un régimen normal en función de la tolerancia. El hígado secreta directamente la bilis al intestino en ausencia de vesícula biliar. El tubo biliar se dilata y origina una «bolsa simulada» con el paso del tiempo que contendrá la bilis de manera semejante a la vesícula biliar original.

Colecistitis

Fisiopatología

La inflamación de la vesícula biliar se conoce como **colecistitis**, y puede ser crónica o aguda. Generalmente se debe a una obstrucción de los conductos biliares por cálculos biliares (colecistitis calculosa)

que da lugar a reflujo de bilis. La bilirrubina, el pigmento biliar más importante, otorga a la bilis su coloración verdosa. Cuando la obstrucción del conducto biliar impide su secreción al intestino, la bilis retrocede y regresa al torrente circulatorio. La bilirrubina muestra afinidad por tejidos elásticos; por consiguiente, cuando pasa al torrente circulatorio, confiere una coloración amarillenta a la piel y una coloración ocular característica de la ictericia.

La colecistitis aguda que no se acompaña de cálculos (colecistitis acalculosa) puede darse en pacientes en estado crítico o cuando la vesícula biliar y su bilis se encuentran estancadas. El vaciado alterado de la vesícula observado en la colecistitis acalculosa crónica puede atribuirse a la disminución de la actividad de contracción espontánea y a la disminución de la capacidad de respuesta de contracción frente a la hormona colecistocinina. Las paredes de la vesícula biliar se inflaman y distienden y aparece una infección. Durante estos episodios, el paciente presenta dolor en el cuadrante abdominal superior con náuseas, vómitos y flatulencia.

La colecistitis crónica representa una inflamación prolongada de la vesícula biliar. Se desarrolla como consecuencia de numerosos episodios leves de colecistitis aguda, los cuales inducen un engrosamiento de las paredes de este órgano. La vesícula biliar comienza a reducirse y finalmente deja de llevar a cabo su función: concentración y almacenamiento de bilis. El consumo de alimentos ricos en lípidos puede exacerbar los síntomas de colecistitis puesto que la digestión de los mismos depende de la bilis. La colecistitis crónica afecta más a menudo a mujeres que a hombres y su incidencia se eleva con posterioridad a los 40 años de edad. Los factores de riesgo de esta entidad comprenden la presencia de cálculos biliares y los antecedentes de colecistitis aguda.

Tratamiento quirúrgico

La colecistitis aguda requiere intervención quirúrgica a no ser que exista alguna contraindicación médica. En ausencia de intervención quirúrgica, el trastorno puede remitir o bien evolucionar hacia gangrena.

Tratamiento nutricional médico

Colecistitis aguda. La alimentación por vía oral se interrumpe durante los episodios agudos. La NP puede estar indicada en sujetos desnutridos en los que se prevea que no podrán recibir alimentos por vía oral durante un período prolongado. Se recomienda instaurar un régimen alimenticio bajo en lípidos para reducir la estimulación de la vesícula biliar cuando se reanude la ingesta de alimentos. Se puede administrar una fórmula hidrolizada baja en lípidos o bien un régimen bajo en lípidos por vía oral con 30 a 45 g de lípidos al día. La tabla 30-8 muestra un régimen alimenticio bajo en lípidos.

Tras una colecistectomía, los pacientes pueden sufrir síntomas de gastritis secundaria al reflujo duodenogástrico de ácidos biliares. Este reflujo en ocasiones también es responsable de los síntomas del síndrome poscolecistectomía. Por el momento no existen tratamientos farmacológicos bien establecidos para la gastritis poscolecistectomía. Los síntomas no están causados por la colecistectomía, sino que resultan exacerbados por la cirugía. Se ha propuesto que la adición de fibra soluble a la dieta funcionaría como un quelante y se uniría a la bilis en el estómago en los períodos interprandiales, evitando así la gastritis.

Colecistitis crónica. Los pacientes afectados por trastornos crónicos pueden precisar de un régimen alimenticio hipolipídico a largo plazo en el que el 25 y el 30% de las calorías totales provengan de los lípidos. No se recomienda imponer una limitación más estricta debido a que la presencia de lípidos en el intestino ejerce una cierta estimulación y drenaje del aparato biliar. El grado de intolerancia a alimentos es muy variable en distintos sujetos con afecciones de la vesícula biliar; muchos pacientes se quejan de alimentos que provocan flatulencia y distensión. Debido a ello, es conveniente determinar qué alimentos se deberían eliminar. El capítulo 29 describe alimentos que pueden inducir la formación de gas. La administración de formas hidrosolubles de vitaminas liposolubles puede resultar útil en pacientes aquejados de trastornos vesiculares crónicos o bien en aquellos con sospecha de hipoabsorción.

Colangitis

Fisiopatología y tratamiento médico

La inflamación de los conductos biliares se denomina **colangitis**. Los individuos aquejados de colangitis aguda requieren reanimación con líquidos y antibióticos de amplio espectro. Cuando el tratamiento convencional no se asocie a una mejora del estado del paciente, puede ser necesario implantar una endoprótesis biliar percutánea o efectuar una colecistectomía.

La colangitis esclerosante puede producir septicemia e insuficiencia hepática. La mayoría de los afectados presenta numerosas estenosis intrahepáticas, lo que dificulta o imposibilita el tratamiento quirúrgico. Por lo general, los pacientes reciben antibióticos de amplio espectro. La dilatación del conducto por vía percutánea puede dar lugar a una mejora temporal de la permeabilidad del conducto biliar en algunos casos. Los pacientes con septicemia recurrente pueden precisar antibioticoterapia crónica. Véase la sección sobre colangitis esclerosante en el apartado de hepatopatías.

FISIOLOGÍA Y FUNCIONES DEL PÁNCREAS EXOCRINO

El páncreas es una glándula alargada y aplanada que se encuentra en el abdomen superior posterior al estómago. La cabeza del páncreas se halla en el cuadrante superior derecho por debajo del hígado y dentro de la curvatura del duodeno, y la cola se extiende en dirección hacia el bazo. Esta glándula lleva a cabo funciones exocrinas y endocrinas. Las células pancreáticas fabrican glucagón, insulina y somatostatina que serán secretadas al torrente circulatorio (función endocrina) y regularán la homeostasis de la glucosa (v. capítulo 31). Otras células secretan enzimas y otras sustancias hacia la luz del intestino, en la que facilitan la digestión de proteínas, lípidos e hidratos de carbono (función exocrina).

En la mayor parte de las personas, el conducto pancreático, el cual transporta las secreciones pancreáticas exocrinas, se fusiona con el conducto biliar común en una abertura común a través de las cuales la bilis y los jugos pancreáticos acceden al duodeno en la ampolla de Vater. Un gran número de factores regula la secreción exocrina del páncreas. Intervienen respuestas neurológicas y hormonales y se considera que la presencia y la composición de los alimentos ingeridos son factores contribuyentes destacados. Los dos estímulos hormonales principales de la secreción pancreática son secretina y colecistocinina (v. capítulo 1).

Los factores que influyen en las secreciones pancreáticas en el curso de una comida se dividen en tres fases: 1) la fase cefálica es mediada por el nervio vago y se pone en marcha al ver, oler, saborear o prever la ingesta de alimentos; induce la secreción de bicarbonato y enzimas pancreáticas; 2) la distensión del estómago como consecuencia de la llegada de alimentos inaugura la fase gástrica de la secreción pancreática, la cual estimula la secreción

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 30-8

Régimen alimenticio con limitación de lípidos

Alimentos permitidos	Alimentos prohibidos
Bebidas	
Leche desnatada o suero de la leche elaborado con leche desnatada; café, té, *Postum*, zumo de frutas, refrescos, chocolate elaborado con cacao en polvo y leche desnatada	Leche entera; suero de leche elaborado con leche entera, chocolate con leche, nata en cantidades mayores de las permitidas en el apartado dedicado a grasas
Panes y cereales	
Malta, cereales comunes no grasos; espaguetis, fideos, arroz, macarrones; panes integrales o enriquecidos, palomitas de maíz de microondas, bollos salados con forma de rosquilla *(bagels)*, magdalenas inglesas	Galletas, panes, pan de huevo o queso, bollos dulces elaborados con grasa, tortitas, donuts, barquillos, buñuelos, palomitas preparadas con grasa, magdalenas, cereales naturales y panes naturales con grasa añadida
Quesos	
Requesón, ¼ t. utilizado para sustituir 30 g de queso, o quesos bajos en grasas que contengan menos del 5% de suero de leche	Quesos grasos
Postres	
Sorbete elaborado con leche desnatada; yogur congelado desnatado; postres congelados no lácteos sin grasa; helado de frutas; polos; gelatina; arroz, pan, maicena, tapioca, o crema elaborados con leche desnatada; batidos de fruta elaborados con gelatina, azúcar y clara de huevo; fruta; pastel de ángel; galletas saladas, barquillo de vainilla; merengues	Tartas, pasteles, pasteles elaborados con masa, helado o cualquier postre que contenga masa, chocolate o grasas de cualquier tipo, a no ser que se hayan preparado especialmente utilizando una porción de la cantidad permitida de grasas
Huevos	
3 por semana preparados exclusivamente con grasa de la cantidad permitida; clara de huevo sin limitación, sustitutos de huevo bajos en lípidos	Más de 1/día a no ser que sustituya a una fracción de la cantidad permitida de carne
Grasas	
Escoja hasta el límite permitido entre los siguientes (1 porción de la cantidad enumerada corresponde a 1 equivalente de grasas) 1 c. de mantequilla o margarina 1 c.s. de margarina baja en lípidos 1 c. de mantequilla/manteca/margarina utilizada para hacer masa o aceite 1 c. de mayonesa 2 c. de aliño italiano o francés 1 c.s. de aliño para ensalada bajo en grasas 1 tira de beicon crujiente ⅛ de aguacate (diámetro de 10 cm) 2 c.s. de nata ligera 1 c. de nata para montar 6 frutos secos pequeños 5 aceitunas pequeñas	Cualquier cantidad que supere la permitida en la alimentación; todos los demás
Frutas	
Sin limitación	Aguacate en cualquier cantidad que supere la permitida en el régimen alimenticio
Carne magra, pescado, aves y sustitutos de carne	
Escoja hasta el límite permitido entre los siguientes: aves sin piel, pescado, ternera (todos los cortes), hígado, carne magra de vaca, cerdo y cordero, retirando la grasa visible (30 g de peso cocinado corresponde a 1 equivalente; ¼ de taza de atún o salmón enlatado al natural corresponde a 1 equivalente; 30 g de tofu o *tempeh* corresponde a 1 equivalente)	Carnes fritas o grasientas, salchichas, pasteles de carne de cerdo, salchichas alemanas, piel de ave, gallinas estofadas, costillas, cerdo en salazón, carne de ternera excepto la magra, pato, ganso, codillo, manitas de cerdo, embutidos (a no ser que contenga cantidades bajas de grasa), salsas de carne a no ser que no contengan grasa, atún y salmón enlatados en aceite, manteca de cacahuete

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR POTENTIOR EST SCIENTIA FUNDADA EN 1620 QUITO

TABLA 30-8

Régimen alimenticio con limitación de lípidos *(cont.)*

Alimentos permitidos	Alimentos prohibidos
Leche	
Desnatada, suero o yogur elaborado con leche desnatada	Entera, al 2%, al 1%, chocolate con leche, suero de leche elaborado con leche entera
Condimentos	
Cantidades deseadas	Ninguno
Sopas	
Caldo, caldo claro, sopa de verduras sin grasa, crema elaborada con leche desnatada, sopas deshidratadas empaquetadas	Todas las restantes
Dulces	
Gelatina, mermelada, miel, sirope, melaza, azúcar, caramelos de azúcar, fondant, pastillas de gominola, alubias de gominola, nubes, cacao en polvo, salsa de chocolate sin grasa, regaliz rojo y negro	Cualquier caramelo elaborado con chocolate, frutos secos, mantequilla, nata o cualquier tipo de grasa
Verduras	
Todas las verduras cocinadas sin grasa	Patatas fritas; patatas u otras verduras con mantequilla, gratinadas, con nata o fritas a no ser que se elaboren con la cantidad de grasa recomendada; guisos o verduras congeladas en salsa de mantequilla

Cantidad diaria permitida en una dieta con 40 g de grasa

Alimento	Cantidad	Contenido aproximado en grasas (g)
Leche desnatada	2 t. o más	0
Carne, pescado, aves magras	180 g o 6 equivalentes	18
Huevos completos o clara de huevo	3 a la semana	2
Verduras	3 porciones o más, al menos 1 o más verduras de color verde o amarillo oscuro	0
Frutas	3 o más porciones, al menos 1 cítrico	0
Panes, cereales	Cantidades deseadas, sin grasa	0
Porciones de grasas*	4-5 porciones al día	20-25
Postres y dulces	Cantidades deseadas de los permitidos en el régimen	0
	Grasas totales	38-43

*El contenido en grasa se puede reducir más disminuyendo los intercambios de grasa. 1 intercambio de grasa = 5 g de grasa.

de enzimas, y 3) la fase intestinal, mediada por la liberación de colecistocinina, tiene el efecto más potente.

TRASTORNOS DEL PÁNCREAS EXOCRINO

Pancreatitis

Fisiopatología y tratamiento médico

El término **pancreatitis** se aplica a la inflamación del páncreas y se caracteriza por el edema, el exudado celular y la necrosis grasa. La enfermedad puede ser leve y de resolución espontánea a grave, acompañada de autodigestión, necrosis y hemorragia del tejido pancreático. Ranson et al. (1974) identificaron 11 signos que pueden determinarse a lo largo de las 48 h siguientes al ingreso hospitalario y tienen relevancia en el pronóstico (cuadro 30-3). Por medio de estos signos, es posible determinar el desenlace más probable de la hospitalización. Puede ser necesario realizar una intervención quirúrgica. La pancreatitis se clasifica como aguda o crónica; en esta última forma, el alcance de la destrucción pancreática es tal que provoca una importante disminución de las funciones exocrina y endocrina que puede dar lugar a digestión insuficiente y diabetes.

La sintomatología de la pancreatitis comprende desde dolor continuo o intermitente de intensidad variable a dolor abdominal superior intenso, el cual puede irradiar hacia la espalda. El consumo de alimentos puede originar un empeoramiento de los síntomas. Las manifestaciones clínicas pueden incluir, igualmente, náuseas, vómitos, distensión abdominal y esteatorrea. La hipotensión, la oliguria y la disnea complican los casos de mayor gravedad. En estos casos, se produce una destrucción amplia de tejido pancreático con fibrosis ulterior, disminución de la producción enzimática, y la amilasa y la lipasa séricas pueden

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 30-3

Criterios de Ranson para clasificar la gravedad de la pancreatitis

En el momento del ingreso o del diagnóstico

Edad > 55 años
Leucocitos > 16.000 m^3
Glucemia > 200 mg/100 ml
Lactato deshidrogenasa > 350 unidades/l
Aspartato transaminasa > 250 unidades/l

Durante las primeras 48 h

Disminución del hematócrito > 10 md/dl
Aumento de nitrógeno ureico > 5 mg/dl
PO_2 arterial < 60 mmHg
Déficit de bases > 4 mEq/l
Secuestro de líquido > 6.000 ml
Calcio sérico < 8 mg/ml

Modificado de Ranson JH et al: Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis, Surg Gynecol Obstet 139:69, 1974.

TABLA 30-9

Algunas pruebas de la función pancreática

Prueba	Importancia
Prueba de estimulación de secretina	Determina la secreción pancreática, en especial de bicarbonato, inducida por secretina
Prueba de tolerancia a la glucosa	Evalúa la función endocrina del páncreas a través de la respuesta de la insulina a la carga de glucosa
Perfil de lípidos en heces de 72 h	Evalúa la función exocrina del páncreas al medir de la absorción de lípidos, que refleja la secreción de lipasa pancreática

ser normales. No obstante, la ausencia de enzimas que favorezcan la digestión de alimentos provoca esteatorrea e hipoabsorción. La tabla 30-9 describe varias pruebas utilizadas para determinar el alcance de la destrucción pancreática.

Tratamiento nutricional médico

El consumo de alcohol, el tabaquismo, el peso corporal, factores genéticos y algunos medicamentos influyen en el riesgo de padecer pancreatitis. Así pues, las modificaciones dietéticas son importantes tras este diagnóstico. Las recomendaciones dietéticas varían según se trate de enfermedad aguda o crónica. La obesidad parece ser un factor de riesgo para la aparición de pancreatitis y para una mayor gravedad de esta.

Es frecuente encontrar hipocalcemia. También se produce hipoalbuminemia, con el consiguiente desplazamiento de líquido al tercer espacio. El calcio, que está unido a la albúmina, se ve afectado por este proceso y puede parecer falsamente descendido. Otro acontecimiento es la formación de «jabones» en el intestino a partir de calcio y ácidos grasos generados por la necrosis grasa, que reduce la absorción del calcio. El análisis de la concentración de calcio ionizado es un método para determinar el calcio disponible.

Pancreatitis aguda. El dolor asociado a la pancreatitis aguda (PA) se relaciona, en parte, con los mecanismos de secreción de las enzimas pancreáticas y la bilis. Por consiguiente, la tratamiento nutricional ha de adaptarse para reducir al mínimo la estimulación de ambos sistemas (v. *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Pancreatitis). Anteriormente, se dejaba «descansar» al páncreas. Durante los episodios agudos, se suprime la alimentación por vía oral y se mantiene la hidratación por vía intravenosa. En los episodios de menor gravedad, se puede administrar una dieta líquida absoluta con una cantidad desdeñable de lípidos al cabo de varios días. Es preciso vigilar la aparición de dolor, náuseas o vómitos. El régimen alimenticio se debe ampliar con alimentos fácilmente digeribles en función de la tolerancia. La división de los alimentos a ingerir en seis comidas pequeñas puede potenciar la tolerancia (v. tabla 30-8).

La pancreatitis aguda grave da lugar a un estado hipermetabólico catabólico con alteraciones metabólicas inmediatas en el páncreas y también en órganos distantes. Las necesidades metabólicas son similares a las de la sepsis. El músculo libera aminoácidos que se desvían hacia la gluconeogenia. A menudo, estos pacientes muestran signos de desnutrición, como disminución de las concentraciones de seroalbúmina, transferrina y linfocitos. Es preciso prestar atención al régimen alimenticio y la ingesta de proteínas con el fin de mantener un equilibrio positivo del nitrógeno.

La alimentación oral ha de retrasarse en mayor medida cuando el cuadro agudo perdura a lo largo de varios días, como indicar la elevación persistente o recurrente de las concentraciones séricas de amilasa, el dolor abdominal continuo y el íleo; o cuando la interrupción de la succión nasogástrica se acompañe de la reaparición de la sintomatología, la presencia de una complicación, como un absceso pancreático o un seudoquiste, o sospecha de obstrucción de los conductos pancreáticos principales.

La vía óptima de nutrición en la pancreatitis aguda ha sido objeto de numerosas controversias a lo largo de los años. El desuso del tubo gastrointestinal en pacientes con pancreatitis aguda podría exacerbar la respuesta al estrés y la gravedad del cuadro, provocando más complicaciones e ingresos más prolongados; por este motivo, la NE es la forma preferida de tratamiento nutricional (McClave et al., 2006; Louie et al., 2005). La NE conlleva un ahorro significativo y menos complicaciones infecciosas. En la mayoría de los pacientes con pancreatitis aguda el intestino vuelve a funcionar a los 2 o 3 días del ataque y se puede pasar rápidamente de fluidoterapia intravenosa a dieta oral.

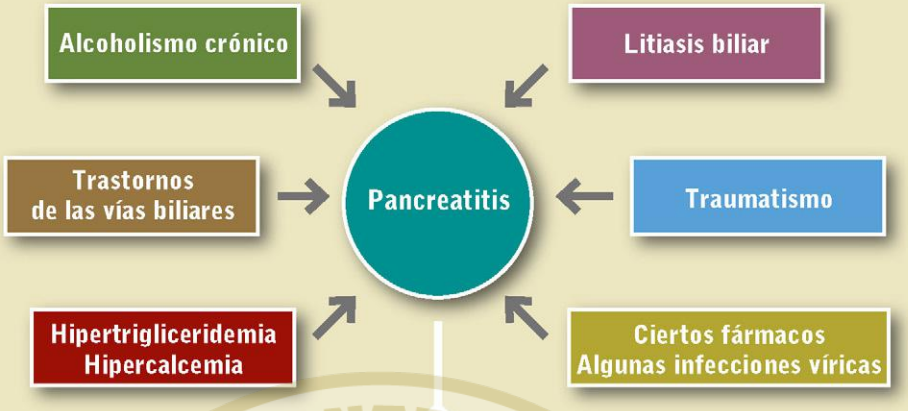
La NE y la NP son igual de eficaces respecto a los días transcurridos hasta la normalización de la amilasemia, es decir, días necesarios para reanudar la alimentación oral, restaurar la albuminemia, las infecciones nosocomiales y el resultado clínico en pacientes con pancreatitis de leve a moderada (Petrov, 2009). Los suplementos de moduladores de la inflamación y de la inmunidad sistémica podrían aumentar el efecto favorable de la NE y la NP sobre la evolución clínica (McClave et al., 2006).

El soporte nutricional incisivo supone en ocasiones el uso del tubo gastrointestinal. El lugar de administración y la composición del preparado determinan el grado de estimulación del páncreas. La infusión en el yeyuno elimina las fases cefálica y gástrica de la estimulación del páncreas exocrino (McClave et al., 2006; Stanga et al., 2005). Aunque se han usado distintos preparados en la pancreatitis, ningún estudio ha determinado la ventaja relativa de los preparados estándar, parcialmente digerido, elemental, o

ALGORITMO DE FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO ASISTENCIAL

Pancreatitis

Etiología



Fisiopatología

Diagnóstico

I: Aplicación de criterios de Ranson
II: Pruebas de función pancreática
- Prueba de estimulación de secretina
- Prueba de tolerancia a la glucosa
- Perfil de lípidos en heces de 72 h

Hallazgos clínicos

Síntomas:
- Dolor abdominal y distensión
- Náuseas
- Vómitos
- Esteatorrea

En forma grave:
- Hipotensión
- Oliguria
- Disnea

Tratamiento

Tratamiento médico

Aguda:
- Supresión de alimentación por vía oral
- Administración de líquidos por vía intravenosa
- Administración de antagonistas del receptor H_2, somatostatina

Crónica:
- Corrección del pH intestinal mediante:
  - Antiácidos
  - Antagonistas del receptor H_2
  - Inhibidores de la bomba de protones
- Administración de insulina frente a la intolerancia a la glucosa

Tratamiento nutricional

Aguda:
- Supresión de alimentación oral y enteral
- Soporte con líquidos por vía intravenosa
- Cuando no se pueda instaurar la alimentación oral en un plazo de 5 a 7 días, se iniciará el soporte nutricional
- La alimentación por vía oral englobará:
  - Alimentos de digestión fácil
  - Régimen alimenticio bajo en lípidos
  - 6 comidas de pequeño tamaño
  - Ingesta proteica adecuada
  - Aumento de la ingesta calórica

Crónica:
- Administrar un régimen alimenticio similar al de la forma aguda
- Se puede usar alimentación por sonda cuando la alimentación por vía oral sea inadecuada o como tratamiento para reducir el dolor
- Aporte complementario de enzimas pancreáticas
- Aporte complementario de vitaminas liposolubles y vitamina B_{12}

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

«potenciador de la inmunidad». Los preparados con polímeros infundidos en varias secciones del intestino estimulan el páncreas más que los elementales y los hidrolizados. Es importante comprobar a menudo la tolerancia del paciente. Cuando sea posible volver a ingerir alimentos pueden precisar suplementos de enzimas pancreáticas para tratar la esteatorrea. El capítulo 14 detalla la alimentación a través del yeyuno.

Estos casos graves de evolución prolongada pueden precisar de NP. Los pacientes con estrés leve a moderado pueden tolerar soluciones de dextrosa, mientras que aquellos con estrés grave requieren una fórmula mixta basada en dextrosa y lípidos con el fin de evitar las complicaciones asociadas a la intolerancia a la glucosa. No se recomienda incluir emulsiones lipídicas en un régimen de NP cuando la hipertriglicemia constituya la causa de la pancreatitis. Se debe determinar la concentración sérica de triglicéridos con anterioridad a la instauración de NP con lípidos. Los sujetos con concentraciones de triglicéridos inferiores a 400 mg/dl pueden recibir lípidos. Asimismo, es preciso controlar estrechamente la glucemia debido al riesgo de desarrollo de endocrinopatías pancreáticas y a la existencia de una resistencia relativa a la insulina. Se pueden recetar antagonistas del receptor H_2 con el propósito de reducir la síntesis de ácido clorhídrico, lo que atenúa la estimulación del páncreas. La somatostatina parece representar el mejor inhibidor de la secreción pancreática, por lo que puede añadirse a la solución de NP.

Pancreatitis crónica. A diferencia de la pancreatitis aguda, la pancreatitis crónica (PC) muestra una evolución lenta a lo largo de un período prolongado. Este trastorno se caracteriza por la recurrencia de episodios de dolor epigástrico de larga duración que puede irradiar hacia la espalda. El consumo de alimentos puede desencadenar el dolor. Las náuseas, vómitos o diarrea asociados al trastorno pueden dificultar el mantenimiento de un estado nutricional adecuado. Los sujetos aquejados de pancreatitis crónica presentan un riesgo mayor de desarrollar desnutrición proteico-calórica como consecuencia de la insuficiencia pancreática y la inadecuación de la ingesta oral. Los pacientes con pancreatitis crónica ingresados en un hospital suelen presentar malnutrición, aumento de las necesidades calóricas, pérdida de peso, déficit de masa muscular y tejido adiposo, depleción de proteínas viscerales y alteración de la función inmunitaria.

El objetivo del tratamiento es evitar daños adicionales al páncreas, reducir el número de episodios de inflamación aguda, aliviar el dolor, reducir la esteatorrea y corregir el estado de desnutrición. La ingesta alimenticia debería ser tan liberal como sea posible, si bien podría ser necesario introducir modificaciones con el fin de minimizar la sintomatología.

El primer objetivo del TNM consiste en proporcionar un soporte nutricional óptimo, y el segundo es reducir el dolor minimizando la estimulación del páncreas exocrino. Como la CCK estimula la secreción del páncreas exocrino, una estrategia posible es reducir la concentración de CCK. Cuando el dolor pospandrial sea un factor limitante se deben utilizar tratamientos enterales alternativos que apenas estimulen al páncreas. El asesoramiento dietético, los antioxidantes y las enzimas pancreáticas también son parte del tratamiento eficaz de la pancreatitis crónica.

La pancreatitis crónica idiopática suele asociarse a la mutación genética que da lugar a la fibrosis quística, y los tratamientos dirigidos a la fibrosis quística podrían ser útiles para estos pacientes. Cuando la función pancreática está reducida en un 90%, aproximadamente, la producción y la secreción de enzimas son insuficientes y, por tanto, aparecen los problemas de falta de digestión e hipoabsorción de proteínas y grasas. Hay que evitar comidas copiosas ricas en grasas y el alcohol.

Los pacientes adelgazan en ocasiones a pesar de una ingesta calórica adecuada, y refieren heces voluminosas y grasientas. En esos casos es obligatorio administrar enzimas pancreáticas por vía oral durante las comidas, en una dosis mínima de 30.000 unidades de lipasa en cada comida. Para favorecer el aumento de peso, la cantidad de grasas en la dieta debería ser la máxima que tolere el paciente sin que aumente la esteatorrea o el dolor. En pacientes que ya toman enzimas pancreáticos en dosis máximas se pueden intentar otros tratamientos para mantener el estado nutricional y reducir los síntomas, como una dieta pobre en grasa (40-60 g/día) o sustituir parte de la grasa dietética por aceite de TCM para mejorar la absorción de grasas y el aumento de peso. Las comidas deben ser frecuentes y de escasa cuantía.

La dieta tiene que ser pobre en grasas, básicamente provenientes de aceites vegetales como el aceite de oliva. Se deben reducir significativamente o eliminar los ácidos grasos *trans*, presentes en productos de bollería industrial. La sustitución de los lípidos presentes en la alimentación por aceite de TCM puede dar paso a una reducción de la esteatorrea y a un aumento del peso corporal. Los pacientes con esteatorrea significativa pueden presentar hipoabsorción de vitaminas liposolubles. Igualmente, la carencia de proteasa pancreática, la cual escinde la vitamina B_{12} de su transportador proteico, podría ocasionar una carencia de esta vitamina. La absorción vitamínica puede potenciarse a través de la complementación con las enzimas adecuadas; no obstante, el paciente habrá de someterse de todos modos a evaluaciones periódicas de carencias vitamínicas. Puede ser preciso emplear formas hidrosolubles de las vitaminas liposolubles o la administración por vía parenteral de vitamina B_{12} (v. capítulo 33). Algunos datos apuntan a que un mayor consumo de antioxidantes (presentes en frutas y verduras) podría proteger frente a la pancreatitis o aliviar los síntomas de la enfermedad.

Dado que la secreción pancreática de bicarbonato suele estar disminuida, el tratamiento farmacológico puede implicar también el mantenimiento de un pH intestinal óptimo que facilite la activación enzimática. A este fin pueden utilizarse antiácidos, antagonistas del receptor H_2 o inhibidores de la bomba de protones que reducen la secreción de ácido gástrico.

En los casos crónicos con destrucción pancreática extensa se produce una disminución de la capacidad pancreática de secreción de insulina y aparece intolerancia a la glucosa. Es preciso administrar insulina e instaurar un tratamiento nutricional (v. capítulo 31). La gestión de este trastorno es compleja y ha de centrarse en el control de la sintomatología.

El tratamiento nutricional ha de adaptarse a las tolerancias y preferencias del paciente; no obstante, se prohíbe la ingesta de alcohol debido al riesgo de reagudización de la afectación pancreática. Se han publicado algunos datos que indican la ralentización de la destrucción pancreática progresiva en alcohólicos que se abstienen de consumir alcohol.

Cirugía pancreática

Una intervención quirúrgica que se emplea de manera frecuente en el carcinoma pancreático es la **pancreatoduodenectomía (intervención de Whipple)**. En el curso de la intervención se puede llevar a cabo, asimismo, una colecistectomía, una vagotomía o una gastrectomía parcial. El conducto pancreático se reanastomosa al yeyuno. La cirugía puede dar lugar a una insuficiencia

CASO CLÍNICO

Varón de 40 años ingresado en el hospital por dolor en hipocondrio derecho, anorexia, náuseas, disgeusia y deposiciones sueltas frecuentes. En la exploración física presenta ictericia discreta y edema periférico leve. No se aprecia asterixis. No está confuso pero parece letárgico. No refiere antecedentes de hipertensión portal, ascitis ni hemorragia gastrointestinal. Se aprecia pérdida de masa muscular y estomatitis. Una biopsia hepática muestra esteatosis y fibrosis. El paciente tiene antecedentes significativos de abuso de alcohol en los últimos 15 años, indicativos de hepatitis alcohólica. Alteraciones en las pruebas de laboratorio: aumento de enzimas hepáticas y bilirrubina total; albuminemia, 2,5 g/dl; transferrina, 150 mg/dl; perfil de anemia megaloblástica; amoníaco, 75 mmoles/l. Datos nutricionales: altura, 177,8 cm; peso, 67 kg; peso ideal, 75 kg ± 10%; peso habitual, 82 kg (hace 5 años), 73 kg (hace 6 meses).

Datos de diagnóstico nutricional

1. Pérdida de peso involuntaria relacionada con dolor pospandrial, puesta de manifiesto por la pérdida de 11 kg de peso.
2. Consumo excesivo de alcohol relacionado con antecedentes de alcoholismo, puesto de manifiesto por consumo abusivo de alcohol durante 15 años.

Intervenciones

Iniciar bebidas comerciales dos veces al día.
Introducir suplementos de vitaminas y minerales.

Seguimiento y evaluación

Vigilar la ingesta de alimentos y bebidas.
Valorar sus conocimientos acerca de la nutrición y los alimentos.
Valorar el cumplimiento de la dieta prescrita y la abstinencia de alcohol.

pancreática parcial o completa en función del grado de resección pancreática. La mayoría de los pacientes sometidos a una resección pancreática pueden desarrollar carencias vitamínicas y minerales, por lo que han de recibir complementos vitamínicos y minerales. El tratamiento nutricional de este grupo es semejante al descrito en la pancreatitis crónica.

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism
http://www.niaaa.nih.gov
American Liver Foundation
http://www.liverfoundation.org
Transplant Living
http://www.transplantliving.org/

BIBLIOGRAFÍA

Abayli B, et al: Helicobacter pylori in the etiology of cholesterol gallstones, *J Clin Gastroenterol* 39:134, 2005.

Adler DG, et al: Standards of Practice Committee of American Society for Gastrointestinal Endoscopy: ASGE guideline: the role of ERCP in diseases of the biliary tract and the pancreas, *Gastrointest Endosc* 62:1, 2005.

Afdhal NH: Diseases of the gallbladder and bile ducts. In Goldman L, et al, editor: *Cecil textbook of medicine*, ed 23, Philadelphia, 2007, Saunders.

Böhm F, et al: FGF receptors 1 and 2 control chemically-induced injury and compound detoxification in regenerating livers of mice, *Gastroenterology* 139:1385, 2010.

Campillo B, et al: Enteral nutrition in severely malnourished and anorectic cirrhotic patients in clinical practice, *Gastroenterol Clin Biol* 29:645, 2005.

Chitturi S, Farrell GC: Hepatotoxic slimming aids and other herbal hepatotoxins, *J Gastroenterol Hepatol* 23:366, 2008.

Crippin JS: Is tube feeding an option in patients with liver disease? *Nutr Clin Pract* 21:296, 2006.

Diehl AM: Alcoholic and nonalcoholic steatohepatitis. In Goldman L, et al., editor: *Cecil textbook of medicine*, ed 23, Philadelphia, 2007, Saunders.

Fitz JG: Hepatic encephalopathy, hepatopulmonary syndromes, hepatorenal syndrome, and other complications of liver disease. In Feldman M, editor: *Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease*, ed 8, Philadelphia, 2006, Saunders.

Garcia-Tsao G: Cirrhosis and its sequelae. In Goldman L, et al., editor: *Cecil textbook of medicine*, ed 23, Philadelphia, 2007, Saunders.

Gratz SW, et al: Probiotics and gut health: a special focus on liver diseases, *World J Gastroenterol* 16:403, 2010.

Hoofnagle JH: Hepatitis. In Goldman L, et al., editor: *Cecil textbook of medicine*, ed 23, Philadelphia, 2007, Saunders.

Ioannou GN: Cholelithiasis, cholecystectomy, and liver disease, *Am J Gastroenterol* 105:1364, 2010.

Kosters A, Karpen SJ: The role of inflammation in cholestasis: clinical and basic aspects, *Semin Liver Dis* 30:186, 2010.

Kowdley KV: Inherited and metabolic hepatic disorders. In Goldman L, et al., editor: *Cecil textbook of medicine*, ed 23, Philadelphia, 2007, Saunders.

Lam P, et al: The bile salt export pump: clinical and experimental aspects of genetic and acquired cholestatic liver disease, *Semin Liver Dis* 30:125, 2010.

Leevy CM, Moroianu SA: Nutritional aspects of alcoholic liver disease, *Clin Liver Dis* 9:67, 2005.

Louie BE, et al: 2004 MacLean-Mueller prize enteral or parenteral nutrition for severe pancreatitis: a randomized controlled trial and health technology assessment, *Can J Surg* 48:298, 2005.

McClave S, et al: Nutrition support in acute pancreatitis: a systematic review of the literature, *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 30:143, 2006.

Medici V, et al: Diagnosis and management of Wilson's disease: results of a single center experience, *J Clin Gastroenterol* 40:936, 2006.

National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. Age- specific and age-adjusted death rates for cirrhosis with and without mention of alcohol, United States, 1970-2005. October 2008. Available at: http://www.niaaa.nih.gov/Resources/DatabaseResources/QuickFacts/Liver/Pages/cirmrt3b.aspx. Accessed February 21, 2011.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Pereg D, et al: Probiotics for patients with compensated liver cirrhosis: a double-blind placebo-controlled study, *Nutrition 6 May*, 2010 [Epub ahead of print.]
Petrov MS, et al: Systemic review: nutrition support in acute pancreatitis, *Alimen Pharmacol Ther* 28:704, 2009.
Plauth M, et al: ESPEN Guidelines on enteral nutrition: liver disease, *Clin Nutr* 25:285, 2006.
Rambaldi A, Gluud C: S-adenosyl-L-methionine for alcoholic liver diseases, Cochrane Database Syst Rev 2006, Issue 2. Art. No.: CD002235.
Rambaldi A, et al: Milk thistle for alcoholic and/or hepatitis B or C virus liver diseases, Cochrane Database Syst Rev Issue 2007, 4. Art. No.: CD003620.
Ranson JH, et al: Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis, *Surg Gynecol Obstet* 139:69, 1974.
Rayes N, et al: Supply of pre- and probiotics reduces bacterial infection rates after liver transplantation—a randomized, double-blind trial, *Am J Transplant* 5:125, 2005.
Stanga Z, et al: Effect of jejunal long-term feeding in chronic pancreatitis, *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 29:12, 2005.
Tsai CJ, et al: Dietary carbohydrates and glycaemic load and the incidence of symptomatic gall stone disease in men, *Gut* 54:823, 2005.
Volzke H, et al: Independent risk factors for gallstone formation in a region with high cholelithiasis prevalence, *Digestion* 71:97, 2005.
Weikert C, et al: Presence of gallstones or kidney stones and risk of type 2 diabetes, *Am J Epidemiol* 171:447, 2010.
Willner IR, Reuben A: Alcohol and the liver, *Curr Opin Gastroenterol* 21:323, 2005.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

CAPÍTULO 31

Marion J. Franz, MS, RD, LD, CDE

Tratamiento nutricional médico en la diabetes mellitus y la hipoglucemia de origen no diabético

PALABRAS CLAVE
A1C
acantosis *nigricans*
amilina
automonitorización de la glucosa sanguínea (AMGS)
carga glucémica (CG)
cetoacidosis diabética (CAD)
deficiencia de insulina
diabetes autoinmune latente en adultos (DALA)
***Diabetes Control and Complications Trial* (DCCT)**
diabetes mellitus gestacional (DMG)
diabetes mellitus de mecanismo inmune
diabetes mellitus tipo 1 (DM-1)
diabetes mellitus tipo 2 (DM-2)
efecto Somogyi
enfermedades macrovasculares
enfermedades microvasculares
estado hiperglucémico hiperosmolar (EHH)
factor de corrección (FC)
fármacos hipoglucemiantes
fase de luna de miel
fenómeno del amanecer
gastroparesia
glucagón
glucosa sanguínea posprandial (después de una comida)
glucosa sanguínea preprandial (en ayunas)
glucotoxicidad
hemoglobina glucosilada (A1C)
hiperglucemia
hipoglucemia (o reacción a la insulina)
hipoglucemia de ayuno
hipoglucemia de origen no diabético
hipoglucemia posprandial (reactiva)
hormonas contrarreguladoras (de estrés)
incretinas
índice glucémico (IG)
ingesta diaria aceptable (IDA)
lipotoxicidad
listas de intercambio
macrosomía
monitorización continua de la glucosa (MCG)
objetivos glucémicos
polidipsia
poliuria
prediabetes
recuento de hidratos de carbono
resistencia a la insulina
secretagogos de insulina
síndrome metabólico
síntomas autonómicos
síntomas neuroglucopénicos
tríada de Whipple
***United Kingdom Prospective Diabetes Study* (UKPDS)**
valoración nutricional

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

La diabetes mellitus es un conjunto de enfermedades caracterizadas por una concentración elevada de glucosa plasmática secundaria a alteraciones en la secreción de insulina, en la acción de la insulina, o ambas. La insulina es una hormona producida por las células β del páncreas, necesaria para usar y almacenar los combustibles metabólicos del organismo (hidratos de carbono, proteínas y grasas). Las personas con diabetes no producen la insulina necesaria; con la **deficiencia de insulina**, aparece **hiperglucemia** (aumento de la glucosa plasmática).

La diabetes mellitus contribuye a un notable incremento de las tasas de morbilidad y mortalidad, que puede reducirse gracias al diagnóstico y tratamiento precoces. Los costes médicos directos, como hospitalizaciones, atención ambulatoria y centros residenciales, alcanzan cifras astronómicas, y los costes indirectos de discapacidad, incapacidad laboral y mortalidad prematura, son igualmente altos. El gasto médico en personas con diabetes es, en promedio, el doble que en aquellos sin diabetes. Así pues, el tratamiento nutricional médico (TNM) encaminado a la prevención y el tratamiento de la diabetes tiene un enorme potencial de reducción de esos costes. Afortunadamente, las personas con diabetes pueden tomar medidas para controlar la enfermedad y reducir el riesgo de complicaciones y muerte prematura.

INCIDENCIA Y PREVALENCIA

En 2007 la prevalencia total de diabetes en EE. UU. para todas las edades fue de 23,6 millones de personas, o el 7,8% de la población. De estos, 17,9 millones fueron diagnosticados y 5,7 millones no recibieron el diagnóstico. En 2007 se diagnosticaron 1,6 millones de casos nuevos de diabetes en personas de 20 o más años de edad (Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 2007).

Buena parte del aumento se debe a que la diabetes mellitus tipo 2 (DM-2) ya no es una enfermedad que afecte básicamente a adultos de más edad. Entre 1990 y 1998, la prevalencia de diabetes aumentó en un 76% entre personas de 30 a 40 años de edad. Durante las últimas décadas, la prevalencia de DM-2 también ha aumentado espectacularmente entre los jóvenes.

La prevalencia de DM-2 es mayor en ciertos grupos étnicos en EE. UU. Se ha diagnosticado diabetes, en personas de 20 o más años de edad, al 14,2% de los indios americanos y nativos de Alaska, 11,8% de los negros no hispanos, 10,4% de los hispanos y 7,5% de los estadounidenses de origen asiático. Entre los hispanos, las tasas fueron del 12,6% para los portorriqueños, 11,9% para los estadounidenses de origen mexicano y 8,2% de los cubanos (CDC, 2007). Además, otros 57 millones de personas (25% de los adultos de 20 o más años de edad, y 35% de los adultos ≥60 años) tienen **prediabetes**, que incluye la tolerancia a la glucosa alterada (TGA) (glucemia de 140-199 mg/dl a las 2 h de una dosis de carga de glucosa), y glucosa en ayunas alterada (GAA) (glucosa plasmática en ayunas [GPA] de 100-125 mg/dl) (CDC, 2007). Las personas con prediabetes tienen un gran riesgo de progresar a DM-2 y padecer enfermedades cardiovasculares (ECV) si no adoptan estrategias de prevención relacionadas con el estilo de vida.

CATEGORÍAS DE INTOLERANCIA A LA GLUCOSA

La asignación de un tipo de diabetes a un individuo depende con frecuencia de las circunstancias presentes en el momento del diagnóstico, y muchos individuos no encajan con facilidad en una sola categoría. Así pues, es menos importante etiquetar el tipo particular de diabetes que comprender la patogenia de la hiperglucemia y tratarla con efectividad (American Diabetes Association [ADbA], 2011a). Lo que está claro es la necesidad de intervenir pronto con modificaciones del estilo de vida, que deben comenzar en la prediabetes y continuar a lo largo del proceso patológico. La tabla 31-1 recoge todas las categorías de intolerancia a la glucosa.

Prediabetes

El término prediabetes se aplica a las personas con alteración de la homeostasis de la glucosa, que incluye TGA y GAA, para denotar el riesgo, relativamente alto, de padecer diabetes y ECV. Las personas en riesgo tienen TGA, GAA, ambas, o bien hemoglobina A1C (A1C) de 5,7 a 6,4%, y es necesario recomendarles ciertas estrategias, como perder peso y realizar actividad física, para reducir su riesgo.

Diabetes tipo 1

En el momento del diagnóstico, las personas con **diabetes mellitus tipo 1 (DM-1)** son con frecuencia delgadas y experimentan sed excesiva, poliuria y pérdida de peso significativa. El defecto primario es la destrucción de las células β pancreáticas, que usualmente conduce a deficiencia absoluta de insulina y origina hiperglucemia, **poliuria** (micción excesiva), **polidipsia** (sed excesiva), pérdida de peso, deshidratación, anomalías de los electrólitos y cetoacidosis. La tasa de destrucción de las células β es muy variable: progresa con rapidez en los lactantes y los niños y con lentitud en otras (sobre todo en los adultos). La capacidad del páncreas sano para segregar insulina es muy superior a la necesaria normalmente; por tanto el comienzo clínico de la diabetes puede estar precedido por un período asintomático largo, de meses o años, durante el que las células β experimentan destrucción gradual (v. *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Diabetes mellitus tipo 1).

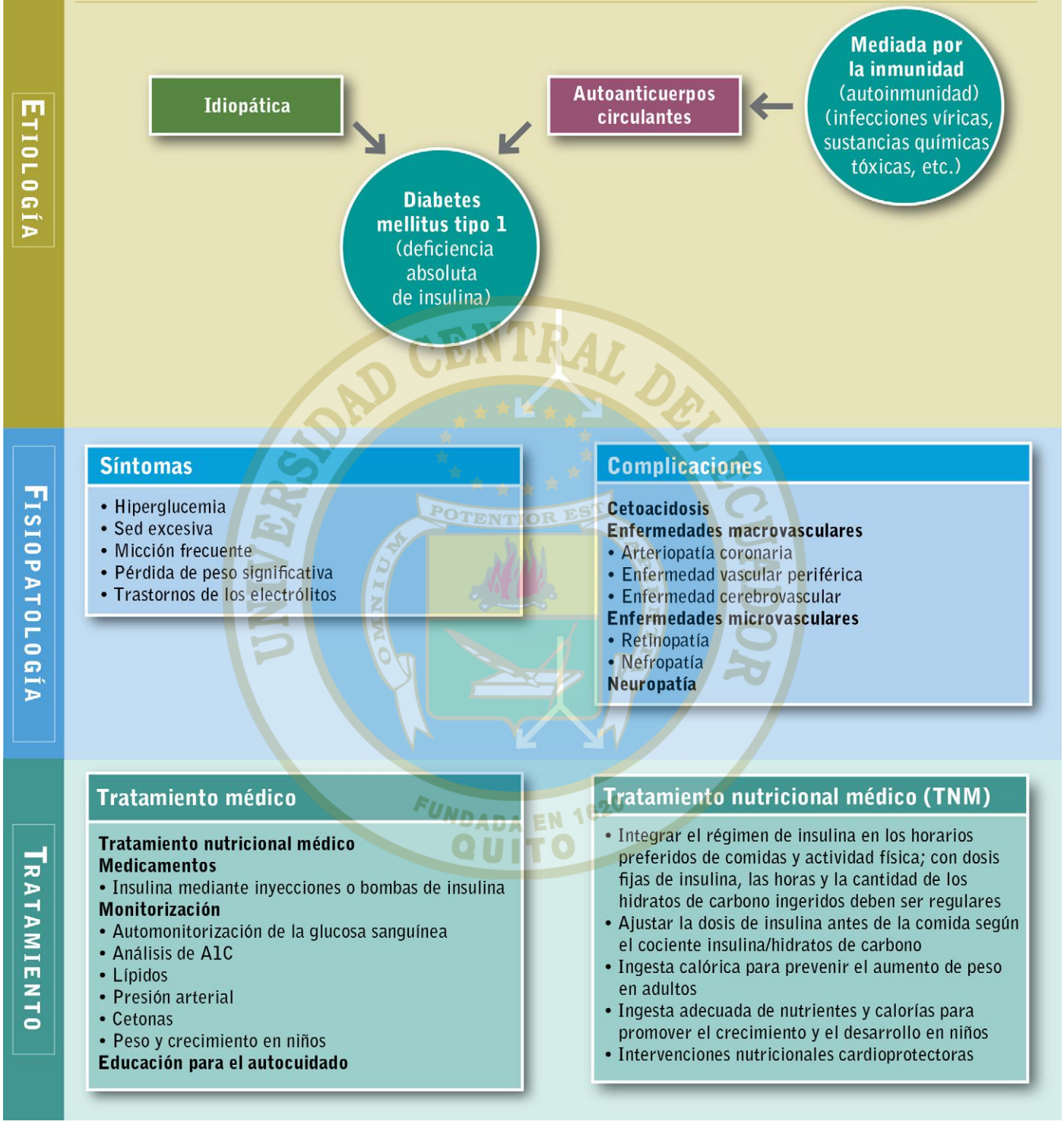
La DM-1 representa del 5 al 10% de todos los casos diagnosticados de diabetes. Las personas con DM-1 dependen de la insulina exógena para evitar la cetoacidosis y la muerte. Aunque puede ocurrir a cualquier edad, incluso en las décadas octava y novena de la vida, la mayoría de los casos se diagnostican en personas con menos de 30 años, con una incidencia máxima alrededor de los 10 a 12 años en las niñas y de 12 a 14 años en los niños. (ADbA, 2011a). La DM-1 ha estado aumentando a razón de 3-4% por año en niños y jóvenes, incluso más en niños menores de 5 años.

La DM-1 adopta dos formas: diabetes mellitus de mecanismo inmune e idiopática. La **diabetes mellitus de mecanismo inmune** se debe a la destrucción autoinmune de las células β del páncreas, las únicas células del cuerpo que fabrican insulina. La *DM-1 idiopática* hace referencia a formas de la enfermedad sin causa conocida, encontradas fundamentalmente en personas de origen africano o asiático (ADbA, 2011a).

Los factores de riesgo para la DM-1 pueden ser genéticos, autoinmunes o medioambientales. La predisposición genética a la DM-1 es el resultado del predominio de los genes HLA-DQ para susceptibilidad a la enfermedad, sobre los genes relacionados con la resistencia a la enfermedad (ADbA, 2011a). Sin embargo, siguen sin estar claros los factores genéticos que confieren susceptibilidad o protección. Entre los gemelos idénticos existe una tasa de discordancia del 50% para la diabetes tipo 1, un dato

ALGORITMO DE FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO ASISTENCIAL

Diabetes mellitus tipo 1



sugestivo de que los genes específicos son necesarios, pero no suficientes, para su desarrollo. La expresión de la propensión genética requiere un desencadenante, probablemente medioambiental. En este momento no se conocen medios para prevenir la diabetes tipo 1.

Fisiopatología

Cualquiera que sea el desencadenante, la DM-1 precoz se identifica primero por la aparición de autoinmunidad activa dirigida contra las células β pancreáticas y sus productos. En el momento del diagnóstico, entre el 85 y el 90% de los pacientes

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 31-1

Tipos de diabetes y prediabetes

Clasificación	Características distintivas
Diabetes tipo 1	Caracterizada por destrucción de las células β, que habitualmente lleva a una deficiencia absoluta de insulina; dos formas son la diabetes mediada por la inmunidad (resultante de la destrucción autoinmune mediada por células) y la diabetes idiopática (sin causa conocida). Suele empezar en la infancia o juventud, aunque puede aparecer a cualquier edad, y necesita insulina exógena para evitar la cetoacidosis y el fallecimiento. La diabetes tipo 1 mediada por la inmunidad supone el 5-10% de todos los diagnósticos de diabetes.
Diabetes tipo 2	Debida a una reducción progresiva de la secreción de insulina (deficiencia de insulina) con un trasfondo de resistencia a la insulina. El diagnóstico suele establecerse en mayores de 30 años, aunque en la actualidad es cada vez más frecuente en niños y jóvenes. Inicialmente, las personas no necesitan insulina exógena para sobrevivir, pero es frecuente que, con el avance de la enfermedad, sea necesaria para lograr el control glucémico. La diabetes tipo 2 representa ~90-95% de todos los casos de diabetes
Prediabetes	Las pruebas de ayuno o de tolerancia a la glucosa arrojan cifras superiores a lo normal, pero no diagnósticas de diabetes. Hay que seguir de cerca a estas personas porque tienen más riesgo de desarrollar diabetes.
DMG	Diabetes diagnosticada en algunas mujeres durante la gestación. Aproximadamente el 7% de todas las gestaciones (entre 1 y 14%, según la población) se complican con DMG.
Otros tipos específicos	Diabetes resultante de ciertos síndromes genéticos, cirugía, fármacos, malnutrición, infecciones u otras enfermedades.

Datos tomados de American Diabetes Association: Diagnosis and classification of diabetes mellitus (Position Statement), Diabetes Care 34:S63, 2011.
DMG, diabetes mellitus gestacional.

con DM-1 tienen uno o más autoanticuerpos circulantes contra las células insulares, la insulina endógena u otros antígenos que son constituyentes de las células de los islotes. Los anticuerpos identificados como contribuyentes a la destrucción de las células β comprenden: 1) autoanticuerpos contra las células insulares; 2) autoanticuerpos contra la insulina, que pueden aparecer en personas que no han recibido insulina exógena; 3) anticuerpos contra la tirosina fosfatasa de los islotes (conocidos como IA-2 e IA-2β), y 4) autoanticuerpos contra la ácido glutámico decarboxilasa (AGD), una proteína presente en la superficie de las células β. Los autoanticuerpos AGD parecen provocar el ataque de las células T (linfocitos T citocidas), que quizá sean las que destruyan a las células β en la diabetes.

El comienzo clínica de la diabetes puede ser brusco, pero la agresión fisiopatológico es un proceso lentamente progresivo. La hiperglucemia y los síntomas solo aparecen cuando ya se ha destruido más del 90% de la capacidad secretora de la masa de células B.

Muchas veces, después del diagnóstico y la corrección de la hiperglucemia, la acidosis metabólica y la cetoacidosis, se recupera la secreción de insulina endógena. Durante esta **fase de luna de miel**, las necesidades de insulina exógena disminuyen espectacularmente; puede durar hasta 1 año o más, y resulta sencillo conseguir un buen control metabólico. Sin embargo, la necesidad de aumentar la insulina exógena es inevitable y siempre debe anticiparse. Se ha demostrado que el tratamiento incisivo con insulina, junto con el cumplimiento del TNM y la automonitorización de la glucosa desde el diagnóstico, prolongan la secreción de insulina. A los 5-10 años del inicio del cuadro clínico, la pérdida de células β es completa y ya no se detectan anticuerpos circulantes anti células de los islotes.

La **amilina** es una hormona glucorreguladora producida también en las células β del páncreas y secretada conjuntamente con la insulina. La amilina complementa los efectos de la insulina regulando la concentración de glucosa posprandial y suprimiendo la secreción de glucagón. La DM-1 es un estado de deficiencia de amilina. Las personas con DM-1 también están predispuestas a sufrir otros trastornos autoinmunes, como enfermedad de Graves, tiroiditis de Hashimoto, enfermedad de Addison, vitíligo, enfermedad celíaca, hepatitis autoinmune, miastenia grave y anemia perniciosa.

La **diabetes autoinmune latente en adultos (DALA)** podría explicar hasta el 10% de los casos de diabetes insulinodependiente en personas de más edad, y representa una forma de diabetes autoinmune lentamente progresiva, que a menudo se confunde con la DM-2. Los adultos con DALA tienen una susceptibilidad genética ligada al HLA, además de autoanticuerpos. Pueden conservar la función de las células β en un grado suficiente como para no necesitar insulina durante unos 6 años, pero con el tiempo precisarán insulinoterapia incisiva (Rosario, 2005).

Diabetes tipo 2

La **diabetes mellitus tipo 2 (DM-2)** puede explicar entre el 90 y el 95% de todos los casos diagnosticados de diabetes y es una enfermedad progresiva, que en muchos individuos está presente bastante tiempo antes de ser diagnosticada. El desarrollo de la hiperglucemia es gradual, y muchas veces no es suficientemente intensa en los primeros estadios como para que el paciente note cualquiera de los síntomas clásicos de diabetes. Aunque no diagnosticados, esos individuos experimentan riesgo aumentado de desarrollar complicaciones macrovasculares y microvasculares.

Los factores de riesgo para la DM-2 incluyen factores medioambientales y genéticos, entre ellos historia familiar de diabetes, edad avanzada, obesidad, en particular obesidad intraabdominal, inactividad física, antecedentes de diabetes gestacional, prediabetes y raza o etnia. La adiposidad y una duración más larga de la obesidad son factores de riesgo poderosos para la DM-2, e incluso las pérdidas de peso pequeñas se asocian con un cambio en los niveles de glucosa hacia la normalidad en las

personas con prediabetes. A pesar de todo, la DM-2 se encuentra también en sujetos no obesos, y muchas personas obesas no desarrollan nunca DM-2. Quizá sea necesaria la obesidad combinada con una predisposición genética para que ocurra la DM-2 (v. *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Diabetes mellitus tipo 2).

Fisiopatología

La DM-2 se caracteriza por la combinación de insuficiencia de las células β y resistencia a la insulina. Los niveles de insulina endógena pueden ser normales, bajos o altos, pero resultan inadecuados para superar la **resistencia a la insulina** simultánea (disminución de la sensibilidad o la reactividad de los tejidos a la insulina); como consecuencia se produce hiperglucemia.

La resistencia a la insulina se demuestra primero en los tejidos diana, sobre todo en el músculo, el hígado y las células adiposas. Inicialmente se produce un aumento compensador de la secreción de insulina (hiperinsulinemia), que mantiene las concentraciones de glucosa en el intervalo normal o prediabético. En muchas personas, el páncreas es incapaz de seguir produciendo la insulina necesaria, aparece hiperglucemia y se establece el diagnóstico de diabetes. Por lo tanto, los niveles de insulina siempre son deficientes con respecto a las concentraciones elevadas de glucosa antes de aparecer la hiperglucemia.

La hiperglucemia se manifiesta primero como una elevación de la **glucosa sanguínea posprandial (después de una comida)**, causada por resistencia a la insulina al nivel celular, y seguida por una elevación de las concentraciones de glucosa en ayunas. Al disminuir la secreción de insulina aumenta la producción de glucosa hepática, con lo que aumentan los niveles de **glucosa sanguínea preprandial (en ayunas)**. La respuesta de la insulina también es inadecuada a la hora de suprimir la secreción de glucagón por parte de las células α, con el resultado de hipersecreción de glucagón y aumento de la producción hepática de glucosa. Para complicar el problema, la hiperglucemia tiene por sí misma un efecto deletéreo –**glucotoxicidad**– tanto sobre la sensibilidad a la insulina como sobre la secreción de insulina; de aquí la importancia de conseguir una glucemia casi normal en las personas con DM-2.

La resistencia a la insulina se demuestra también en los adipocitos, donde conduce a lipólisis y elevación de los ácidos grasos libres circulantes. En particular, la obesidad intraabdominal, caracterizada por acumulación de un exceso de grasa visceral alrededor y dentro de los órganos abdominales, origina un flujo aumentado de ácidos grasos libres hacia el hígado y conduce a un aumento de la resistencia a la insulina. El aumento de ácidos grasos causa mayor disminución de la sensibilidad a la insulina al nivel celular, altera la secreción de insulina por el páncreas y aumenta la producción de glucosa por el hígado (**lipotoxicidad**). Estos defectos anteriores contribuyen al desarrollo y la progresión de DM-2, y son también dianas primarias para la terapia farmacológica.

Las personas con DM-2 pueden experimentar o no los síntomas clásicos de la diabetes descontrolada, y no están predispuestos al desarrollo de cetoacidosis. La pérdida progresiva de la función secretora de las células β significa que las personas con DM-2 necesitarán cada vez más medicamentos para mantener el mismo grado de control glucémico; con el tiempo, precisarán insulina exógena. La insulina también es necesaria para conseguir antes el control durante períodos de hiperglucemia inducida por el estrés, por ejemplo en casos de enfermedad o intervención quirúrgica.

Diabetes mellitus gestacional

La **diabetes mellitus gestacional (DMG)** aparece en el 7% de todas las gestaciones, aproximadamente (oscila entre 1 y 14%, según la población estudiada), resultando en más de 200.000 casos al año (ADbA, 2011a). Tras el parto, cerca del 90% de las mujeres con DMG vuelven a tener glucemias normales, pero tienen más riesgo de presentar DMG en etapas más tempranas de sucesivas gestaciones. Inmediatamente después de la gestación, el 5-10% de las mujeres con DMG recibirán el diagnóstico de DM-2. Las mujeres que han presentado DMG tienen un 40-60% de probabilidad de desarrollar diabetes en los 5-10 años siguientes (CDC, 2007). Las modificaciones del estilo de vida dirigidas a incrementar la actividad física tras la gestación y reducir o prevenir el aumento de peso podrían reducir el riesgo de diabetes posterior.

Anteriormente, la DMG se definía como toda aquella intolerancia a la glucosa iniciada o diagnosticada por primera vez durante la gestación. Sin embargo, ha aumentado el número de mujeres gestantes con diabetes no diagnosticada, y por este motivo se ha recomendado que las mujeres con riesgo alto que presenten diabetes en su primera consulta prenatal, reciban el diagnóstico de diabetes latente, no gestacional (ADbA, 2011b). La mayoría de los casos de DMG se diagnostican durante el segundo o el tercer trimestre de la gestación por el aumento de las hormonas antagonistas de la insulina y la resistencia normal a la insulina que aparecen en esos períodos.

La sobrecarga oral de glucosa se utilizaba como indicador de la necesidad de pruebas diagnósticas de DMG. No obstante, se han propuesto nuevas directrices. En las mujeres con riesgo alto las pruebas deben hacerse durante el primer trimestre. Mujeres con A1C superior a 6,5%, glucosa en ayunas mayor de 126 mg/dl (7 mmol/l), o glucemia en 1 h superior a 200 mg/dl (11,1 mmol/l) probablemente tenían diabetes antes de quedarse embarazadas, y su DMG requiere tratamiento. El cribado debe hacerse durante las semanas 24 a 28 de la gestación mediante una prueba de tolerancia oral de glucosa (PTOG), administrando 75 g. Una glucosa en ayunas superior a 92 mg/dl (5,1 mmol/l), glucosa en 1 h mayor de 180 mg/dl (10 mmol/l), o glucosa a las 2 h igual o superior a 153 mg/dl (8,4 mmol/l) son diagnósticas de DMG.

Durante la gestación, el tratamiento dirigido a normalizar la glucemia materna reduce el riesgo de problemas maternos, fetales y neonatales. La glucosa extra de la madre atraviesa la placenta y el páncreas fetal responde liberando más insulina para hacer frente al extra de glucosa. La glucosa en exceso se convierte en grasa, lo que provoca **macrosomía**. El feto puede hacerse demasiado grande para un parto vaginal y entonces deberá realizarse una cesárea. La hipoglucemia neonatal en el nacimiento es otro problema frecuente. Las concentraciones de glucosa materna, superiores a las normales, han provocado que el feto produzca demasiada insulina. Sin embargo, tras el nacimiento, el neonato ya no dispone de esa glucosa extra; necesitará glucosa intravenosa durante uno o dos días para mantener glucemias normales, hasta que su páncreas se adapte.

La DMG no causa anomalías congénitas. Ese tipo de malformaciones tienen lugar en mujeres con diabetes anterior a la gestación y glucemias descontroladas durante las 6-8 primeras semanas de embarazo, cuando se están formando los órganos fetales. Como la DMG no aparece hasta etapas posteriores de la gestación, los órganos fetales se forman antes de que la hiperglucemia se convierta en un problema.

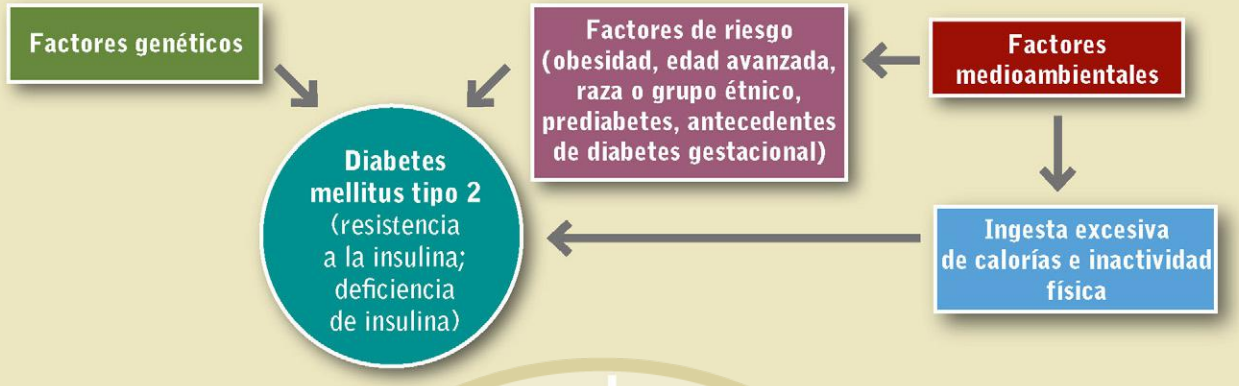
Cuando no se logre un control glucémico óptimo con TNM o el crecimiento fetal sea excesivo, es preciso instaurar un tratamiento

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ALGORITMO DE FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO ASISTENCIAL

Diabetes mellitus tipo 2

ETIOLOGÍA



FISIOPATOLOGÍA

Síntomas (variables)

- Hiperglucemia
- Fatiga
- Sed excesiva
- Micción frecuente

Signos clínicos

- Patrón anormal de secreción y acción de la insulina
- Disminución de la captación celular de glucosa y aumento de la glucosa posprandial
- Aumento de la liberación de glucosa por parte del hígado (gluconeogenia), que provoca hiperglucemia de ayuno
- Obesidad central
- Hipertensión
- Dislipidemia

TRATAMIENTO

Tratamiento médico

Tratamiento nutricional médico
Actividad física
Medicamentos
- Medicamentos para reducir la glucosa
- Insulina

Control
- Autocontrol de la glucosa
- Prueba de A1C
- Lípidos
- Presión arterial
- Peso

Educación sobre autocontrol

Tratamiento nutricional médico (TNM)

- Estrategias del estilo de vida (alimentos/comidas y actividad física) que mejoran la glucemia, la dislipidemia y la tensión arterial
- Instrucción sobre nutrición (recuento de hidratos de carbono y modificación de grasas) y asesoramiento
- Restricción de energía
- Monitorización de la glucosa sanguínea para determinar ajustes en los alimentos o medicaciones
- Intervenciones nutricionales cardioprotectoras

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIORES
FUNDADA EN 1826
QUITO

farmacológico (American Dietetic Association [ADA], 2009a). Las investigaciones apoyan el uso de insulina, análogos de la insulina, metformina y glibenclamida durante la gestación. A las mujeres con DMG hay que realizarles las pruebas de cribado de diabetes a las 6-12 semanas del parto, y después establecer un seguimiento con las pruebas apropiadas para diabetes o prediabetes (ADbA, 2011b).

Otros tipos de diabetes

Esta categoría incluye las diabetes asociadas con síndromes genéticos específicos (como la diabetes juvenil de inicio en la edad adulta), enfermedades del páncreas exocrino (como fibrosis quística), diabetes inducidas por fármacos o por sustancias químicas (como en el tratamiento del síndrome de inmunodeficiencia adquirida o por trasplantes), cirugías, infecciones y otras enfermedades. Estos tipos de diabetes representan el 1-5% de todos los casos de diabetes diagnosticados (ADbA, 2011a).

DETECCIÓN SISTEMÁTICA Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Hay que considerar las pruebas de diabetes en todos los adultos con sobrepeso (índice de masa corporal [IMC] igual o superior a 25 kg/m^2) y en aquellos con uno o más de los factores de riesgo de DM-2 enumerados en la siguiente lista. En aquellos sin factores de riesgo, las pruebas de detección deben empezar a los 45 años. Si son normales, hay que repetirlas cada 3 años; para diagnosticar prediabetes o diabetes se pueden utilizar A1C, GA o PTOG de 2 h (ADbA, 2011b). Los factores de riesgo adicionales para la diabetes son:

- Inactividad física
- Familiar de primer grado con diabetes
- Miembros de poblaciones de alto riesgo (afroamericanos, latinos, nativos americanos, americanos de origen asiático y de las islas del Pacífico)
- Mujeres que han dado a luz a un bebé de más de 4 kg de peso o que han recibido el diagnóstico de DMG
- Pacientes hipertensos (presión arterial igual o superior a 140/90 mmHg o que toman fármacos para la hipertensión)
- Concentración de colesterol de HDL (lipoproteínas de alta densidad) inferior a 35 mg/dl (0,9 mmol/l) o de triglicéridos superior a 250 mg/dl (2,82 mmol/l)
- Mujeres con síndrome del ovario poliquístico (SOPQ)
- A1C igual o superior a 5,7%, GAA o TGA en pruebas anteriores
- Obesidad grave
- **Acantosis *nigricans*** (pigmentaciones cutáneas de color marrón grisáceo)
- Antecedentes de ECV

De modo similar a las recomendaciones para la detección sistemática de adultos, también hay que realizar pruebas en niños y jóvenes con riesgo aumentado de DM-2. La edad de la primera detección es a los 10 años o al inicio de la pubertad, y la frecuencia cada 3 años (ADbA, 2011b). Se deben realizar pruebas de detección en jóvenes con sobrepeso (IMC superior al percentil 85 ajustado por edad y sexo, peso para la altura superior al percentil 85, o peso mayor del 120% del peso ideal para esa altura) y que tengan dos de los siguientes factores de riesgo: antecedentes familiares de DM-2, miembros de grupos étnicos de alto riesgo, signos de resistencia a la insulina (acantosis *nigricans*, hipertensión, dislipidemia, SOPQ, peso al nacimiento pequeño para su edad gestacional, o antecedentes maternos de diabetes o DMG durante la gestación de ese niño).

La tabla 31-2 resume los criterios diagnósticos de diabetes y prediabetes. Se pueden usar cuatro métodos para el diagnóstico de diabetes, y cada uno de ellos, en ausencia de hiperglucemia inequívoca, debe ser confirmado en otra ocasión repitiendo las pruebas. Es preferible usar la misma prueba para la confirmación (ADbA, 2011b).

Anteriormente no se recomendaba el uso de A1C para el diagnóstico de diabetes. Sin embargo, el análisis de A1C está actualmente muy estandarizado y es una medida fiable de las concentraciones crónicas de glucosa. La A1C refleja glucemias a más largo plazo y se valora mediante el resultado del análisis de la **hemoglobina glucosilada** (denominada **A1C** para simplificar). Cuando la hemoglobina y otras proteínas se exponen a la glucosa, esta se une lentamente a la proteína, de forma dependiente de la concentración y no enzimática. Por tanto, la medida de A1C representa un promedio ponderado de las concentraciones plasmáticas de glucosa de las semanas previas. En personas sin diabetes, el valor de A1C es de 4-6%; estos valores se corresponden con glucemias promedios de 70 a 126 mg/dl (3,9 mmol/l a 7 mmol/l), aproximadamente. Los valores de A1C varían menos que los de GA y el análisis es más sencillo porque no es necesario que los pacientes estén en ayunas ni realicen una PTOG. En aquellas enfermedades que cursan con un recambio anormal de los eritrocitos, como la gestación o anemias hemolíticas o ferropénicas, el diagnóstico de diabetes se basa exclusivamente en los criterios de glucemia (ADbA, 2011b).

TRATAMIENTO DE LA PREDIABETES

En ninguna otra enfermedad es más importante la influencia del estilo de vida (elección de alimentos saludables y adecuados, y actividad física) sobre la prevención y el tratamiento que en la diabetes. Los estudios que comparan modificaciones del estilo de vida y medicamentos han conseguido demostrar los beneficios de la pérdida de peso (reducción de la ingesta calórica) y la actividad física como primera elección para prevenir o retrasar la diabetes. Los ensayos clínicos que comparan intervenciones sobre el estilo de vida con un grupo control han descrito una reducción del riesgo de DM-2 del 29-67% para las intervenciones sobre el estilo de vida (ADbA, 2011b). Dos estudios citados con frecuencia son el *Finnish Diabetes Prevention Study* y el *Diabetes Prevention Program*, donde las intervenciones sobre el estilo de vida se centraban en una pérdida de peso del 5-10%, actividad física mínima de 150 min/semana de actividad moderada, y asesoramiento y apoyo continuados. Ambos comunicaron una reducción del 58% en la incidencia de DM-2 en el grupo de las intervenciones, comparado con el grupo control, y una reducción persistente en la tasa de conversión a DM-2 dentro de los 3-14 años del seguimiento posterior (*Diabetes Prevention Program*, 2009; Li, 2008; Lindström, 2006).

Tratamiento médico

Se ha demostrado que el uso de los fármacos metformina, inhibidores de la α-glucosidasa, orlistat y tiazolidinedionas (TZD)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 31-2

Diagnóstico de diabetes mellitus y de alteración de la homeostasis de la glucosa (prediabetes)

Diagnóstico	Criterios
Diabetes	A1C ≥ 6,5%*
	O
	GPA ≥ 126 mg/dl (≥7 mmol/l)*
	O
	GP a las 2 h ≥ 200 mg/dl (≥11,1 mmol/l) en la PTOG*
	O
	En pacientes con los síntomas clásicos de hiperglucemia o de crisis hiperglucémicas, cualquier GP ≥ 200 mg/dl (≥11,1 mmol/l)
Prediabetes	GPA 100-125 mg/dl (5,6-7 mmol/l) [Glucosa en ayunas alterada]
	O
	GP a las 2 h 140-199 mg/dl (7,8-11 mmol/l) [Glucosa en ayunas alterada]
	O
	A1C 5,7-6,4%
Normal	GPA < 100 mg/dl (<5,6 mmol/l)
	GP a las 2 h < 140 mg/dl (<7,8 mmol/l)

Datos tomados de American Diabetes Association: Diagnosis and classification of diabetes mellitus (Position Statement), Diabetes Care 34:S63, 2011.

A1C, hemoglobina A1C; *GP*, glucosa plasmática (medida 2 h después de la administración de 75 g de glucosa en una PTOG); *GPA*, glucosa plasmática en ayunas; *PTOG*, prueba de tolerancia oral de glucosa.

*En ausencia de hiperglucemia inequívoca, se deben repetir las pruebas para confirmar los criterios.

disminuye la incidencia de diabetes en varios grados (ADbA, 2011b). En este momento, la metformina es el único fármaco que debe ser considerado en la prevención de la diabetes. Su eficacia es máxima en personas con IMC de 35 kg/m² o más, y menores de 30 años. En lo que respecta a otros fármacos, generan inquietud cuestiones tales como el coste, los efectos secundarios y la falta de persistencia del efecto.

El tratamiento médico debe incluir modificaciones del estilo de vida. La actividad física es importante para prevenir el aumento de peso y mantener la pérdida de peso. Para la salud cardiovascular y la reducción del riesgo de DM-2, las recomendaciones consisten en actividad física aeróbica de intensidad moderada durante un mínimo de 30 min 5 días a la semana (150 min/semana) (es decir, caminar 4-6 km/hora), o bien actividad física aeróbica intensa durante un mínimo de 30 min 3 días a la semana (90 min/semana). También se recomiendan actividades de fortalecimiento muscular que involucren a los principales grupos musculares durante 2 o más días a la semana (U.S. Department of Health and Human Services, 2008). La actividad física, independientemente de la pérdida de peso, mejora la sensibilidad a la insulina.

Cirugía bariátrica y prediabetes

Para las personas con obesidad mórbida, la cirugía bariátrica puede reducir la incidencia de diabetes. Como la mejoría glucémica aparece muy pronto, antes de que la pérdida de peso sea importante, la reducción del riesgo podría estar relacionada con el desvío de los nutrientes en el tubo digestivo (Guidone et al., 2006) o bien con cambios producidos por la cirugía bariátrica sobre el mecanismo de señalización del intestino en las células de los islotes pancreáticos, los músculos, la grasa, el hígado y otros órganos (Wilson y Pories, 2010).

Tratamiento nutricional médico en la prediabetes

Los objetivos del TNM en la prediabetes destacan la importancia de la elección de alimentos que faciliten pérdidas de peso moderadas (cuadro 31-1). Los efectos de la obesidad sobre la resistencia a la insulina provocan que la pérdida de peso sea un objetivo importante (v. capítulo 22). Además, los estudios han descubierto una relación directamente proporcional entre grasa dietética total y resistencia a la insulina.

Los cereales integrales y la fibra dietética se asocian con menor riesgo de diabetes. El aumento de la ingesta de alimentos que contienen cereales integrales mejora la sensibilidad a la insulina independientemente del peso corporal, y una mayor ingesta de fibra dietética se ha relacionado con mayor sensibilidad a la insulina y mejoría de la capacidad de secretar la insulina adecuada para vencer la resistencia a la insulina (Mayer-Davis et al., 2006). El consumo moderado de alcohol (de 1 a 3 bebidas al día [15-45 g de alcohol] se asocia con menor riesgo de DM-2, enfermedad cardíaca coronaria (ECC) e ictus. Pero los datos no apoyan la recomendación de que personas abstemias con riesgo de padecer diabetes beban alcohol (ADbA, 2008).

TRATAMIENTO DE LA DIABETES

Dos ensayos clínicos clásicos han demostrado más allá de toda duda la relación clara entre control de la glucemia y desarrollo de complicaciones en las personas con DM-1 o DM-2, así como la importancia del tratamiento nutricional para conseguir el control. El estudio ***Diabetes Control and Complications Trial* (DCCT)** investigó a unas 1.400 personas con DM-1 tratadas con un régimen intensivo (múltiples

CUADRO 31-1

Objetivos del tratamiento nutricional médico para la diabetes mellitus

Objetivos del tratamiento nutricional médico que se aplican a las personas con riesgo de diabetes o con prediabetes:

1. Disminuir el riesgo de diabetes y enfermedad cardiovascular mediante promoción de elecciones de alimentos sanos y actividad física que conducen a pérdida de peso moderada que se mantiene

Objetivos del tratamiento nutricional médico para las personas con diabetes

1. Dentro de lo posible, obtener y mantener:
   - Niveles sanguíneos de glucosa en el rango normal o lo más cerca de lo normal posible
   - Un perfil de lípidos y lipoproteínas que reduzca el riesgo de enfermedad vascular
   - Niveles de presión arterial que reduzcan el riesgo de enfermedad vascular
2. Prevenir o al menos frenar la tasa de desarrollo de las complicaciones crónicas de la diabetes mediante modificación apropiada de la ingesta de nutrientes y el estilo de vida
3. Cubrir las necesidades individuales de nutrición teniendo en cuenta las preferencias personales y culturales y la voluntad de cambiar
4. Limitar las elecciones de elementos basadas solo en pruebas científicas y conservar el placer de la comida

Objetivos del tratamiento nutricional médico aplicado a situaciones especiales

1. En los jóvenes con diabetes tipo 1 o con diabetes tipo 2, en las mujeres embarazadas o lactantes y en los adultos mayores con diabetes, cubrir las necesidades nutricionales de esas épocas peculiares de la vida
2. En los individuos tratados con insulina o secretagogos de insulina, proporcionar formación de autotratamiento para una conducta segura de ejercicio, prevención y tratamiento de la hipoglucemia y tratamiento de la enfermedad aguda

Adaptado de American Diabetes Association: Nutrition recommendations and interventions for diabetes (position statement), Diabetes Care 31:S61, 2008.

inyecciones de insulina o bombas de infusión de insulina guiadas por los resultados de la monitorización de glucosa sanguínea) o un régimen convencional (una o dos inyecciones diarias de insulina). Los pacientes que logren un control similar al de aquellos con tratamiento intensivo pueden esperar una reducción del 50-75% en el riesgo de aparición de retinopatía, nefropatía y neuropatía, y menos complicaciones cardiovasculares a largo plazo (*Diabetes Control and Complications Trial*, 2005). Otro estudio, el ***United Kingdom Prospective Diabetes Study* (UKPDS)**, demostró de forma concluyente que el control glucémico y de la presión arterial reducía el riesgo de complicaciones a largo plazo en la DM-2. La disminución de la ingesta calórica resultó igual de importante, si no más, que la pérdida de peso real.

Tratamiento médico

La DM-2 es progresiva por naturaleza. La «dieta» no falla; es el páncreas el que no consigue secretar la insulina necesaria para mantener un control adecuado de la glucosa. A medida que progresa la enfermedad, el TNM por sí mismo no es suficiente para mantener la concentración de A1C por debajo del 7%. Con el tiempo, es necesario intensificar el tratamiento. Los fármacos, y con frecuencia también la insulina, deben sumarse al tratamiento nutricional.

El tratamiento de todos los tipos de diabetes incluye TNM, actividad física, monitorización, medicamentos e instrucción en autocontrol. Un objetivo importante del tratamiento es proporcionar al paciente los instrumentos necesarios para conseguir el mejor control posible de la glucemia, la lipidemia y la presión arterial, con el fin de prevenir, retrasar o detener las complicaciones microvasculares y macrovasculares, y al mismo tiempo minimizar la hipoglucemia y el aumento de peso (ADbA, 2011b). El control óptimo de la diabetes también requiere restauración del metabolismo normal de los hidratos de carbono, las proteínas y las grasas.

La insulina es anticatabólica y anabólica y facilita el transporte celular (tabla 31-3). En general, las **hormonas contrarreguladoras (de estrés)** (glucagón, hormona del crecimiento, cortisol, adrenalina y noradrenalina) tienen el efecto opuesto a la insulina.

La tabla 31-4 recoge los objetivos terapéuticos respecto al control glucémico de las personas con diabetes propuestos por la American Diabetes Association's (ADbA). El logro de los objetivos requiere una comunicación abierta y una educación apropiada para que el enfermo aprenda a cuidarse. Los pacientes pueden valorar día a día su control glucémico mediante la **automonitorización de la glucosa sanguínea (AMGS)** y la medición de cetonas en orina o sangre. El control glucémico a más largo plazo se valora mediante la cifra de A1C. También hay que vigilar las concentraciones de lípidos y la presión arterial (tabla 31-5). El análisis de los lípidos debe ser anual y hay que medir la presión arterial en todas las consultas de control de la diabetes (ADbA, 2011b).

Tratamiento nutricional médico para la diabetes

El TNM forma parte integral del cuidado y el control de la diabetes. Una integración efectiva del TNM en el tratamiento global de la diabetes requiere un esfuerzo en equipo coordinado, con inclusión de un dietista titulado (DT) con conocimientos y experiencia en la aplicación del tratamiento nutricional y las recomendaciones actuales para la diabetes. El TNM requiere un abordaje individualizado e instrucción y consejo sobre autocontrol efectivo de la nutrición. La monitorización de la glucosa, la A1C, los niveles de lípidos, la presión arterial, el peso y la calidad de vida, es esencial para la evaluación del éxito de las recomendaciones relacionadas con la nutrición. Si no se cumplen los objetivos deseados del TNM, se deben recomendar cambios en el cuidado y el control globales de la diabetes (ADbA, 2008).

La American Dietetic Association (ADA) publicó directrices de práctica nutricional basadas en la evidencia (EBNPG) para DM-1 y DM-2 en adultos en su *Evidence Analysis Library* (ADA, 2008) y en material impreso (Franz et al., 2010a). Las recomendaciones nutricionales de la ADbA están resumidas en los tratamientos de referencia publicados anualmente (ADb, 2010b) y en una declaración de intenciones (ADbA, 2008). Aunque

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 31-3

Acción de la insulina sobre el metabolismo de los hidratos de carbono, las proteínas y las grasas

Efecto	Hidratos de carbono	Proteínas	Grasas
Anticatabólico (evita el catabolismo)	Disminuye el catabolismo y la liberación de glucosa desde el glucógeno en el hígado	Inhibe la degradación de proteínas, disminuye la gluconeogenia	Inhibe la lipólisis, evita la producción excesiva de cetonas y la cetoacidosis
Anabólico (favorece el almacenamiento)	Facilita la conversión de glucosa en glucógeno para almacenamiento en el hígado y el músculo	Estimula la síntesis de proteínas	Facilita la conversión del piruvato en ácidos grasos libres, con lo que estimula la lipogenia
Transporte	Activa el sistema de transporte de la glucosa en las células musculares y adiposas	Disminuye los aminoácidos sanguíneos en paralelo con los niveles de glucosa	Activa la lipoproteína lipasa, con lo que facilita el transporte de triglicéridos en el tejido adiposo

TABLA 31-4

Recomendaciones para el control de la glucemia en los adultos con diabetes

Control de la glucemia	Criterios
A1C	<7%*
Glucosa plasmática capilar preprandial	70-130 mg/dl (3,9-7,2 mmol/l)
Glucosa plasmática capilar posprandial máxima†	<180 mg/dl (<10 mmol/l)

Modificado de American Diabetes Association: Standards of medical care in diabetes — 2011 (Position Statement), Diabetes Care 34:S31, 2011.

*Con referencia a un rango no diabético del 4 al 6%, utilizando un análisis basado en DCCT.

†Las mediciones de glucosa posprandial deben hacerse 1-2 h después del inicio de la comida, que generalmente son las concentraciones máximas en pacientes con diabetes.

TABLA 31-5

Recomendaciones para los lípidos y la presión arterial en los adultos con diabetes

Lípidos/Presión arterial	Criterios
Colesterol LDL	<100 mg/dl (<2,6 mmol/l)*
Colesterol HDL	
Varones	>40 mg/dl (>1,1 mmol/l)
Mujeres	>50 mg/dl (>1,4 mmol/l)
Triglicéridos	<150 mg/dl (<1,7 mmol/l)
Presión arterial	<130/80 mmHg

Modificado de American Diabetes Association: Standards of medical care in diabetes — 2011 (Position Statement), Diabetes Care 34:S31, 2011.

ECV, enfermedades cardiovasculares; *HDL,* lipoproteínas de alta densidad; *LDL,* lipoproteínas de baja densidad.

*En personas con ECV manifiestas, puede ser una opción fijar un objetivo de colesterol de LDL más reducido de <70 mg/dl (1,8 mmol/l) con una dosis alta de estatina.

numerosos estudios han intentado identificar los porcentajes óptimos de macronutrientes para la dieta de las personas con diabetes, no es probable que exista tal combinación óptima. La mejor mezcla parece variar, dependiendo de las circunstancias individuales (ADbA, 2008). Si el paciente necesita directrices, el dietista debería recomendar un consumo de macronutrientes basado en las ingestas dietéticas de referencia (IDR) para una alimentación saludable (ADA, 2008). Para los adultos, la IDR recomendable es un consumo del 45 al 65% de las calorías totales en forma de hidratos de carbono, del 20 al 35% en forma de grasas y del 10 al 35% en forma de proteínas (Institute of Medicine, 2002).

Objetivos y resultados deseables

Los objetivos del TNM en la diabetes hacen hincapié en la importancia del estilo de vida para mejorar el control glucémico, los perfiles de lípidos y lipoproteínas, y la presión arterial. Hasta la fecha, Medicare abona los gastos del TNM basado en la evidencia, por parte de dietistas cualificados, para el tratamiento de la diabetes a pacientes que cumplan ciertos requisitos. Mejorar la salud mediante la elección correcta de alimentos y la actividad física constituye la base de todas las recomendaciones nutricionales para el tratamiento de la diabetes (v. cuadro 31-1). Las intervenciones comprenden reducción de la ingesta de grasas y calorías, cálculo de hidratos de carbono, menús simplificados, elección de alimentos saludables, estrategias individualizadas para planificar las comidas, listas de intercambio, dieta vegana pobre en grasas, cocientes insulina/hidratos de carbono, actividad física y estrategias conductuales.

Además de poseer la práctica y los conocimientos necesarios para valorar y poner en práctica el TNM, los dietistas también deben ser conscientes de los resultados esperables del TNM, conocer cuándo valorar los resultados, y qué deben informar a quienes derivaron al paciente, recomendaciones incluidas. Además, el efecto del TNM sobre la A1C se hará patente entre 6 semanas y 3 meses, momento en el que el dietista debe valorar si se han cumplido los objetivos terapéuticos gracias a modificaciones del estilo de ida o bien si hay que realizar cambios o añadir fármacos (ADA, 2008).

Las investigaciones apoyan el TNM como tratamiento eficaz para alcanzar los objetivos terapéuticos en la diabetes. Los

ensayos clínicos y estudios de resultados han comunicado reducciones de A1C a los 3-6 meses de un 0,25-2,9% (1-2% como promedio), con las mayores disminuciones en DM-2 de menor duración (Franz et al., 2008). Estos resultados son similares a los conseguidos con **fármacos hipoglucemiantes**. El TNM reduce el colesterol de LDL (lipoproteínas de baja densidad) en un 9-12% respecto al valor basal o a las dietas occidentales (Van Horn et al., 2008). Una vez iniciado el TNM, la mejoría aparece en 3-6 meses. El TNM para la hipertensión administrado por dietistas diplomados ha conseguido reducir la presión arterial unos 5 mmHg para la sistólica y la diastólica, como promedio (ADA, 2009b).

Ingesta de hidratos de carbono

Los términos más comunes para referirse a los hidratos de carbono son *azúcares*, *fécula* o *almidón* y *fibra*. La concentración plasmática de glucosa después de comer está determinada básicamente por la tasa de producción de glucosa a partir de la digestión de los hidratos de carbono y su absorción al torrente sanguíneo, así como la capacidad de la insulina para eliminar la glucosa de la circulación. Las dietas pobres en hidratos de carbono parecerían la estrategia lógica para reducir la glucosa posprandial. Sin embargo, los alimentos que contienen hidratos de carbono (cereales integrales, frutas, verduras, hortalizas y leche semi o desnatada) son excelentes fuentes de vitaminas, minerales, fibra dietética y calorías. Por tanto, esos alimentos son componentes importantes de una dieta saludable para todos los estadounidenses, incluidos aquellos con diabetes (ADbA, 2008).

No está justificada la creencia, aceptada durante tanto tiempo, de que hay que restringir la sacarosa por la suposición de que los azúcares se digieren y se absorben más rápido que las féculas. La cantidad total de hidratos de carbono consumidos en una comida, independientemente de si su origen está en féculas o en azúcares, es el determinante fundamental de la concentración de glucosa posprandial. El efecto glucémico de los alimentos con hidratos de carbono no puede predecirse por su estructura (es decir, almidón o azúcar), debido a la eficiencia del tubo digestivo humano para transformar los polímeros de almidón en glucosa. Durante la digestión, los almidones se metabolizan al 100% rápidamente a glucosa, mientras que el metabolismo de la sacarosa resulta en un 50% de glucosa y 50% de fructosa, aproximadamente. La fructosa tiene una respuesta glucémica muy baja, atribuida a su lenta velocidad de absorción y su almacenamiento hepático en forma de glucógeno (v. capítulos 3 y 9, y apéndice 43).

Aunque en la respuesta glucémica a los alimentos intervienen muchos factores, la monitorización de los gramos totales de hidratos de carbono, ya sea mediante el recuento, las listas de intercambio o estimaciones basadas en la experiencia, sigue siendo una estrategia clave para lograr un buen control glucémico (ADA, 2008; ADbA, 2011b). Numerosos estudios han descrito que cuando las personas pueden elegir entre distintos almidones y azúcares, la respuesta glucémica es casi idéntica si la suma total de hidratos de carbono es similar.

Se ha descrito que la regularidad en la cantidad de hidratos de carbono consumidos en comidas y tentempiés día tras día mejora el control glucémico, especialmente en personas solo con TNM, hipoglucemiantes o cantidades fijas de insulina. En personas con DM-1 y DM-2 que ajustan sus dosis prepandiales de insulina o aquellos que usan bombas de insulina, la dosis de insulina debe ajustarse a la ingesta de hidratos de carbono, ajuste conocido como *cociente insulina/hidratos de carbono* (ADA, 2008). Se usan varios métodos para calcular el contenido en nutrientes de los alimentos.

En el **recuento de hidratos de carbono** las porciones de alimentos que contengan 15 g de hidratos de carbono (independientemente de su origen) se consideran una ración de hidratos de carbono. Es importante medir la glucosa antes y después de cada comida con el fin de ajustar la ingesta de alimentos o bien la medicación para lograr los objetivos glucémicos.

Las **listas de intercambio** agrupan los alimentos en listas: hidratos de carbono, que incluye féculas, fruta, leche, dulces, postres y otros hidratos de carbono, y verduras y hortalizas sin fécula; carne y sustitutos de la carne; grasas, y alimentos libres. Cada lista de alimentos es un grupo de alimentos medidos con el mismo valor nutricional, aproximadamente. También se incluyen alimentos combinados, como guisos, pizza y sopas, que encajan en más de un grupo, y alimentos libres. Además, utilizan símbolos para identificar alimentos ricos en fibra, con mucha grasa, o ricos en sodio.

Índice glucémico y carga glucémica

El **índice glucémico (IG)** de los alimentos fue diseñado para comparar los efectos fisiológicos de los hidratos de carbono sobre la glucosa en sangre. El IG mide el área relativa bajo la curva de glucosa posprandial de 50 g de hidratos de carbono digeribles, comparados con 50 g de un alimento estándar, como la glucosa o el pan blanco. Cuando el pan es el alimento de referencia, el valor IG del alimento se multiplica por 0,7 para obtener el valor comparable cuando se usa la glucosa como alimento de referencia (índice glucémico de la glucosa = 100, pan blanco = 70). El IG no mide la rapidez con que aumentan los niveles de glucosa en sangre. La respuesta de glucosa máxima para los alimentos (Brand-Miller et al., 2009) y los comidas individuales con IG alto o bajo, ocurre aproximadamente al mismo tiempo.

La **carga glucémica (CG)** estimada de los alimentos, las comidas y los patrones dietéticos se calcula mediante multiplicación del IG por la cantidad de hidratos de carbono en cada alimento, y sumando después los valores de todos los alimentos contenidos en una comida o en una dieta. En aquellos estudios que comparaban dietas con IG alto y bajo, los hidratos de carbono totales se mantuvieron constantes primero. Sin embargo, el uso del IG y la CG puede aportar ciertos beneficios a algunas personas (ADbA, 2010b).

Un problema importante del IG es la variabilidad de la respuesta a un aumento hidrato de carbono específico. Por ejemplo, se ha comunicado que las patatas australianas tienen un IG alto, mientras que las patatas de EE. UU. y las de Canadá tienen IG moderados (Fernandes et al., 2005). La respuesta glucémica media y la desviación estándar con 50 g de hidratos de carbono (pan blanco) obtenidas a partir de 23 personas fueron de 78 ± 73, con un coeficiente de variación (CV) individual de 94%. Aunque el IG promedio del pan en tres pruebas fue de 71%, el intervalo de los valores del IG resultó muy amplio, de 44 a 132, con un CV de 34% (Vega-López et al., 2007).

Algunos estudios, la mayoría de corta duración, describen efectos variables sobre la A1C (ADA, 2008). Estos estudios resultan complejos porque usan distintas definiciones de dietas «con IG alto» y «con IG bajo», o de los cuartiles; los IG de las dietas con IG bajo oscilan entre el 38 y el 77%, y en las dietas con IG alto, entre el 63 y 98%. Dos estudios más recientes, de un año de duración cada uno, no describieron diferencias significativas en la concentración de A1C entre dietas con IG alto y bajo (Wolever et al., 2008) o dietas de la ADbA (Ma et al., 2008). Además,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

la mayor parte de las personas ya consumen una dieta con IG moderado. Se desconoce si será posible reducir aún más el IG dietético en el futuro.

Fibra

No hay datos que apoyen la recomendación de que la ingesta de fibra en personas con diabetes deba ser mayor que en la población general. Así pues, las recomendaciones relativas a la ingesta de fibra para personas diabéticas son similares a las del resto de la población. Aunque las dietas que contienen 44-50 g/día de fibra mejoran la glucemia, consumos de fibra más habituales (inferiores a 24 g diarios) no han demostrado efectos beneficiosos. Se desconoce si las personas que viven en su casa pueden consumir diariamente la cantidad de fibra necesaria para mejorar la glucemia. No obstante, se recomienda consumir alimentos que contengan 25-30 g de fibra al día, haciendo hincapié en las fuentes de fibra soluble (7-13 g) como parte del tratamiento nutricional cardioprotector (ADA, 2008).

Los gramos de fibra (y azúcares polialcohólicos) figuran en las etiquetas alimentarias y el cálculo se hace asignándoles aproximadamente la mitad de calorías (2 kcal/g) que a casi todos los demás hidratos de carbono (4 kcal/g). El ajuste del valor de la ingesta de hidratos de carbono solo resulta práctico si la cantidad por ración es superior a 5 g. En ese caso, calcular la fibra (y los azúcares polialcohólicos) como la mitad de los gramos de hidratos de carbono sería útil para estimar intercambios y elecciones de alimentos a partir de las etiquetas alimentarias o recetas, y para aquellas personas que utilicen el cociente insulina/hidratos de carbono en el tratamiento de su diabetes (Wheeler, 2008).

Edulcorantes

Aunque la restricción de la sacarosa quizá no esté justificada sobre la base de su efecto glucémico, sigue siendo preferible aconsejar a las personas con diabetes que vigilen su consumo de alimentos con grandes cantidades de sacarosa. Consumos de sacarosa que supongan el 10-35% de las calorías totales no tienen un efecto negativo sobre la respuesta glucémica ni lipídica cuando sustituyen a cantidades isocalóricas de fécula (ADA, 2008). Si la sacarosa es incluida en el plan de alimentos y de comidas, debe sustituir a otras fuentes de hidratos de carbono o, si se añade, debe ser cubierta adecuadamente con insulina u otros fármacos hipoglucemiantes. Se debe tener cuidado para evitar la ingestión de un exceso de energía (ADbA, 2008).

No parece existir ventaja significativa en los edulcorantes nutritivos alternativos, como la fructosa, en comparación con la sacarosa. La fructosa proporciona 4 kcal/g, al igual que otros hidratos de carbono, y aunque produce una respuesta glucémica menor que la sacarosa y otros almidones, las cantidades grandes de fructosa (15 a 20% de la ingesta diaria de energía) tienen un efecto adverso sobre los lípidos plasmáticos. Sin embargo, no existe razón para recomendar que las personas con diabetes eviten la fructosa, que existe de forma natural en las frutas y las verduras, así como en los alimentos endulzados con fructosa (ADbA, 2008).

Los edulcorantes hipocalóricos aprobados por la Food and Drug Administration (FDA) incluyen azúcares de alcohol (eritritol, sorbitol, manitol, xilitol, isomalta, lactitol e hidrolizados de almidón hidrogenados) y tagatosa. Producen una respuesta glucémica menor y contienen, de media, 2 kcal/g. Al igual que en el caso de la fibra, las personas que usen el cociente insulina/hidratos de carbono deben restar la mitad de los gramos de azúcares polialcohólicos de los hidratos de carbono totales cuando los gramos sean superiores a 5 (Wheeler et al., 2008). No hay datos que apoyen que la cantidad de azúcares polialcohólicos consumida habitualmente reduzca la glucemia ni la ingesta calórica (ADbA, 2008). Aunque su consumo parece seguro, algunas personas refieren molestias gástricas tras ingerir alimentos endulzados con estos productos, y la ingesta de grandes cantidades podría causar diarrea, especialmente en niños.

La sacarina, el aspartamo, el neotamo, el acesulfamo potásico y la sucralosa son edulcorantes no nutritivos aprobados actualmente por la FDA. Todos esos productos deben ser sometidos a pruebas rigurosas por los fabricantes y a escrutinio por la FDA antes de ser aprobados y comercializados para consumo público. Para todos los aditivos alimentarios, incluyendo los edulcorantes no nutritivos, la FDA determina una **ingesta diaria aceptable (IDA)**, definida como la cantidad de un aditivo alimentario que puede ser consumida diariamente sin peligro durante toda la vida de una persona. La IDA incluye un factor de seguridad de 100 veces y es muy superior al consumo medio. Por ejemplo, la ingesta diaria real de aspartamo por las personas con diabetes es de 2 a 4 mg/kg de peso corporal, muy inferior a la IDA de 50 mg/kg diarios

En diciembre de 2008 la FDA declaró que el edulcorante rebaudiósido A, derivado de la planta estevia, era reconocido generalmente como seguro, y en el momento actual está comercializado. Las personas con diabetes, incluidas mujeres gestantes, pueden usar todos los edulcorantes no nutritivos aprobados por la FDA, siempre y cuando la cantidad consumida esté dentro de los niveles de ingesta diaria establecidos (ADbA, 2008). A medida que aparezcan nuevos edulcorantes, de los llamados «naturales» y otros, las personas con diabetes deberán tener en cuenta que muchos sí contienen hidratos de carbono y calorías que, al igual que los alimentos endulzados con ellos, hay que contabilizar.

Ingesta de proteínas

La cantidad de proteínas ingeridas habitualmente por personas con diabetes (15-20% del total de calorías) tiene un mínimo efecto agudo sobre la respuesta glucémica, los lípidos y las hormonas, y ningún efecto a largo plazo sobre las necesidades de insulina, por lo que no es preciso modificarla. Las excepciones son aquellas personas que toman excesivos alimentos proteicos ricos en ácidos grasos saturados, consumen menos proteínas que la cantidad diaria recomendada, o cuando existe nefropatía diabética (ADA, 2008). Aunque los aminoácidos no esenciales se emplean en la neoglucogenia, en una diabetes bien controlada la glucosa así producida no llega a la circulación general. Aunque las proteínas no tienen efecto a largo plazo sobre las necesidades de insulina, estimulan la liberación aguda de insulina con la misma potencia que la glucosa. Además, las proteínas no enlentecen la absorción de hidratos de carbono, y la adición de proteínas al tratamiento de la hipoglucemia no previene hipoglucemias posteriores.

Algunos estudios de personas con diabetes, cortos y de pequeño tamaño, indican que las dietas con un contenido proteico superior al 20% de las calorías totales podrían mejorar las concentraciones de insulina y glucosa, reducir el apetito y mejorar la saciedad. Sin embargo, el cumplimiento de esas dietas parece difícil y no se han estudiado bien los efectos a largo plazo

del aumento de las proteínas sobre la regulación de la ingesta calórica, saciedad y pérdida de peso.

Grasa dietética

Son escasos los estudios en personas con diabetes que demuestren los efectos de porcentajes específicos de ácidos grasos saturados y *trans* de la dieta y cantidades específicas de colesterol en el riesgo de ECV. No obstante, se considera que las personas con diabetes tienen un riesgo de padecer ECV similar al de aquellos con antecedentes de ECV. Así pues, una vez abordado el control glucémico, se deben poner en práctica intervenciones nutricionales cardioprotectoras en las consultas iniciales (ADA, 2008). El capítulo 34 detalla las recomendaciones para la prevención y el tratamiento de las ECV.

De acuerdo con estudios metabólicos en los que se mantiene la ingesta calórica para que los sujetos no pierdan peso, las dietas ricas en hidratos de carbono o grasas monoinsaturadas producen una disminución equivalente del colesterol LDL. Preocupa la posibilidad de que una dieta rica en hidratos de carbono (más del 55% de la ingesta de energía) aumente los triglicéridos y la glucosa posprandial, en comparación con una dieta rica en grasas monoinsaturadas. Sin embargo, en otros estudios no se observaron los efectos adversos de las dietas ricas en hidratos de carbono al reducir la ingesta de energía. Por tanto, la ingesta de calorías parece ser un factor para determinar los efectos de las dietas ricas en hidratos de carbono comparadas con las ricas en grasas monoinsaturadas.

En la población general se han obtenido pruebas de que los alimentos con ácidos grasos poliinsaturados ω-3 son beneficiosos, y se recomiendan dos o tres raciones de pescado a la semana. Aunque la mayoría de los estudios en personas con diabetes han usado suplementos ω-3 y muestran disminución beneficiosa de los triglicéridos, también se ha notado un aumento acompañante del colesterol LDL. Si se usan suplementos, se debe vigilar los efectos sobre el colesterol LDL.

Alcohol

Las precauciones aconsejadas para el consumo de alcohol para la población general se aplican también a las personas con diabetes. Se debe aconsejar la abstención del alcohol a los individuos con historia de abuso o dependencia del alcohol, a las mujeres durante el embarazo y a los pacientes con problemas médicos como enfermedad hepática, pancreatitis o neuropatía avanzada. Si una persona decide beber alcohol, la ingesta diaria se debe limitar a una copa o menos para las mujeres adultas y a dos copas o menos para los varones adultos (1 copa = 360 ml de cerveza, 150 ml de vino o 15 ml de licores destilados). Cada copa contiene alrededor de 15 g de alcohol. El tipo de bebida alcohólica ingerida no tiene mayor significado (ADbA, 2008).

Las cantidades moderadas de alcohol ingeridas con alimentos tienen efecto agudo escaso o nulo sobre los niveles de glucosa y de insulina. Las bebidas alcohólicas se deben considerar una adición al plan de alimentos y de comidas para todas las personas con diabetes. No se debe omitir ningún alimento, dada la posibilidad de hipoglucemia inducida por alcohol y el hecho de que el alcohol no requiere insulina para ser metabolizado. Las cantidades excesivas de alcohol (3 o más copas al día) de forma habitual, contribuyen a la hiperglucemia, la cual mejora tan pronto como se interrumpe el consumo de alcohol.

En las personas con diabetes, las cantidades ligeras-moderadas de alcohol (1 a 2 copas al días; 15 a 30 g de alcohol) se asocian con disminución del riesgo de EAC, quizá debido al aumento concomitante del colesterol HDL y la mejoría de la sensibilidad a la insulina asociada con el consumo de alcohol.

Micronutrientes

No se han logrado datos concluyentes respecto al beneficio de los suplementos de vitaminas o minerales en personas con diabetes (comparadas con la población general) sin deficiencias subyacentes (ADbA, 2008). En ciertos grupos, como ancianos, mujeres embarazadas o en período de lactancia, vegetarianos estrictos y aquellos con dietas hipocalóricas, puede ser necesario un suplemento multivitamínico.

Como la diabetes tal vez constituya un estado de aumento del estrés oxidativo, ha suscitado interés la prescripción de vitaminas antioxidantes a personas con diabetes. Los datos de ensayos clínicos no solo indican ausencia de beneficios de los antioxidantes sobre el control glucémico, sino que también proporcionan indicios del posible peligro que suponen la vitamina E, los carotenos y otros suplementos de antioxidantes. No se recomienda administrar de manera rutinaria suplementos de antioxidantes, como vitaminas C y E y carotenos, por la falta de datos a favor de su eficacia y las dudas respecto a la seguridad del consumo crónico (ADbA, 2008).

Suplementos dietéticos

El ácido α-lipoico (AAL), que funciona como antioxidante, podría ser útil en personas con diabetes y neuropatía periférica. Los estudios a corto plazo con AAL oral e intravenoso comunicaron mejorías en los síntomas de la neuropatía. En el momento actual, un estudio multicéntrico de larga duración evalúa los efectos de la administración oral de AAL para determinar si enlentece la progresión de la neuropatía o solo mejora los síntomas.

Varios estudios de pequeño tamaño han apuntado al uso de suplementos de cromo en el tratamiento de la intolerancia a la glucosa, la diabetes gestacional, el control del peso y la diabetes inducida por corticoides. Una revisión sistemática de 41 estudios concernientes al efecto de los suplementos de cromo sobre el metabolismo de la glucosa y las concentraciones de lípidos no describió efectos significativos del cromo sobre el metabolismo de lípidos y glucosa en personas sin diabetes, y señaló efectos inconsistentes en personas con diabetes. No obstante, los datos se ven limitados por la heterogeneidad y escasa calidad global de los estudios disponibles (Balk et al., 2007). Además, los suplementos de picolinato de cromo no son útiles para perder peso. Los suplementos de cromo no han demostrado con claridad que sean beneficiosos, por lo que no se recomienda su uso (ADbA, 2008).

Actividad física y ejercicio

La actividad física conlleva movimiento corporal producido por la contracción de músculos esqueléticos, que requiere consumo de energía superior al consumo de energía en reposo. El ejercicio es un componente de la actividad física: movimiento corporal planeado, estructurado y repetido para mejorar o mantener uno o más aspectos de la forma física. El ejercicio aerobio consiste en movimientos rítmicos, repetidos y continuos de los mismos grupos musculares grandes durante por lo menos 10 min cada vez. Los ejemplos incluyen marcha, ciclismo, correr, natación y muchos deportes. El ejercicio de resistencia consiste en actividades que usan la fuerza muscular para mover un peso o trabajar contra una carga de resistencia. Los ejemplos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

incluyen levantamiento de pesos y ejercicios con máquinas de resistencia.

La actividad física debe ser una parte integral del plan de tratamiento para las personas con diabetes. El ejercicio ayuda a mejorar la sensibilidad a la insulina, reduce los factores de riesgo cardiovascular, facilita el control del peso y mejora la sensación de bienestar. Con normas apropiadas, la mayoría de las personas con diabetes pueden hacer ejercicio sin peligro. El plan de ejercicio variará dependiendo del interés, la edad, la salud general y el nivel de forma física.

A pesar del aumento de la captación de glucosa por los músculos durante el ejercicio, los niveles de glucosa cambian poco en los individuos sin diabetes. El trabajo muscular causa descenso de los niveles de insulina mientras que aumentan las hormonas contrarreguladoras (sobre todo el glucagón). Así pues, el uso aumentado de la glucosa por el músculo en ejercicio está emparejado con la producción aumentada de glucosa por el hígado. El equilibrio entre insulina y hormonas contrarreguladoras es el determinante mayor de la producción de glucosa hepática, y subraya la necesidad de ajustar la insulina, además de la ingesta adecuada de hidratos de carbono, durante el ejercicio en las personas con diabetes.

La respuesta glucémica al ejercicio varía en las personas con DM-1, dependiendo del control global de la diabetes, la glucosa plasmática y los niveles de insulina al comienzo del ejercicio; la cronología, la intensidad y la duración del ejercicio; la ingesta anterior de alimentos, y el entrenamiento previo. Una variable importante es el nivel de insulina en plasma durante y después del ejercicio. Se puede producir hipoglucemia a causa de la captación de insulina por el músculo potenciada por la insulina.

En las personas con DM-2, el control de la glucemia puede mejorar con el ejercicio, en gran parte por disminución de la resistencia a la insulina y aumento de la sensibilidad a la insulina, lo que proporciona aumento del uso periférico de la glucosa no solo durante la actividad sino también después de ella. Este aumento de la sensibilidad a la insulina inducido por el ejercicio es independiente de cualquier efecto sobre el peso corporal. Se ha descrito que las intervenciones con ejercicios estructurados de una duración no inferior a 8 semanas consiguen reducir la A1C. El ejercicio también disminuye los efectos de las hormonas contrarreguladoras, lo que a su vez reduce la producción de glucosa por el hígado y contribuye a mejorar el control de la glucemia.

Posibles problemas relacionados con el ejercicio

La hipoglucemia es un problema potencial asociado con el ejercicio en personas tratadas con insulina o con **secretagogos de insulina**. La hipoglucemia puede ocurrir durante, inmediatamente después o muchas horas después del ejercicio. Se ha comunicado que es más común después del ejercicio, sobre todo del ejercicio de larga duración, la actividad o el juego extenuante o el ejercicio esporádico, que durante el ejercicio. Eso se debe al aumento de la sensibilidad a la insulina después del ejercicio y a la necesidad de reponer el glucógeno hepático y muscular, que puede tardar hasta 24 a 30 h (v. capítulo 23). La hipoglucemia puede ocurrir también durante o inmediatamente después del ejercicio. Los niveles de glucosa en sangre antes del ejercicio solo reflejan el valor en ese momento, y no se sabe si corresponden a una situación estable o a un período de caída del nivel sanguíneo. Si los niveles de glucosa en sangre están disminuyendo antes del ejercicio, la adición del ejercicio puede contribuir a la hipoglucemia durante el período de actividad física. Además, se ha comunicado que la hipoglucemia el día antes del ejercicio puede aumentar el riesgo de hipoglucemia repetida el día del ejercicio.

El ejercicio muy intenso también puede producir hiperglucemia, probablemente por los efectos de las hormonas contrarreguladoras. Cuando una persona realiza ejercicio a un nivel alto para ella, se produce un aumento superior al normal de hormonas contrarreguladoras. En consecuencia, la liberación de glucosa por el hígado supera al aumento del consumo de glucosa. Las cifras altas de glucosa se pueden prolongar también durante el período después del ejercicio. Pueden aparecer hiperglucemia y empeoramiento de la cetosis en las personas con DM-1 privadas de insulina durante 12 a 48 h y que ya tenían cetosis. Es probable que la actividad vigorosa se deba evitar en presencia de cetosis (ADbA, 2011b). No obstante, es más probable que la hiperglucemia se deba al ejercicio intenso que a la deficiencia de insulina.

Guías para el ejercicio

La variabilidad de las respuestas de la glucosa al ejercicio contribuye a la dificultad para proponer guías para el ejercicio de forma segura. La monitorización frecuente de la glucosa sanguínea antes, durante y después del ejercicio ayuda a identificar la respuesta del individuo a las actividades físicas. Con el fin de cubrir las necesidades individuales, los pacientes deben modificar las guías generales para reducir la dosis de insulina antes (o después) del ejercicio, o ingerir hidratos de carbono después (o antes) del ejercicio.

Hidratos de carbono para los pacientes tratados con insulina o secretagogos de insulina. La captación de glucosa aumenta en 8 a 13 g/h durante el ejercicio de intensidad moderada, por lo que se recomienda añadir 15 g de hidratos de carbono por cada 30 a 60 min de actividad (dependiendo de la intensidad), además de las cantidades normales. El ejercicio moderado durante menos de 30 min no necesita hidratos de carbono adicionales ni ajuste de la insulina. Se deben ingerir hidratos de carbono adicionales si los niveles de glucosa previos al ejercicio son inferiores a 100 mg/dl (5,6 mmol/l). En general, los suplementos de hidratos de carbono no son necesarios para los individuos no tratados con insulina ni con secretagogos de insulina (ADbA, 2011b).

Los niveles sanguíneos de glucosa disminuyen gradualmente durante el ejercicio en todas las personas, y la ingestión de hidratos de carbono durante el ejercicio prolongado puede mejorar el rendimiento al mantener la disponibilidad y la oxidación de glucosa en sangre. Para los individuos con diabetes, en los que los niveles de glucosa en sangre pueden caer más y en menos tiempo durante el ejercicio que en las personas sin diabetes, la ingestión de hidratos de carbono después de 40 a 60 min de ejercicio es importante y puede contribuir también a prevenir la hipoglucemia. Las bebidas que contienen un 6% o menos de hidratos de carbono atraviesan el estómago con tanta rapidez como el agua, y tienen la ventaja de suministrar tanto líquido como hidratos de carbono (v. capítulo 23). El consumo de hidratos de carbono inmediatamente después del ejercicio optimiza el relleno de las reservas de glucógeno musculares y hepáticas. Esto tiene importancia particular en los sujetos con diabetes, debido al riesgo aumentado de hipoglucemia tardía después del ejercicio.

Guías para la administración de insulina. Muchas veces es necesario ajustar la dosis de insulina para prevenir la

hipoglucemia. Eso sucede con más frecuencia en caso de actividad moderada-intensa que dura más de 45 a 60 min. En la mayoría de las personas una disminución modesta (alrededor de 1 a 2 unidades) de la insulina de acción rápida o corta durante el período de ejercicio representa un buen punto de partida. Para el ejercicio vigoroso prolongado puede ser necesaria una mayor disminución de la dosis diaria total de insulina. También puede ser necesario disminuir la insulina después del ejercicio.

Precauciones en las personas con diabetes tipo 2. Las personas con DM-2 pueden tener un $Vo_{2máx}$ más bajo y por tanto necesitar un programa de entrenamiento más gradual. Quizá sean necesarios los períodos de reposo; esto no altera el efecto de entrenamiento de la actividad física. La neuropatía autonómica y ciertos medicamentos como los hipotensores pueden impedir el aumento de la frecuencia cardíaca, y los individuos tienen que aprender a usar el ejercicio percibido como un medio para determinar la intensidad del ejercicio. La presión arterial también puede aumentar más en las personas con diabetes que en las no diabéticas, y no se debe practicar ejercicio si la presión arterial sistólica es superior a 180-200 mmHg (ADbA, 2010b).

Intolerancia al calor. Cuando las personas con diabetes viven y hacen ejercicio en climas cálidos, pueden presentar «insensibilidad al calor» por su menor capacidad para sudar y tener sed. Es importante recomendar técnicas de hidratación adecuadas para contrarrestar este problema.

Recomendaciones para el ejercicio

Hay que aconsejar a las personas con diabetes que realicen actividades físicas aeróbicas de intensidad moderada (50-70% de la frecuencia cardíaca máxima) durante 150 min/semana, como mínimo, o bien al menos 90 min semanales de ejercicio aeróbico intenso (más del 70% de la frecuencia cardíaca máxima). La actividad física se debe distribuir en por lo menos 3 días por semana, con no más de 2 días consecutivos sin ejercicio físico. En ausencia de contraindicaciones, se debe animar a las personas con DM-2 a realizar ejercicio de resistencia tres veces a la semana, dirigido a todos los grupos musculares principales, con progresión a tres series de 8 a 10 repeticiones con un peso que no pueda ser levantado más de ese número de veces. La combinación de ejercicios aeróbicos y de resistencia proporciona un beneficio adicional en adultos con DM-2 (ADbA, 2011b).

Se recomienda que los profesionales valoren posibles trastornos que pudieran contraindicar ciertos tipos de ejercicio o predisponer a ciertas lesiones. Hay que recomendar a los pacientes de alto riesgo que empiecen con ejercicios de escasa intensidad durante períodos cortos de tiempo y aumenten la intensidad y la duración gradualmente (ADbA, 2011b).

Medicamentos

La Asociación Europea para el Estudio de la Diabetes y la ADbA han publicado una declaración de consenso sobre el tratamiento de la hiperglucemia en la DM-2 (Nathan et al., 2009). Las intervenciones en el momento del diagnóstico consisten en estilo de vida (TNM y actividad física) y metformina. Si la A1C es igual o superior al 7%, el siguiente paso, bien validado, es añadir una sulfonilurea o bien insulina basal. La alternativa consiste en introducir fármacos menos validados, pioglitazona o un agonista del péptido 1 similar al glucagón (GLP-1, una incretina). El objetivo general es lograr y mantener el control glucémico y modificar las intervenciones, uso de insulina incluido, cuando no se cumplan los objetivos terapéuticos (ADbA, 2011b).

Necesitan insulina todas aquellas personas con DM-1 y muchas personas con DM-2 que ya no son capaces de producir la insulina endógena adecuada. En personas con DM-2 puede ser necesaria la insulina para conseguir que la glucemia vuelva a niveles prácticamente normales. El uso de insulina en la DM-2 es obligatorio en algunas circunstancias, como la incapacidad de conseguir un control adecuado con fármacos orales, períodos de enfermedades agudas, infecciones, exposición muy intensa al calor, cirugías y gestación.

Fármacos hipoglucemiantes para la diabetes tipo 2

Es importante tener en cuenta que la DM-2 es una enfermedad progresiva para entender los componentes del tratamiento. Ayudar a las personas con diabetes a comprender el proceso de la enfermedad también resulta útil para que entiendan y acepten los cambios de medicamentos que se producirán con el tiempo. La diabetes se diagnostica cuando ya no hay suficiente insulina para lograr glucemias correctas y, a medida que avanza la deficiencia de insulina, se necesitarán fármacos y por último insulina para lograr los objetivos glucémicos. Esto no es un «fracaso de la dieta» ni un «fracaso de los medicamentos», sino la insuficiencia de las células β para secretar insulina.

Los medicamentos hipoglucemiantes actúan sobre distintos aspectos de la patogenia de la DM-2: resistencia a la insulina de las células, alteraciones del sistema de incretinas, deficiencia de insulina endógena, concentraciones altas de glucagón y exceso de liberación hepática de glucosa. Como sus mecanismos de acción son distintos, los fármacos se pueden usar en solitario o combinados. La tabla 31-6 muestra los nombres genéricos de los fármacos hipoglucemiantes para personas con DM-2, sus lugares de acción principales y los descensos esperables de la A1C cuando se usan en monoterapia.

Biguanidas. La metformina suprime la producción hepática de glucosa, no se asocia a hipoglucemia, produce en ocasiones pequeñas pérdidas de peso al principio de su uso y es relativamente barata. Los efectos secundarios más frecuentes son gastrointestinales, que desaparecen con el tiempo. Para minimizar esos efectos debe tomarse con alimentos y empezar con la dosis mínima (500 mg) dos veces al día durante 1 semana, aumentando la dosis gradualmente hasta alcanzar la dosis máxima. Un efecto secundario infrecuente es la acidosis láctica grave, que puede ser letal. La acidosis suele aparecer en pacientes que consumen mucho alcohol, tienen disfunción renal o presentan alteraciones hepáticas (Nathan et al., 2009).

Sulfonilureas. Las sulfonilureas promueven la secreción de insulina por parte de las células β pancreáticas. Las sulfonilureas de primera y segunda generación se diferencian en la potencia, farmacocinética y metabolismo. Sus desventajas son el aumento de peso y la posibilidad de causar hipoglucemia. Tienen la ventaja de su bajo coste.

Tiazolidinedionas. Las TZD o glitazonas disminuyen la resistencia a la insulina en los tejidos periféricos, favoreciendo así la captación de glucosa por parte de las células musculares y los adipocitos. Las TZD también poseen un efecto favorable sobre los lípidos y no causan hipoglucemia por sí mismas. Los efectos adversos incluyen aumento de peso y edemas.

Agonistas del péptido 1 similar al glucagón. La exenatida y la liraglutida son fármacos incretino-miméticos, o similares a incretinas, y poseen muchos de los efectos hipoglucemiantes propios de una incretina natural del organismo, el GLP-1. Las **incretinas** son hormonas producidas por el tubo digestivo y liberadas durante la absorción de nutrientes,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 31-6

Fármacos hipoglucemiantes para la diabetes tipo 2

Clase y nombres genéricos	Dosis recomendadas	Efecto principal	Descenso medio de A1C
Clase: Biguanidas			
Metformina	500-850 mg/8 h o 1.000 mg/12 h	Reducción de la producción hepática de glucosa	1,5-2%
Metformina de liberación prolongada	500-2.000 mg un vez al día		
Clase: Sulfonilureas (de segunda generación)			
Glipicida	2,5-20 mg/día en una o varias tomas	Estimulación de la secreción de insulina en las células β	1-2%
Glipicida de liberación prolongada			
Gliburida	12 mg/día		
Glimepirida	4-8 mg/día		
Clase: Tiazolidinedionas o glitazonas			
Pioglitazona	15-45 mg/día	Aumento de la sensibilidad periférica a la insulina	1-2%
Clase: Agonistas del GLP-1			
Exenatida	Dosis inicial: 5 μg dos veces al día: en desayuno y comida; aumentar hasta 10 μg dos veces al día	Potenciación de la secreción de insulina dependiente de la glucosa y supresión de la secreción posprandial de glucagón	0,5-0,9%
Liraglutida	Una única toma al día, independiente de las comidas. Empezar con 0,6 mg/día durante 1 semana, después 1,2 mg/día; dosis máxima: 1,8 mg/día		
Clase: Inhibidores de la α-glucosidasa			
Acarbosa	25-100 mg tres veces al día con las comidas	Retraso de la absorción de los hidratos de carbono	0,5-1%
Miglitol	25-100 mg tres veces al día con las comidas		
Clase: Glinidas			
Repaglinida	0,5-4 mg antes de las comidas	Estimulación de la secreción de insulina en las células β	1-2%
Nateglinida	120 mg antes de las comidas		
Clase: Agonistas de la amilina			
Pramlintida	Empezar con una dosis de 60 μg antes de las comidas; aumentar directamente la dosis a 120 μg si no aparecen náuseas en 3-7 días	Descenso de la producción de glucagón, lo que disminuye la liberación hepática de glucosa durante las comidas y previene la hiperglucemia posprandial	0,4-0,7%
Clase: Inhibidores de la DPP-4			
Sitagliptón	100 mg una vez al día	Potenciación de los efectos de GLP-1 y GIP al impedir su degradación	0,5-0,8%
Saxagliptina	5 mg una vez al día		
Insulina			
Insulina	Sin límite de dosis	Complementa a la insulina endógena	Sin límite

Adaptado de Nathan DM et al: Medical management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for initiation and adjustment of therapy, Diabetes Care 32:193-203, 2009.

A1C, hemoglobina A1C; *DPP*, dipeptidil peptidasa; *GIP*, péptido insulinotrópico dependiente de glucosa; *GLP*, péptido similar al glucagón.

que aumentan la secreción de insulina dependiente de glucosa, enlentecen el vaciado gástrico, reducen la producción de glucagón y disminuyen el apetito. Los agonistas del GLP-1 se asocian con reducción de A1C y discretas pérdidas de peso. La exenatida se administra habitualmente mediante dos inyecciones al día, en desayuno y cena, mientras que la liraglutida se inyecta una vez al día, independientemente de las comidas. A menudo provocan molestias digestivas que tienden a desaparecer con el tiempo (Nathan et al., 2009). Actualmente se está estudiando un agonista del GLP-1 administrado en una inyección semanal.

Inhibidores de la α-glucosidasa. La arcabosa y el miglitol son inhibidores de la α-glucosidasa que actúan en el intestino delgado inhibiendo las enzimas que digieren los hidratos de carbono, retrasando así su absorción y reduciendo la glucemia posprandial. No causan hipoglucemia ni aumento de peso en monoterapia, pero provocan con frecuencia flatulencia, diarrea, retortijones y dolor abdominal. Estos síntomas podrían minimizarse iniciando el tratamiento con dosis bajas y aumentándolas gradualmente hasta alcanzar rangos terapéuticos.

Glinidas. Las meglitinidas se diferencian de las sulfonilureas en sus semividas metabólicas, más cortas, que provocan breves estimulaciones episódicas de la secreción de insulina. Se administran antes de las comidas, reducen las oscilaciones de la glucosa posprandial y tienen menos riesgo de producir hipoglucemia. La nateglinida solo funciona en presencia de glucosa y es algo menos potente como secretagogo. El riesgo de aumento de peso es similar al de las sulfonilureas (Nathan et al., 2009).

Inhibidores de la dipeptidil peptidasa 4 (gliptinas). El GLP-1 y el péptido insulinotrópico dependiente de glucosa, los principales estimulantes intestinales de la insulina, son descompuestos rápidamente por la dipeptidil peptidasa 4 (DPP-4). Por tanto, los inhibidores de la DPP-4 prolongan sus semividas. Son relativamente bien tolerados, no tienen efectos sobre el peso y no causan hipoglucemia en monoterapia (Nathan et al., 2009).

Agonistas de la amilina (pramlintida). La pramlintida es un análogo sintético de la amilina, hormona producida por las células β. Se inyecta antes de las comidas, retrasa el vaciado gástrico e inhibe la producción de glucagón, provocando una reducción de las oscilaciones glucémicas posprandiales. Está aprobado su uso como tratamiento combinado con la insulina regular o insulina de acción rápida (Nathan et al., 2009).

Insulina. Para las personas con DM-2, la transición a la insulina suele comenzar con una insulina de acción prolongada o premezcla administrada al acostarse o antes de la cena para controlar las concentraciones de glucosa durante el ayuno. No obstante, con el tiempo muchos pacientes con DM-2 requerirán un régimen de insulina más fisiológico que el inicial para conseguir el control (v. la siguiente sección). Si se necesitan dosis mayores de insulina, a menudo se combinan fármacos como los sensibilizadores a la insulina junto con la insulinoterapia.

Insulina

La acción de la insulina tiene tres características: comienzo, pico y duración (tabla 31-7). La insulina disponible en EE. UU. tiene una concentración U-100, lo que significa 100 unidades de insulina por mililitro de líquido (100 unidades/ml). Las jeringuillas U-100 inyectan insulina U-100; sin embargo, los «bolígrafos» o «plumas» de insulina se están usando ahora con más frecuencia, como una alternativa a la unidad jeringuilla-aguja tradicional.

Insulinas de acción rápida. Las insulinas de acción rápida incluyen la insulina lispro, la insulina aspart y la insulina glulisina, y se usan en forma de bolo (a la hora de las comidas). Son análogos de la insulina que difieren de la insulina humana en la secuencia de aminoácidos, pero que se unen a los receptores de la insulina y por tanto funcionan de un modo similar a la insulina humana. Todas tienen un comienzo de la acción antes de 15 min, una actividad máxima a los 60-90 min y una duración de 3 a 5 h. Producen menos episodios de hipoglucemia que la insulina regular.

Insulina regular. La insulina regular es una insulina de acción corta que comienza 15 a 60 min después de la inyección y dura entre 5 y 8 h. Para obtener los mejores resultados, el comienzo lento de la insulina regular requiere administración 30 a 60 min antes de las comidas.

Insulina de acción intermedia. La insulina isofánica o NPH (del inglés *neutral protamina Hagedorn* [protamina neutra de Hagedorn]) es la única insulina de acción intermedia disponible; la insulina Lente se ha dejado de fabricar. Su aspecto es turbio, la acción comienza unas 2 h después de la inyección y ejerce su efecto máximo al cabo de 6 a 10 h.

Insulinas de acción prolongada. Las insulinas de acción prolongada son la insulina glargina y la insulina determir; la Ultralente se ha dejado de fabricar. La insulina glargina es un análogo de la insulina que debido a su disolución lenta en el sitio de la inyección conduce a liberación relativamente constante y sin picos durante 24 h. A causa de su pH ácido, no se puede mezclar con ninguna otra jeringuilla antes de la inyección y se suele administrar a la hora de acostarse. Sin embargo, se puede administrar antes de cualquier comida; cualquiera que sea el momento elegido, se debe administrar siempre a esa hora. La insulina determir se absorbe en el tejido subcutáneo con relativa rapidez pero después se une a la albúmina en el torrente sanguíneo, lo que proporciona una acción prolongada, de aproximadamente 17 h. Por tanto, puede ser necesario administrarla dos veces al día. Los análogos de la insulina disminuyen las probabilidades de hipoglucemia, en particular de hipoglucemia nocturna (Rosenstock et al., 2005).

Insulinas premezcladas. También se dispone de insulinas premezcladas: 70% de NPH y 30% de regular, 75% de lispro protamina (NPL [la adición de protamina neutra a la lispro crea una insulina de acción intermedia]) y 25% de lispro, 50% lispro protamina y 50% lispro y 70% de aspart protamina (adición de protamina neutra a la insulina aspart para crear una insulina de acción intermedia) y 30% de aspart. Los pacientes que utilizan insulinas premezcladas deben comer a horas específicas y tener una ingesta regular de hidratos de carbono para prevenir la hipoglucemia.

Regímenes de insulina. Todas las personas con DM-1 y aquellas con DM-2 que ya no producen cantidades suficientes de insulina endógena, necesitan sustituirla con un producto que imite la acción de la insulina normal. Cuando una persona sin diabetes come, aumentan con rapidez las concentraciones plasmáticas de glucosa e insulina, que alcanzan un pico a los 30-60 min y retornan a niveles basales al cabo de 2 o 3 h. Para imitar esa secuencia se administra insulina de acción rápida (o de acción corta) antes de las comidas, y ese método se conoce como insulina *bolo* o *insulina con las comidas* (fig. 31-1).

Las dosis de insulina con las comidas se ajustan de acuerdo con la cantidad de hidratos de carbono presentes en cada

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

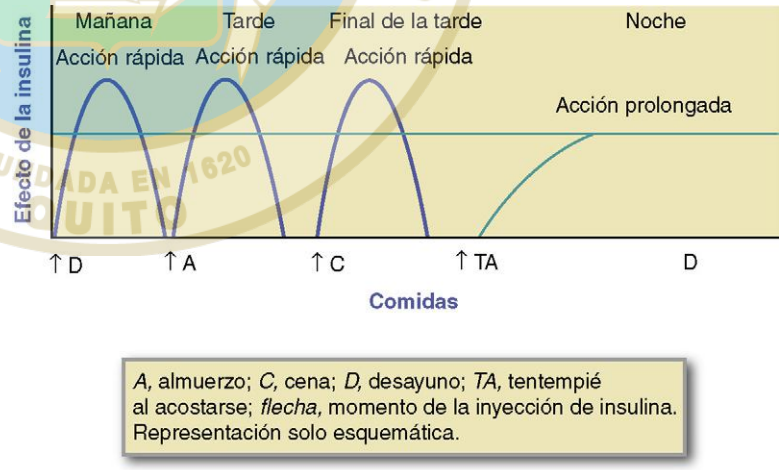
TABLA 31-7

Cronología de la acción de los preparados de insulina humana

Tipo de insulina	Comienzo de la acción	Acción máxima	Duración usual del efecto	Vigilar efecto a las
Acción rápida	<15 min	1-2 h	3-5 h	1-2 h
Insulina lispro Insulina aspart Insulina glulisina				
Acción corta				
Regular	0,5-1 h	2-3 h	3-6 h	≈4 h
Acción intermedia				
NPH	2-4 h	4-10 h	10-16 h	8-12 h
Acción prolongada				
Insulina glargina	2-4 h	Sin pico	20-24 h	10-12 h
Insulina determir	2-4 h	Sin pico	18-24 h	10-12 h
Mezclas				
70/30 (70% NPH, 30% regular)	0,5-1 h	Doble	10-16 h	
Humalog Mix 75/25 (75% NPL, 25% lispro)	<15 min	Doble	10-16 h	
Humalog Mix 50/50 (50% lispro protamina, 50% lispro)	<15 min	Doble	10-16 h	
Novolog Mix 70/30 (70% NPA, 30% aspart)	<15 min	Doble	10-16 h	

Adaptado de Reactive and Fasting Hypoglycemia 4th Edition © 2007 International Diabetes Center at Park Nicollet, Minneapolis, MN. All rights reserved. Used with permission. 1-888-637-2675.

NPA, aspart protamina neutra; *NPH*, protamina neutra de Hagedorn; *NPL*, lispro protamina neutra.



A, almuerzo; *C*, cena; *D*, desayuno; *TA*, tentempié al acostarse; *flecha*, momento de la inyección de insulina. Representación solo esquemática.

FIGURA 31-1 Cronología de las acciones de los regímenes flexibles de insulina. *(Modificado de Kaufman FR: Medical management of type 1 diabetes, ed 5, Alexandria, Va, 2008, American Diabetes Association.)*

comida. Se puede establecer una relación insulina-ración de hidratos de carbono que guiará las decisiones sobre la cantidad de insulina a inyectar con las comidas. La insulina basal o de fondo es la cantidad de insulina necesaria después de la absorción, para controlar la salida de glucosa endógena, sobre todo desde el hígado. La insulina basal limita también la lipólisis y el flujo excesivo de ácidos grasos libres hacia el hígado. Las insulinas de acción prolongada se usan para hacer la función de insulina basal. El tipo y la cronología del tratamiento con insulina se deben individualizar en función de los hábitos de comida y de ejercicio, y las concentraciones de glucosa en sangre.

Esos regímenes de insulina también proporcionan flexibilidad aumentada en el tipo y la cronología de las comidas. Para las

personas de peso normal con DM-1, la dosis de insulina necesaria oscila alrededor de 0,5 a 1 unidad/kg de peso corporal por día. Alrededor del 50% de la dosis diaria total se usa para cubrir las necesidades de insulina basal o de fondo. El resto (insulina de acción rápida) se divide entre las comidas, de forma proporcional al contenido de hidratos de carbono o mediante administración de 1-1,5 unidades de insulina por 10-15 g de hidratos de carbono consumidos. La cantidad mayor suele ser necesaria para cubrir los hidratos de carbono del desayuno debido a la presencia por la mañana de niveles más altos de hormonas contrarreguladoras. Las personas con DM-2 pueden necesitar dosis de insulina en el rango de 0,5 a 1,2 unidades/kg de peso corporal/día. Pueden ser necesarias dosis mayores, incluso superiores a 1,5 unidades/kg de peso corporal/día, por lo menos inicialmente, para superar la frecuente resistencia a la insulina.

La terapia con bomba de insulina proporciona insulina de acción rápida o acción corta bombeada continuamente por un dispositivo mecánico en cantidades pequeñas a través de un catéter subcutáneo, con monitorización 24 h al día. Tanto la lispro como la aspart funcionan bien en las bombas de insulina, lo que proporciona mejoría de la glucemia y menos hipoglucemia que con la insulina regular. Antes de las comidas se administran bolos de insulina. La terapia con bomba exige un paciente interesado y motivado, dispuesto a hacerse un mínimo de cuatro determinaciones de glucemia al día, llevar registros de la glucemia y los alimentos y aprender las características técnicas del uso de la bomba.

Educación para el autocuidado

El tratamiento de la diabetes es un trabajo en equipo. Las personas con diabetes deben ocupar el centro del equipo porque tienen la responsabilidad del tratamiento cotidiano. Los dietistas, profesionales de enfermería, médicos y otros profesionales sanitarios aportan sus conocimientos para crear regímenes de tratamiento que ayuden a la persona con diabetes a conseguir el mejor control metabólico posible. El objetivo es que los pacientes adquieran los conocimientos, habilidades y motivación necesarios para incorporar el tratamiento a su vida cotidiana. Los dietistas pueden demostrar sus conocimientos especializados en diabetes obteniendo la certificación correspondiente, además de las credenciales necesarias para registrarse. Existen dos certificaciones de tratamiento de la diabetes para los dietistas en EE. UU.: educador de diabetes (una certificación de especialidad) y tratamiento avanzado de la diabetes (una certificación de práctica avanzada).

Monitorización

El equipo terapéutico, paciente con diabetes incluido, debe trabajar codo con codo para poner en práctica la monitorización de la glucosa sanguínea y establecer **objetivos glucémicos** individualizados (v. tabla 31-4).

Automonitorización de la glucosa sanguínea

La AMGS se usa a diario para tratar la diabetes con eficacia y seguridad; no obstante, el mejor índice actual del control global de la diabetes es el valor de A1C. Los pacientes pueden realizar AMGS hasta 8 veces al día: antes del desayuno, la comida, y la cena; al acostarse; de 1 a 2 h después de las comidas; y durante la noche o siempre que se precise determinar las causas de hipoglucemias o hiperglucemias. Para aquellos pacientes en tratamiento con múltiples inyecciones de insulina o con bombas de insulina, se recomienda realizar AMGS tres o más veces al día, generalmente antes de cada comida. En las personas con menos inyecciones de insulina, otros fármacos, o únicamente TNM, la AMGS podría ser útil como referencia del éxito del tratamiento (ADbA, 2011b). En este caso, la AMGS suele realizarse de una a cuatro veces al día, generalmente antes del desayuno y antes, y 2 h después de la comida más abundante, pero solo 3-4 días a la semana.

Las EBNPG de la ADA para la diabetes revisaron los datos científicos relativos a la monitorización de glucosa y se estableció que en las personas con DM-1 o DM-2 con insulina se necesitan al menos tres o cuatro pruebas al día para determinar la precisión de las dosis de insulina y dirigir los ajustes de la dosis de insulina, ingesta de alimentos y actividad física. Una vez establecidos, algunos regímenes de insulina precisan AMGS menos frecuentes. Para personas tratadas únicamente con dieta o con dieta más fármacos hipoglucemiantes, la frecuencia y el momento dependerán de los objetivos terapéuticos y los tratamientos empleados.

El uso correcto de los dispositivos de AMGS y los datos requiere educación y entrenamiento (ADA, 2008). Hay que enseñar a las personas a ajustar su programa de tratamiento según los resultados de la AMGS. El primer paso para utilizar los registros consiste en aprender a identificar patrones en las concentraciones de glucosa medidas en un mismo momento del día todos los días que no entren en el rango deseado, generalmente valores altos durante 3 o más días seguidos o cifras bajas 2 días seguidos. El siguiente paso es determinar si es necesario modificar algún factor del estilo de vida (horas de las comidas, ingesta de hidratos de carbono, cantidad y tiempo de actividad física) o ajustar las dosis de medicamentos.

Cuando sea preciso modificar las dosis de medicamentos como la insulina, los ajustes se realizarán sobre la insulina (o los fármacos) que estén actuando en el momento en que se registran esas cifras problemáticas. Una vez dominado el reconocimiento de los patrones, se pueden usar algoritmos de ajuste de dosis de insulina para compensar cifras de glucosa elevadas o reducidas. Una fórmula usada con frecuencia determina la sensibilidad a la insulina, o **factor de corrección (FC)**, que define el número de miligramos por decilitro que bajará los niveles de glucosa sanguínea a lo largo de un período de 2 a 4 h con una unidad de insulina de acción rápida (o corta) (Kaufman, 2008). El FC se determina mediante la «regla de 1.700», en la que 1.700 se divide por la dosis diaria total (DDT) de insulina que normalmente toma el paciente. Por ejemplo, si la DDT es 50 unidades de insulina, el FC = 1.700/50 = 35. En este caso, 1 unidad de insulina debe disminuir el nivel de glucosa sanguínea del paciente 35 mg/dl (2 mmol/l).

Cuando se usan registros de monitorización de la glucemia se deben recordar los demás factores, además de los alimentos, que afectan las concentraciones de glucosa sanguínea. El aumento de la glucemia se puede deber a insuficiencia de insulina o secretagogo de insulina; exceso de alimentos, o aumento del glucagón y otras hormonas contrarreguladoras a consecuencia de estrés, enfermedad o infección. Los factores que contribuyen a la hipoglucemia incluyen demasiada insulina o un exceso de secretagogo, alimentos insuficientes, cantidad inusual de ejercicio y retraso o falta de alguna comida. La prueba de glucosa en orina, usada en el pasado, tiene tantas limitaciones que no se debe emplear.

En la actualidad existen dispositivos para realizar una **monitorización continua de la glucosa (MCG)**, que miden la glucosa en el líquido intersticial y proporcionan valores cada 5-10 h. Cuentan además con alarmas para cifras altas y bajas y la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

posibilidad de descargar datos y buscar tendencias en un tiempo determinado. La ADbA ha reconocido que la MCG, usada junto a regímenes intensivos de insulina, es una herramienta útil para reducir la A1C en ciertos adultos (mayores de 25 años) con DM-1. Los datos son menos concluyentes respecto a la reducción de A1C en niños, adolescentes y jóvenes (ADbA, 2011b). Tras revisar todos los datos, las EBNPG de la ADA para la diabetes concluyeron que un uso de la MCG o AMGS más frecuente podría ser útil para aquellas personas que presentaran elevaciones inexplicables de A1C o hipoglucemias sin causa aparente (ADA, 2008).

Control de A1C

El análisis de A1C debe hacerse al menos dos veces al año en personas que están cumpliendo los objetivos terapéuticos y cuyo control glucémico es estable. En aquellos que han cambiado el tratamiento o que no cumplen los objetivos glucémicos, la medición debe ser trimestral. El valor de A1C en personas sin diabetes es del 4-6%. Estas cifras se corresponden con concentraciones plasmáticas medias de glucosa de 70-126 mg/dl (3,9-7 mmol/l), aproximadamente. Recientemente se ha verificado la correlación entre el valor de A1C y las concentraciones medias de glucosa (ADbA, 2011b). Una A1C del 6% representa una glucemia media de 126 mg/dl. En general, cada desviación de un 1% en la A1C refleja una variación de 28-29 mg/dl, aproximadamente.

Control de cetonas, lípidos y presión arterial

Las cetonas se pueden medir en orina y en sangre. Las pruebas de cetonuria o cetonemia se deben hacer con regularidad durante los períodos de enfermedad y cuando los niveles de glucemia superen constantemente los 340 mg/dl (13,3 mmol/l). La presencia persistente de cantidades moderadas o grandes de cetonas, junto con niveles altos de glucosa en sangre, requiere ajuste de la insulina. Las personas con DM-2 rara vez tienen cetosis; sin embargo, la prueba de cetonas se debe hacer en casos de enfermedad seria.

En la mayoría de los adultos, los lípidos deben medirse al menos una vez al año; no obstante, en adultos con valores de riesgo bajo, los análisis podrían repetirse cada 2 años. La presión arterial debe medirse en todas las consultas de seguimiento de la diabetes (ADbA, 2011b).

APLICACIÓN DEL PROCESO DE ASISTENCIA NUTRICIONAL

El proceso de asistencia nutricional articula los pasos específicos y congruentes necesarios para aportar el TNM (ADA, 2011). Para algunas personas con diabetes, el TNM se pone en práctica en sesiones individuales, y para otras, en sesiones grupales. Cada vez son más importantes las intervenciones nutricionales grupales; no obstante, las intervenciones grupales también deben permitir la individualización del TNM y la evaluación de resultados. Las siguientes secciones revisan la aplicación de TNM individuales.

Las EBNPG de la ADA recomiendan que sea un nutricionista quien administre el TNM en tres o cuatro sesiones iniciales de 45-90 min de duración. Esta serie, que comienza en el momento del diagnóstico o cuando el paciente es remitido por primera vez para TNM de la diabetes a la consulta del dietista, debe completarse en unos 3-6 meses, y el dietista tiene que determinar si se necesitan más sesiones según la valoración nutricional de las necesidades de aprendizaje y el progreso obtenido. Se recomienda al menos una consulta de seguimiento al año para reforzar las modificaciones del estilo de vida y evaluar y medir resultados que impliquen cambios en el TNM o los medicamentos. Nuevamente, el dietista deberá determinar si se precisan más sesiones de TNM. Aunque el control glucémico es el objetivo primario del tratamiento para la diabetes, en las primeras sesiones también hay que poner en marcha intervenciones nutricionales cardioprotectoras dirigidas a la prevención y el tratamiento de las ECV (ADA, 2008).

Valoración nutricional

La **valoración nutricional** supone recoger la información necesaria para identificar problemas nutricionales antes de la consulta y durante la misma. Los datos de la valoración se obtienen del profesional que derivó al paciente, del historial médico o del propio paciente. Los datos del paciente pueden recogerse mediante cuestionarios que el paciente rellena antes de la primera consulta, o preguntando directamente al paciente. Recoger los máximos datos posibles antes de la primera sesión significa que la valoración y aplicación de intervenciones se pondrán en marcha más rápido. La valoración nutricional es un proceso continuo que no se reduce a la recogida inicial de datos, sino que también supone valorar y analizar de nuevo los datos y las necesidades del paciente. El cuadro 31-2 muestra un resumen de las categorías de la valoración.

Las EBNPG de la ADA para la diabetes recomiendan tres valoraciones principales. En primer lugar, el dietista debe evaluar la ingesta de alimentos (especialmente hidratos de carbono), medicamentos, control metabólico (glucemia, lípidos y presión arterial), mediciones antropométricas y actividad física, como base para la aplicación de las prescripciones, objetivos e intervenciones nutricionales. En segundo término, el dietista tiene que valorar el control glucémico y dirigir el TNM hacia el objetivo de lograr y mantener las glucemias en el rango apropiado. No obstante, también hay que valorar la idoneidad de intervenciones nutricionales cardioprotectoras. Por último, el dietista debe evaluar la importancia relativa del control del peso en aquellas personas con diabetes que tienen sobrepeso u obesidad. Las EBNPG de la ADA señalan que, aunque pérdidas de peso discretas han demostrado mejorar la resistencia a la insulina en pacientes con obesidad o sobrepeso y resistencia a la insulina, los estudios sobre intervenciones continuadas de pérdida de peso, de 1 año o más de duración, arrojan efectos inconstantes sobre la A1C (ADA, 2008).

Diagnóstico nutricional

El diagnóstico nutricional identifica y describe un problema nutricional específico que puede resolverse o mejorar mediante los tratamientos o intervenciones de un dietista (v. capítulo 11). Los pacientes reciben uno o más diagnósticos nutricionales y en este último caso, el dietista debe priorizarlos en la intervención. El lenguaje de los diagnósticos nutricionales incluye tres campos: 1) problemas de la ingesta relacionados con la cantidad respecto a las necesidades; 2) problemas y hallazgos clínicos relacionados con alteraciones médicas (o físicas), y 3) datos de la conducta y el entorno relacionados con conocimientos, actitudes y creencias, entorno físico y acceso a los alimentos. El formato del diagnóstico nutricional refleja el

CUADRO 31-2

Valoración nutricional

Categorías de la valoración nutricional
Datos bioquímicos, pruebas y procedimientos médicos, que incluyan resultados de laboratorio como A1C, glucosa, lípidos, función renal y toma de presión arterial
Mediciones antropométricas, que comprenden altura, peso, índice de masa corporal, circunferencia de la cintura, tasa de crecimiento y velocidad de cambio del peso
Historia clínica del paciente, que debe contener
Información general sobre el paciente, como edad, sexo, raza y grupo étnico, idioma, grado de alfabetización y educación
Historia médica y de salud, y tratamiento médico, incluidos los objetivos del tratamiento y los medicamentos prescritos relacionados con el problema médico que motiva la aplicación del tratamiento nutricional médico
Disposición para modificar hábitos relacionados con la nutrición
Objetivos del control de peso
Actividad física habitual y objetivos
Historia social, como apoyo social y médico, creencias culturales y religiosas y nivel socioeconómico
Otros tratamientos médicos o quirúrgicos, terapias y medicina alternativa
Antecedentes de alimentación y nutrición
Ingesta de alimentos, conocimientos y creencias relativos a la nutrición y la salud
Disponibilidad de alimentos
Uso de suplementos

Modificado de Franz MJ, et al: American Dietetic Association pocket guide to lipid disorders, hypertension, diabetes, and weight management, Chicago, Il, 2010, American Dietetic Association. © American Dietetic Association. Reproducido con autorización.

problema, la etiología y los signos y síntomas (PES). El cuadro 31-3 muestra algunos ejemplos de diagnósticos nutricionales en la diabetes.

Intervención nutricional

Las intervenciones nutricionales se componen de dos elementos distintos: planificar los objetivos nutricionales y poner en práctica las intervenciones. La planificación supone priorizar los diagnósticos nutricionales, consultar con las personas con diabetes y con otras, revisar las últimas directrices nutricionales para la diabetes, fijar los objetivos, determinar las prescripciones nutricionales y elegir estrategias de intervención específicas.

La puesta en práctica del plan es la fase activa. En la fase de alimentación y aporte de nutrientes, se desarrolla un plan personalizado de alimentos y comidas, que incluya recomendaciones sobre nutrientes concretos en caso necesario. La educación nutricional supone trasladar conocimientos a las áreas deficitarias identificadas en los diagnósticos nutricionales. El asesoramiento nutricional significa modificaciones de conductas y actitudes mediante estrategias destinadas a promover cambios conductuales, motivación e intención de cambiar. No obstante, la atención nutricional también debe estar coordinada con otros profesionales sanitarios que pueden ayudar a poner en práctica las prescripciones y tratamientos nutricionales. Si es precisa

CUADRO 31-3

Ejemplos de diagnósticos PES relacionados con la diabetes mellitus

Diagnóstico nutricional: ingesta irregular de hidratos de carbono
Ingesta irregular de hidratos de carbono (P) relacionada con una aplicación incorrecta del recuento de hidratos de carbono (E), puesta de manifiesto por registros de alimentos que revelan dos raciones extras de hidratos de carbono en muchas comidas y amplias oscilaciones de la glucosa sanguínea, casi todos los días de la semana (S)
Diagnóstico nutricional: ingesta irregular de hidratos de carbono
Ingesta irregular de hidratos de carbono (P) relacionada con horarios inconstantes de comidas (E), puesta de manifiesto por amplias oscilaciones de la glucosa sanguínea (S)
Diagnóstico nutricional: ingesta excesiva de hidratos de carbono
Ingesta excesiva de hidratos de carbono (P) respecto a la dosis de insulina, relacionada con un recuento inadecuado de hidratos de carbono (E), puesta de manifiesto por el número de raciones de hidratos de carbono en cada comida anotado en el registro de alimentos, y glucemias posprandiales >200 mg/dl habitualmente (S)
Diagnóstico nutricional: ingesta inadecuada de grasas alimentarias
Ingesta excesiva de grasas saturadas (P) relacionada con falta de conocimiento acerca del contenido en grasas saturadas de los alimentos (E), puesta de manifiesto por la información suministrada por el paciente (S)
Diagnóstico nutricional: valores de laboratorio alterados
Alteración de las cifras de glucosa sanguínea (P) relacionada con insulina insuficiente (E), puesta de manifiesto por hiperglucemia persistente a pesar de que los hábitos alimenticios son excelentes (S)
Diagnóstico nutricional: obesidad o sobrepeso
Sobrepeso (P) relacionado con ingesta excesiva de calorías y actividad física limitada (E), puesto de manifiesto por un índice de masa corporal de 30 y la historia de alimentos, que indica un consumo de 2.800 kcal/día en vez de 2.200 (cálculo de necesidades) y estilo de vida sedentario (S)
Diagnóstico nutricional: déficit de conocimientos relacionados con los alimentos y la nutrición
Déficit de conocimientos relacionados con los alimentos y la nutrición (P) relacionado con falta de exposición a la información (E), puesto de manifiesto por el reciente diagnóstico de diabetes (o prediabetes, dislipidemia, hipertensión) (S)
Diagnóstico nutricional: falta de disposición para modificar el estilo de vida
Falta de disposición para modificar el estilo de vida (P) relacionada con negación de la necesidad de cambiar su forma de pensar (E), puesta de manifiesto por la reticencia a comenzar un programa de actividad física (S)

Modificado de Franz MJ, Boucher JL, Pereira RF: American Dietetic Association pocket guide to lipid disorders, hypertension, diabetes, and weight management, Chicago, Il, 2010, American Dietetic Association. © American Dietetic Association. Reproducido con autorización.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

la asistencia domiciliaria, debe instaurarse un seguimiento del paciente.

Intervenciones de tratamiento nutricional para grupos específicos

Diabetes tipo 1 y pacientes que precisen insulina. La primera prioridad es integrar un régimen de insulina en la pauta usual de comidas y actividad física. Con las muchas opciones de insulina disponibles ahora (insulinas de acción rápida y de acción prolongada), en general se puede diseñar un régimen de insulina adaptado a los hábitos de comida y los tipos de alimentos preferidos (ADbA, 2008). Ya no es necesario crear divisiones no naturales o artificiales entre comidas y tentempiés.

Los regímenes fisiológicos de insulina que remedan la secreción natural de esta hormona implican múltiples inyecciones (tres o más inyecciones diarias de insulina) o bien el uso de una bomba de insulina. Estos tipos de regímenes de insulina permiten una mayor flexibilidad a la hora de elegir los alimentos y el momento de la ingesta. Las dosis de insulina en las comidas se ajustan según la ingesta de hidratos de carbono (cociente insulina/hidratos de carbono). Esto puede llevarse a cabo mediante educación y asesoramiento nutricionales exhaustivos acerca de la interpretación de los patrones glucémicos, los ajustes farmacológicos relacionados con la nutrición y la colaboración con el equipo sanitario (ADA, 2008). Para los pacientes que reciben regímenes de insulina fijos, por ejemplo cuando se utilizan insulinas premezcladas o no se ajusta la dosis de insulina con las comidas, es recomendable la consistencia día a día de la cronología y la cantidad de hidratos de carbono ingeridos.

También se debe prestar atención a la ingesta total de energía así como a la ingesta de hidratos de carbono. El aumento de peso puede tener efectos adversos sobre la glucemia, los lípidos, la presión arterial y la salud general; así pues, es conveniente evitar el aumento de peso en adultos.

Diabetes tipo 2 con TNM solo o con fármacos hipoglucemiantes. La primera prioridad es aplicar modificaciones del estilo de vida que mejoren las anomalías metabólicas asociadas de la hiperglucemia, la dislipidemia y la hipertensión. Las intervenciones sobre el estilo de vida, aparte de la pérdida de peso, que pueden mejorar la glucemia incluyen reducción de la ingesta de energía y aumento del consumo de calorías a través de la actividad física. Debido a que muchos diabéticos tienen también dislipidemia e hipertensión, se recomienda el consumo limitado de ácidos grasos saturados y *trans*, colesterol y sodio. Esas intervenciones se deben aplicar tan pronto como se establezca el diagnóstico de diabetes.

Las intervenciones de TNM para la DM-2 establecida difieren de las intervenciones para la prevención. Debido a la naturaleza progresiva de la DM-2, las intervenciones del TNM progresan desde la prevención de la obesidad a la prevención o el retraso de la DM-2 y hasta las estrategias para mejorar el control metabólico. La pérdida de peso modesta es beneficiosa en las personas con resistencia a la insulina, pero conforme la enfermedad progresa a la deficiencia de insulina, suele ser necesario combinar el TNM con medicamentos. Debe hacerse hincapié en el control glucémico, seleccionar bien los alimentos, aumentar la actividad física y aplicar restricciones calóricas moderadas, y no solo en perder peso, porque no está claro que el control glucémico pueda mejorar solo con la pérdida de peso (ADA, 2008).

El primer paso de la planificación de alimentos y comidas consiste en enseñar sobre los alimentos que contienen hidratos de carbono (frutas, cereales, almidones vegetales, leche, dulces), los tamaños medios de las raciones y el número de raciones por comida (y en forma de tentempiés, si se desea). La limitación de las grasas, sobre todo de las grasas saturadas y *trans*, el aumento de la actividad física y el uso de la monitorización de la glucemia para ajustar los patrones de alimentos y de comidas y los medicamentos también son componentes importantes del TNM con éxito para la DM-2. La vigilancia frecuente por un dietista puede proporcionar técnicas para la solución de problemas, ánimo y respaldo, necesarios para la introducción de cambios en el estilo de vida.

La actividad física mejora la sensibilidad a la insulina, disminuye considerablemente la glucosa sanguínea en personas con diabetes y puede mejorar también el estado cardiovascular; pero por sí misma tiene un efecto solo modesto sobre el peso. Sin embargo, es esencial para el mantenimiento del peso a largo plazo. La buena forma cardiorrespiratoria en las personas con diabetes parece ser más importante que la delgadez en relación con todas las causas y la mortalidad cardiovascular. Por tanto, es importante recomendar a los pacientes que aumenten la actividad física y mejoren su estado de forma física.

Los fármacos para perder peso pueden ser beneficiosos en el tratamiento de las personas con sobrepeso y DM-2, y pueden ayudar a conseguir una reducción del peso del 5 al 10% cuando se combinan con modificaciones del estilo de vida. Por lo general, solo se recomienda su uso en personas con IMC superior a 27.

La cirugía bariátrica es un tratamiento eficaz para perder peso en pacientes con obesidad grave y DM-2, y puede conseguir notables mejorías de la glucemia. Debe considerarse la cirugía bariátrica en adultos con DM-2 cuyo IMC sea superior a 35 kg/m^2, especialmente si la diabetes y enfermedades relacionadas son difíciles de controlar con intervenciones sobre el estilo de vida y fármacos (ADbA, 2011b; v. capítulo 22).

Diabetes tipo 1 en jóvenes. La contribución de un equipo multidisciplinario, con inclusión de un médico, dietista, profesional de enfermería y especialista conductual, todos ellos con experiencia en diabetes pediátrica, proporciona el mejor medio para conseguir el tratamiento óptimo de la diabetes en los individuos jóvenes. Sin embargo, los miembros del equipo más importantes son el propio niño o adolescente y su familia.

Un objetivo de nutrición importante para los niños y los adolescentes con DM-1 es el mantenimiento del crecimiento y el desarrollo normales. Las posibles causas de aumento de peso y crecimiento lineal deficientes incluyen mal control de la glucemia, insulina inadecuada y restricción excesiva de las calorías. Esta última puede ser una consecuencia de la creencia errónea común de que el modo de controlar la glucemia es la restricción de los alimentos, en vez de ajustar la insulina. Otras razones no relacionadas con el control de la diabetes comprenden anomalías tiroideas y síndromes de hipoabsorción. El aumento de peso excesivo puede ser causado por ingesta calórica aumentada, sobretratamiento de la hipoglucemia o insulinización excesiva. Otras causas posibles comprenden niveles bajos de actividad física e hipotiroidismo (acompañado de crecimiento lineal insuficiente) (Silverstein et al., 2005).

La prescripción de nutrición se basa en la evaluación nutricional. Los niños diagnosticados recientemente se presentan muchas veces con pérdida de peso y hambre; en consecuencia, el plan de comida inicial se debe basar en calorías adecuadas para restaurar y conservar un peso corporal apropiado. Al cabo de 4 a 6 semanas puede ser necesario modificar el nivel calórico inicial

para establecer niveles calóricos más usuales. Las necesidades de nutrientes de los niños y los adolescentes con diabetes parecen ser similares a los de aquellos sin diabetes. Se pueden utilizar las IRD para determinar las necesidades de energía (Institute of Medicine, 2002). Sin embargo, quizá sea preferible evaluar la ingesta diaria típica, siempre que el crecimiento y el desarrollo sean normales, para determinar las necesidades de calorías del niño o el adolescente individual.

Se recomienda consultar a un dietista titulado para diseñar y comentar el plan nutricional médico (Silverstein et al., 2005). Puesto que las necesidades de energía cambian con la edad, la actividad física y la tasa de crecimiento, se recomienda una evaluación de la altura, el peso, el IMC y el plan de nutrición por lo menos una vez al año. El buen control metabólico es esencial para el crecimiento y el desarrollo normales (v. gráficas de crecimiento en apéndices 9 a 16). Sin embargo, son desaconsejables la supresión de alimentos o el pedir al niño que coma de forma obligada cuando no tiene apetito, en un intento de controlar la glucemia. Las calorías deben ser adecuadas para el crecimiento y se limitarán en caso de sobrepeso.

Los planes individualizados de alimentos y comidas, los regímenes de tratamiento con insulina basal (de fondo) y en forma de bolos (a la hora de las comidas), los algoritmos de insulina y las bombas de insulina pueden proporcionar flexibilidad para los niños con DM-1 y sus familias. Este método acomoda la irregularidad del horario y las pautas de comidas y las variaciones del apetito y los niveles de actividad (ADbA, 2008). Los registros de glucosa sanguínea son esenciales para realizar los ajustes necesarios en el régimen de insulina. Los patrones diarios de comida de los niños pequeños incluyen en general tres comidas y dos o tres tentempiés, en función de la duración del intervalo entre las comidas y del nivel de actividad física del niño. Es frecuente que los niños pequeños prefieran comidas y tentempiés pequeños. Los tentempiés pueden prevenir la hipoglucemia entre las comidas y suministrar calorías adecuadas. Los niños mayores y los adolescentes pueden preferir solo tres comidas. Después se usan los datos de la monitorización de la glucemia para integrar un régimen de insulina en las pautas de comidas, tentempiés y ejercicio.

Después de determinar la prescripción de nutrición apropiada se puede seleccionar el plan de comidas. Es posible utilizar varias estrategias para planificar las comidas. El recuento de hidratos de carbono proporciona al joven y a su familia guías que facilitan el control de la glucemia, y al mismo tiempo permite la elección de muchos alimentos comunes apreciados por los niños y los adolescentes. Sin embargo, cualquiera que sea el método usado para planear los alimentos, debe resultar comprensible para el joven y la familia y aplicable a su estilo de vida.

Diabetes tipo 2 en los jóvenes. La obesidad pediátrica se ha acompañado de un aumento de la presencia de la DM-2 en los niños y los adolescentes. Se ha demostrado que la TGA tiene prevalencia alta en los jóvenes obesos, con independencia del grupo étnico, y se asocia con resistencia a la insulina. Una vez que aparece la DM-2, el fracaso de las células β también es un factor. Así pues, la DM-2 parece seguir en los jóvenes un patrón progresivo similar al observado en los adultos.

Las modificaciones del estilo de vida en los niños y adolescentes con DM-2 incluyen evitar el aumento de peso excesivo, favorecer el crecimiento y el desarrollo normales, y conseguir los objetivos de glucosa sanguínea y de A1C. Las guías para la nutrición deben tener en cuenta las patologías coexistentes, como la hipertensión y la dislipidemia. Se deben ofrecer estrategias de modificación conductual para disminuir la ingesta de alimentos (postres extragrandes) y bebidas (refrescos y otras bebidas azucaradas) ricos en calorías, grasas y hidratos de carbono, favorecer los hábitos de comida sana y realizar actividad física regular para toda la familia (ADbA, 2008). Además, se añade metformina cuando las estrategias sobre el estilo de vida no han logrado los objetivos glucémicos. Algunos jóvenes con DM-2 requerirán insulina para mantener un control glucémico adecuado.

Diabetes previa y gestación. La normalización de los niveles de glucemia durante el embarazo es muy importante para las mujeres con diabetes previa o que desarrollan DMG. La tabla 31-8 muestra los objetivos glucémicos durante la gestación. Los objetivos del TNM son ayudar a conseguir y mantener un control óptimo de la glucosa sanguínea, y proporcionar nutrición materna y fetal adecuada a lo largo del embarazo, ingesta de energía para el aumento de peso materno y las vitaminas y minerales necesarios (ADbA, 2008). Las recomendaciones de nutrición durante el embarazo y la lactancia parecen ser similares para las mujeres con y sin diabetes; por tanto se pueden usar las IRD para determinar las necesidades de energía y de nutrientes durante el embarazo y la lactancia (Institute of Medicine, 2002).

El consejo previo a la concepción y la capacidad de conseguir niveles de glucosa en sangre casi normales antes del embarazo, se han mostrado efectivos para reducir la incidencia de anomalías de los lactantes nacidos de mujeres con diabetes previa, hasta casi igualarla a la de la población general. Como resultado de los cambios hormonales durante el primer trimestre, los niveles de glucosa en sangre son con frecuencia erráticos. Aunque las necesidades de calorías no difieren de las previas al embarazo, quizá sea necesario ajustar el plan de comidas para adaptarlo a los cambios metabólicos. Las mujeres deben ser instruidas sobre el riesgo aumentado de hipoglucemia durante el embarazo y advertidas contra el tratamiento excesivo de la diabetes.

La necesidad de insulina aumenta durante los trimestres segundo y tercero del embarazo. A las 38-40 semanas después de la concepción, las necesidades y los niveles máximos de insulina son dos o tres veces superiores a los previos al embarazo. Las hormonas asociadas con la gestación antagonizan la acción de

TABLA 31-8

Objetivos glucémicos durante la gestación

Diabetes previa (tipo 1 o tipo 2)	Diabetes gestacional
Glucemia antes de las comidas, al acostarse y por la noche: 60-99 mg/dl (3,3-5,4 mmol/l)	Preprandial ≤95 mg/dl (5,3 mmol/l)
Glucemia posprandial máxima: 100-129 mg/dl (5,4-7,1 mmol/l)	1 h posprandial ≤140 mg/dl (7,8 mmol/l)
A1C <6%	2 h posprandial ≤120 mg/dl (6,7 mmol/l)

Modificado de American Diabetes Association: Standards of medical care — 2011 (Position Statement), Diabetes Care 34:S21, 2011b.

A1C, hemoglobina A1C.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

la insulina y conducen a una elevación de los niveles de glucosa en sangre. En las embarazadas con diabetes previa, ese aumento de la necesidad de insulina se debe cubrir con una dosis mayor de insulina exógena.

Es necesario ajustar el plan de comidas para suministrar las calorías adicionales requeridas por el crecimiento fetal, y se debe vigilar el peso. Durante el embarazo, la distribución de la energía y la ingesta de hidratos de carbono se deben basar en los hábitos alimenticios de la mujer y en las respuestas de la glucosa sanguínea. Los regímenes de insulina se pueden emparejar con la ingesta de alimentos, pero la regularidad de las horas y las cantidades de alimentos ingeridas son esenciales para evitar la hipoglucemia por la extracción fetal continua de glucosa desde la madre. Muchas veces se necesitan comidas más pequeñas y tentempiés frecuentes. Suele ser necesario un tentempié a última hora del día para disminuir la probabilidad de hipoglucemia durante la noche y de cetosis por ayuno. Los registros de la ingesta de alimentos y los valores de glucemia son esenciales para determinar si se están cumpliendo los objetivos de glucemia y para prevenir y corregir la cetosis.

Las visitas de vigilancia periódicas durante el embarazo permiten monitorizar la ingesta de calorías y nutrientes, el control de la glucemia y la posible presencia de cetosis por ayuno. Las determinaciones de cetonas en orina o sangre durante el embarazo pueden indicar cetosis por ayuno, que puede estar causada por ingesta inadecuada de calorías o hidratos de carbono, omisión de comidas o tentempiés o intervalos prolongados entre las comidas (p. ej., más de 10 h entre el tentempié al acostarse y el desayuno). La cetonemia durante el embarazo ha sido asociada con disminución de las puntuaciones de cociente intelectual en los niños, y se debe instruir a las embarazadas para que se hagan periódicamente una prueba de cetonas antes del desayuno.

Diabetes mellitus gestacional. El TNM para DMG conlleva sobre todo un plan de comidas con hidratos de carbono controlados que favorezca la nutrición óptima para la salud materna y fetal, y con energía adecuada para el aumento de peso normal durante el embarazo, junto con obtención y conservación de la normoglucemia y ausencia de cetosis. Las recomendaciones específicas sobre alimentos y nutrición son determinadas y modificadas en función de la evaluación individual y los registros de glucosa en sangre. La monitorización de la glucemia, las cetonas en ayunas, el apetito y el aumento de peso pueden contribuir a desarrollar un plan de comidas individualizado y a ajustarlo durante el curso del embarazo.

Se han diseñado y puesto a prueba guías de nutrición para la diabetes gestacional (ADA, 2009a). Todas las mujeres con DMG deben recibir TNM al establecer el diagnóstico. Los registros de monitorización guían el tratamiento nutricional y se usan para decidir si es necesaria la terapia adicional. El tratamiento con insulina, metformina o gliburida se añade si la glucemia supera el rango diana (v. tabla 31-8) en dos o más ocasiones a lo largo de un período de 1-2 semanas sin ninguna explicación obvia. La falta de aumento de peso y la prueba de cetonas pueden ser útiles con el fin de determinar si la embarazada recibe tratamiento insuficiente para mantener los niveles de glucosa dentro de la gama diana y evitar la administración de insulina.

Los hidratos de carbono se deben distribuir a lo largo del día en tres comidas de tamaño pequeño-moderado y dos a cuatro tentempiés. Todas las mujeres requieren un mínimo de 175 g de hidratos de carbono diarios (Institute of Medicine, 2002). Suele ser necesario un tentempié por la noche para evitar la cetosis nocturna acelerada. Los hidratos de carbono se toleran peor en el desayuno que en otras comidas, debido a los niveles aumentados de cortisol y hormona del crecimiento. Para compensar, el plan de alimentos inicial puede asignar aproximadamente 30 g de hidratos de carbono en el desayuno. Para satisfacer el apetito se pueden añadir proteínas, que no afectan tanto a los niveles sanguíneos de glucosa.

Aunque la restricción calórica debe contemplarse con cautela, en mujeres con DMG y obesidad o sobrepeso se recomienda una pequeña reducción de calorías para enlentecer la ganancia de peso. Una restricción calórica discreta provoca que el aumento de peso sea más lento en mujeres con obesidad y DMG sin causar problemas maternos o fetales ni cetonuria (ADA, 2009a). No se recomienda reducir las calorías por debajo de 1.700-1.800 kcal/día. La ganancia de peso a lo largo de la gestación en mujeres con DMG debería ser similar a la de gestantes sin diabetes.

El ejercicio puede ayudar a superar la resistencia periférica a la insulina y a controlar la hiperglucemia en ayunas y posprandial y se puede emplear como un complemento de la tratamiento nutricional para mejorar la glucemia materna. Se desconoce cuál es la forma ideal de ejercicio, pero se recomienda con frecuencia un paseo a paso rápido después de las comidas.

Hay que recomendar encarecidamente a las mujeres con DMG (o con diabetes previa) que elijan la lactancia materna, porque esta se asocia con una menor incidencia de DM-2 en el futuro (Stuebe, 2005). En mujeres con DMG y sobrepeso, obesidad o aumento de peso en la gestación superior al recomendado, se recomienda adelgazar después del parto. La pérdida de peso reduce los riesgos de DMG recurrente y de la aparición posterior de DM-2 (ADA, 2099a).

Personas mayores. La prevalencia de diabetes y de prediabetes aumenta de forma dramática con el envejecimiento. Muchos factores potencian la predisposición de los adultos mayores a la diabetes: disminución de la producción de insulina y aumento de la resistencia a la insulina con la edad, adiposidad, disminución de la actividad física, prescripción de múltiples medicamentos, factores genéticos y enfermedades coexistentes. La resistencia a la insulina parece ser un factor importante. Persiste la controversia sobre si la resistencia a la insulina es en sí misma un cambio primario, o si puede atribuirse a la reducción de la actividad física, la disminución de la masa corporal magra (sarcopenia) y el aumento del tejido adiposo que se observan con frecuencia en los adultos mayores. Además, los fármacos usados para enfermedades coexistentes pueden complicar el tratamiento de la diabetes en las personas mayores.

A pesar del aumento de la intolerancia a la glucosa con la edad, el envejecimiento *per se* no debe ser una razón para el control subóptimo de la glucosa sanguínea. Aunque se asuma incorrectamente que la prevención de las complicaciones diabéticas a largo plazo no es relevante para el cuidado de los adultos mayores, la hiperglucemia persistente tiene efectos perjudiciales sobre los mecanismos defensivos del cuerpo contra la infección. También aumenta el umbral del dolor por exacerbación neuropática y tiene efecto perjudicial sobre los accidentes cerebrovasculares.

Las recomendaciones sobre nutrición para los adultos mayores con diabetes se deben extrapolar de lo que se conoce sobre la población general; se debe atender a los factores de riesgo cardiovascular relacionados con la nutrición, comunes en los adultos mayores, y aconsejar el consumo de una variedad de alimentos. Debido a la pérdida de masa magra y los a patrones

de ejercicio, las necesidades de energía de los adultos mayores son un 20 al 30% menores que los de los adultos más jóvenes (ADbA, 2008). La actividad física puede mejorar de forma significativa el descenso de la capacidad aerobia que ocurre con la edad, reducir los factores de riesgo para aterosclerosis, frenar la caída de la masa corporal magra relacionada con la edad, disminuir la adiposidad central y mejorar la sensibilidad a la insulina; así pues, se debe aconsejar el ejercicio regular.

La mala nutrición, no la obesidad, es el problema relacionado con la nutrición más prevalente en los adultos mayores. La anomalía se mantiene muchas veces en un nivel subclínico debido a que el resultado de la mala nutrición –pérdida excesiva de masa corporal magra– recuerda a los síntomas y signos del proceso de envejecimiento. Tanto la desnutrición como la diabetes tienen un efecto adverso sobre la curación de las heridas y la defensa contra la infección, y la mala nutrición se asocia con depresión y defectos cognitivos. El indicador más fiable del estado de nutrición deficiente en los adultos mayores es el cambio del peso corporal; la pérdida o el aumento no pretendidos de peso superior a 4,5 kg o al 10% del peso corporal en menos de 6 meses indican una necesidad de evaluar la razón del cambio de peso.

Es esencial que los adultos mayores, sobre todo los ingresados en instituciones de cuidado a largo plazo, reciban una dieta capaz de cubrir sus necesidades nutricionales, que les permita obtener o conservar un peso corporal razonable, ayude a controlar la glucosa sanguínea y tenga un sabor agradable. No están justificadas las restricciones dietéticas a los ancianos residentes en instituciones de asistencia de larga estancia. Los residentes deben recibir el menú normal, sin restricciones, con consistencia de la cantidad y la cronología del aporte de hidratos de carbono (ADbA, 2008). Puede ser necesario un suplemento de multivitaminas y minerales para cubrir las IRD.

La hiperglucemia y la deshidratación pueden conducir en los adultos mayores a una complicación seria de la diabetes: el **estado hiperglucémico hiperosmolar (EHH)**. Los pacientes con EHH tienen un nivel muy alto de glucosa en sangre (variable entre 400 y 2.800 mg/dl [22,2-155,6 mmol/l], con una media de 1.000 mg/dl [55,6 mmol/l]) sin cetonas. Existe deshidratación marcada y el estado mental oscila con frecuencia desde la confusión leve hasta las alucinaciones o el coma. Los pacientes con EHH tienen insulina suficiente para prevenir la lipólisis y la cetosis. El tratamiento consiste en hidratación y pequeñas dosis de insulina para controlar la hiperglucemia.

Prescripción nutricional

Resulta esencial conocer el estilo de vida y los hábitos dietéticos de la persona para desarrollar, educar y asesorar a los pacientes sobre la prescripción nutricional. Las historias nutricionales se pueden hacer de varias formas, con el objetivo de determinar una pauta y un patrón de comidas que alteren lo menos posible la forma de vida del individuo con diabetes, y al mismo tiempo faciliten un mejor control metabólico. Con este objetivo en mente, puede ser muy útil pedir al individuo que anote o comunique qué, cuánto y cuándo come típicamente durante un período de 24 h. Otra estrategia consiste en pedir al paciente que lleve un registro de la ingesta de alimentos durante 3 días o 1 semana. La solicitud del registro de alimentos puede llevarse a cabo en el momento en que se acuerda la cita con el dietista. También es esencial la información sobre los hábitos y las pautas diarias del paciente. Se necesitan los datos siguientes: 1) hora a la que se levanta de la cama; 2) horario habitual de las comidas; 3) horario laboral o escolar; 4) tipo, cantidad y horario del ejercicio; y 5) hábitos de sueño usuales.

Mediante el uso de los datos de evaluación y de la información de la historia de alimentos y nutrición se puede diseñar un plan preliminar de alimentos y comidas, y si el paciente lo desea se proporcionan menús de muestra. El desarrollo de un plan de alimentos y comidas no comienza con la prescripción de unas cantidades de calorías o macronutrientes; por el contrario, se determina mediante las modificaciones necesarias de la ingesta de alimentos usual del paciente. La hoja de trabajo de la figura 31-2 se puede usar para registrar los alimentos usuales ingeridos y modificar la dieta habitual según sea necesario. Las cantidades de macronutrientes y de calorías para las listas de comida se listan en el formulario y en la tabla 31-9; véase apéndice 34 para tamaños de las raciones de alimentos en las listas de comida. Esos instrumentos son útiles para las evaluaciones de la nutrición.

Mediante el formulario de la figura 31-2, el dietista comienza sumando el número de porciones de comida de cada lista, y multiplica ese número por los gramos de hidratos de carbono, proteínas y grasas aportados por cada uno de ellos. A continuación se suman los gramos de hidratos de carbono, proteínas y grasas de cada columna; los gramos de hidratos de carbono y los de proteínas se multiplican por 4 (4 kcal/g de hidratos de carbono y proteínas), y los gramos de grasa se multiplican por 9 (9 kcal/g de grasas). A continuación se pueden determinar las calorías totales y el porcentaje de calorías de cada macronutriente. Después se redondean las cifras derivadas de esos cálculos. La figura 31-3 proporciona un ejemplo de un plan preliminar de alimentos y comidas. En este caso, la prescripción de nutrición es la siguiente: 1.900 a 2.000 kcal, 230 g de hidratos de carbono (50%), 90 g de proteínas (20%) y 65 g de grasas (30%). El número de elecciones de hidratos de carbono para cada comida y tentempié es el total de raciones de almidón, fruta y leche. Las verduras, a menos que contengan féculas o se ingieran en cantidades muy grandes (tres o más raciones por comida), se consideran «alimentos libres». Las elecciones de hidratos de carbono se marcan con un círculo en la parte inferior de cada columna de comida y tentempié.

El paso siguiente es evaluar el plan de comidas preliminar. En primer lugar y más importante, ¿cree el paciente que es posible aplicar el plan de comidas en su estilo de vida? En segundo lugar, ¿es apropiado para el tratamiento de la diabetes? En tercer lugar, ¿proporciona una alimentación sana?

El plan de alimentos y comidas debe revisarse con el paciente en términos de ingesta global de alimentos para comentar su viabilidad. También se tratan las horas de las comidas y tentempiés, el tamaño aproximado de las raciones y los tipos de alimentos. La cantidad de calorías solo es aproximada y se puede ajustar durante las consultas de seguimiento. Más adelante puede seleccionarse una estrategia de planificación de comidas que ayude al paciente a decidir los alimentos por sí mismo. En ese punto hay que determinar si ese plan de comidas resulta razonable.

Para determinar la idoneidad del plan de comidas en el tratamiento de la diabetes, hay que valorar la distribución de las comidas y tentempiés junto con los tipos de medicamentos prescritos y los objetivos terapéuticos. En pacientes con DM-2 que solo reciben TNM o bien TNM más fármacos hipoglucemiantes, el plan de comidas suele comenzar con tres o cuatro raciones de hidratos de carbono en cada comida para mujeres adultas, y cuatro o cinco para hombres adultos, y, si se

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

	Comida/tentempié/hora										
Grupo de alimentos	Desayuno	Tentempié	Almuerzo	Tentempié	Cena	Tentempié	Total raciones/día	CHO (g)	Proteínas (g)	Grasas (g)	Calorías
Almidones								15	3	1	80
Fruta								15			60
Leche								12	8	1	100
Verduras								5	2		25
Carnes/ sustitutos									7	5(3)	75(55)
Grasas										5	45
Elecciones de CHO							Gramos totales				
							Calorías/ gramo	×4=	×4=	×9=	Calorías totales
							Porcentaje de calorías				

Los cálculos se basan en carnes con grasa media y leche desnatada/muy baja en grasa. Si la dieta consiste predominantemente en carnes bajas en grasa, usar el factor 3 g en lugar de 5 g de grasa; si predominan las carnes ricas en grasas, usar 8 g de grasa. Si se usa leche baja en grasa (2%), usar 5 g de grasa; si se usa leche completa, usar 8 g de grasa.

FIGURA 31-2 Hoja de trabajo para valoración y diseño de un plan de comidas o de alimentos. *CHO*, hidratos de carbono.

TABLA 31-9

Valores de macronutrientes y calorías para las listas de intercambio*

La siguiente tabla muestra los macronutrientes y las calorías de cada lista.

Lista de comida	Hidratos de carbono (g)	Proteínas (g)	Grasas (g)	Calorías
Hidratos de carbono				
Almidón: pan, cereales, hortalizas con fécula, galletas saladas, aperitivos, alubias, guisantes y lentejas	15	0-3	0-1	80
Fruta	15	—	—	60
Leche				
Desnatada, baja en grasa, al 1%	12	8	0-3	100
Grasas reducidas, 2%	12	8	5	120
Completa	12	8	8	160
Dulces, postres y otros hidratos de carbono	15	Varía	Varía	Varía
Verduras y hortalizas sin fécula	5	2	—	25
Carnes y sustitutos de la carne				
Magra	—	7	0-3	55
Grasa media	—	7	4-7	75
Rica en grasa	—	7	8+	100
Proteínas de origen vegetal	—	7	Varía	Varía
Grasas	—	—	5	45
Alcohol	Varía	—	—	100

Tomado de American Diabetes Association and American Dietetic Association: Choose Your Foods: Exchange Lists for Diabetes, Alexandria, Va, Chicago, Il, 2008, American Diabetes Association, American Dietetic Association.

*Véase apéndice 34.

	Comida/tentempié/hora										
Grupo de alimentos	Desayuno 7:30 AM	Tentempié 10:00	Almuerzo 12:00	Tentempié 3:00	Cena 6:30	Tentempié 10:00	Total raciones/día	CHO (g)	Proteínas (g)	Grasas (g)	Calorías
Almidones	2	1	2-3	1	2-3	1-2	10	15 150	3 30	1 10	80
Fruta	1		1		1	0-1	3	15 45			60
Leche	1				1		2	12 24	8 16	1 2	100
Verduras			✓		✓			5 10	2 4		25
Carnes/sustitutos			2-3		3-4		6		7 42	5(3) 30	75(55)
Grasas	1	0-1	1-2	0-1	1-2	0-1	5			5 25	45
Elecciones de CHO	3-4 CHO	1 CHO	3-4 CHO	1 CHO	4-5 CHO	1-2 CHO	Gramos totales	229	92	67	
							Calorías/gramo	×4= 916	×4= 368	×9= 603	Calorías totales
1.900-2.000 calorías 230 g CHO-50% 90 g proteínas-20% 65 g grasas-30%							Porcentaje de calorías	50	19	30	1.900/2.000

Los cálculos se basan en carnes con grasa media y leche desnatada/muy baja en grasa. Si la dieta consiste predominantemente en carnes bajas en grasa, usar el factor 3 g en lugar de 5 g de grasa; si predominan las carnes ricas en grasas, usar 8 g de grasa. Si se usa leche baja en grasa (2%), usar 5 g de grasa; si se usa leche completa, usar 8 g de grasa.

FIGURA 31-3 Ejemplo de hoja de trabajo completa de la valoración, la prescripción de nutrición y una muestra de plan de comidas con 1.900 a 2.000 calorías. *CHO*, hidratos de carbono.

quiere, uno o dos en un tentempié. Los valores obtenidos en la monitorización de la glucosa sanguínea antes de la comida y 2 h después de la misma, junto con lo que refiere el paciente, se usan para decidir si estas recomendaciones son viables y realistas, y asegurar que los objetivos glucémicos se han cumplido.

En pacientes que precisan insulina, la hora de las comidas es importante porque la insulina debe estar sincronizada con la ingesta de alimentos (v. «Medicamentos» en una sección anterior del capítulo). Si se determina primero el patrón de comida, se puede seleccionar una pauta de insulina que encaje con él. Algunos pacientes pueden necesitar un tentempié al acostarse para prevenir la hipoglucemia nocturna. El mejor modo de asegurar que el plan de comida favorece una alimentación sana es aconsejar al paciente que ingiera una variedad de alimentos de todos los grupos. Se pueden usar las Directrices Dietéticas para los Estadounidenses, con el número sugerido de raciones de cada grupo de alimentos, para comparar el plan de comida del paciente con las recomendaciones nutricionales para la población general norteamericana (v. capítulo 12).

Educación y asesoramiento nutricionales

La aplicación del TNM comienza con la selección de una variedad de intervenciones (ingesta reducida de calorías y grasas, recuento de hidratos de carbono, planes simplificados de comidas, elección de alimentos saludables, estrategias individualizadas para la planificación de comidas, listas de intercambio, cociente insulina/hidratos de carbono y estrategias conductuales y de actividad física) por parte del dietista (ADA, 2008). Todas estas intervenciones han demostrado que mejoran los resultados metabólicos. Además, la educación y el asesoramiento nutricionales deben ser sensibles a las necesidades de la persona, su voluntad de realizar cambios y la capacidad del paciente con diabetes para llevar a cabo ciertas modificaciones. No se ha demostrado que ningún método de planificación de las comidas sea más efectivo que los demás, y el método seleccionado debe permitir a los individuos con diabetes elegir alimentos apropiados para las comidas y los tentempiés.

Un método popular para planear las comidas es el recuento de hidratos de carbono. Se puede utilizar como un método básico de planificación o para conseguir un control más estricto. Los instrumentos para enseñar a contar los hidratos de carbono se basan en el concepto de que después de comer, los niveles posprandiales de glucemia dependen sobre todo de la cantidad de hidratos de carbono presentes en los alimentos. Una ración de hidratos de carbono aporta 15 g de esos nutrientes. El recuento básico de hidratos de carbono resalta los temas siguientes: hechos básicos sobre los hidratos de carbono, principales fuentes alimentarias de hidratos de carbono, tamaño de la ración media e importancia de la medición de las raciones, cantidad de hidratos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de carbono que se deben ingerir y lectura de las etiquetas. El recuento avanzado de hidratos de carbono resalta la importancia de llevar un registro, el control del patrón y el cálculo de la relación entre insulina y hidratos de carbono.

Un objetivo muy importante del asesoramiento nutricional consiste en facilitar cambios de los hábitos alimenticios y nutricionales presentes y la adopción de otros distintos. El uso combinado de varias teorías de modificación de conducta posiblemente será más eficaz que una técnica o teoría cualquiera utilizada en solitario (Franz et al., 2010b). Las sesiones de educación y asesoramiento pueden estar dirigidas por los pasos de las cinco A (por sus iniciales en inglés): preguntar, evaluar, recomendar, acordar, y seguir. El paso «preguntar» destaca la importancia de las preguntas cuando el dietista intenta establecer una relación terapéutica con la persona. En las primeras citas y a lo largo de todas las consultas se usan técnicas de entrevista motivacional. En la fase de «evaluación» el dietista valora la disposición de la persona para realizar cambios. Puede ser necesario adoptar distintas estrategias de intervención en momentos diferentes del proceso de cambio (v. capítulo 15). El paso de «recomendar» utiliza un marco de trabajo centrado en el paciente que adapte las intervenciones nutricionales a las necesidades, deseos, prioridades, preferencias y expectativas de la persona. En la fase de «acordar», el dietista facilita al paciente el proceso de determinar sus propios objetivos a corto plazo relativos a la nutrición, la actividad física o la monitorización de glucosa (si es preciso), y ayuda a esbozar los posibles métodos del paciente para llevar a cabo modificaciones del estilo de vida. En el paso de «seguir», se identifican planes para el seguimiento con el fin de evaluar la respuesta a las intervenciones nutricionales. También se proporciona al paciente un teléfono o correo electrónico, por si le surgen dudas o preguntas. Para la siguiente cita, se pide al paciente que aporte un registro de alimentos de 3 días o 1 semana, junto con los datos obtenidos de la monitorización de la glucosa sanguínea.

Vigilancia y evaluación nutricionales

Hay que vigilar y evaluar la ingesta de alimentos, medicamentos, control metabólico (glucemia, lípidos y presión arterial), mediciones antropométricas y actividad física (ADA, 2008). Los resultados médicos y clínicos deben revisarse tras la segunda o la tercera cita para determinar si el paciente avanza hacia los objetivos establecidos. Si no hay progresos, la persona y el dietista deben reevaluar las intervenciones nutricionales, y quizás también modificarlas. Los resultados de la monitorización de glucosa sanguínea se usan para determinar si ajustar alimentos y comidas será suficiente para lograr los objetivos glucémicos, o bien si hay que añadir fármacos al TNM o modificar las dosis. La atención nutricional debe estar coordinada en el seno de un equipo interdisciplinar.

Las entradas en la historia clínica del paciente sirven de herramienta de comunicación entre los miembros del equipo sanitario. La historia clínica también es un documento legal que acredita lo que se hizo y lo que no, y apoya el reembolso de los servicios nutricionales por parte de las compañías aseguradoras. Hay muchos formatos distintos de entradas en la historia clínica. El formato adecuado depende del lugar del ejercicio profesional y del uso o no de registros informáticos. Independientemente del formato utilizado, el dietista puede utilizar los términos ADIME en sus entradas (Writing Group of the Nutrition Care Process, 2008).

Visitas de vigilancia

El tratamiento nutricional con éxito presupone un proceso de evaluación, solución de problemas, ajuste y reajuste. Los registros de alimentos se pueden comparar con el plan de comidas, lo que ayudará a determinar si el plan de comidas inicial requiere cambio, y se puede integrar con los registros de monitorización de la glucemia para determinar los cambios que podrían mejorar el control de la glucemia.

Las visitas de vigilancia nutricional deben proporcionar ánimos y asegurar expectativas realistas para el paciente. El cambio de los hábitos de comida no es fácil para la mayoría de las personas, que pueden sentirse desanimadas si no se reconocen sus esfuerzos. Se animará a los pacientes para que expongan con libertad los problemas experimentados con los patrones de alimentos y de comidas. Además, pueden producirse cambios importantes en la vida de las personas, que exigen cambios en el plan de comidas. Los cambios de trabajo y del programa diario, los viajes, las enfermedades y otros factores tienen todos ellos un impacto sobre el plan de comidas.

COMPLICACIONES AGUDAS

La hipoglucemia y la cetoacidosis diabética (CAD) son las dos complicaciones agudas más comunes relacionadas con la diabetes.

Hipoglucemia

La glucosa sanguínea baja o **hipoglucemia** (o **reacción a la insulina**) es un efecto secundario común del tratamiento con insulina, aunque también se pueden afectar los pacientes que toman secretagogos de la insulina. Los **síntomas autonómicos** proceden de la acción del sistema nervioso autónomo y constituyen con frecuencia los primeros síntomas de la hipoglucemia leve. Los síntomas adrenérgicos comprenden temblor, sudoración, palpitaciones, ansiedad y hambre. Los **síntomas neuroglucopénicos**, por suministro insuficiente de glucosa al encéfalo, pueden ocurrir con niveles de glucosa similares a los que producen síntomas autonómicos, pero incluyen manifestaciones diferentes. Los signos más tempranos de neuroglucopenia comprenden lentitud del rendimiento y dificultad para la concentración y la lectura. Si los niveles de glucemia siguen cayendo, aparecen los síntomas siguientes: confusión mental y desorientación francas, palabra balbuciente o inconexa, irritación o conductas inusuales, cansancio extremo y letargia, convulsiones e inconsciencia. Los síntomas difieren en las distintas personas pero tienden a ser similares en distintos episodios del mismo individuo. El cuadro 31-4 enumera varias causas comunes de hipoglucemia.

En general, la glucemia de 70 mg/dl (3,9 mmol/l) o inferior necesita tratamiento intensivo. El tratamiento de la hipoglucemia requiere ingestión de glucosa o de alimentos con hidratos de carbono. Aunque cualquier hidrato de carbono eleva los niveles de glucosa, la glucosa es el tratamiento preferido. Las tabletas comerciales de glucosa tienen la ventaja de estar medidas para contribuir a evitar el tratamiento excesivo. La ingestión de 15 a 20 g de glucosa es un tratamiento efectivo pero temporal. La respuesta inicial se observa al cabo de 10 a 20 min; sin embargo, la glucemia se debe medir otra vez al cabo de unos 60 min puesto que quizá sea necesario tratamiento adicional (cuadro 31-5).

La forma de hidratos de carbono (p. ej., líquidos o sólidos) usada para el tratamiento no establece una diferencia. Si los

CUADRO 31-4

Causas comunes de hipoglucemia

Errores inadvertidos o deliberados en las dosis de fármacos (generalmente insulina)
Exceso de insulina o de dosis de secretagogos orales
Cronología incorrecta de la insulina en relación con la ingesta de alimentos
Terapia intensiva con insulina
Ingesta inadecuada de alimentos
Comidas o tentempiés omitidos o inadecuados
Retraso de comidas o tentempiés
Actividades físicas o ejercicio no planeados o aumentados
Aumento de la duración o la intensidad del ejercicio
Ingesta de alcohol sin alimentos

Adaptado de Kaufman F: Medical management of type 1 diabetes, ed 5, Alexandria, Va, 2008, American Diabetes Association.

CUADRO 31-5

Tratamiento de la hipoglucemia

- Es esencial el tratamiento inmediato con hidratos de carbono.
- Si el nivel de glucosa cae por debajo de 70 mg/dl (3,9 mmol/l), tratar con 15 g de hidratos de carbono, que equivalen a:
  - 15 g de hidratos de carbono en forma de tabletas de glucosa (3) o gel de glucosa
  - 120-180 ml de zumo de fruta o de refrescos con azúcar
  - 6 galletas saladas
  - 1 cucharada sopera de sirope o miel
- Repetir la prueba en unos 10-15 min. Si el nivel de glucemia permanece <70 mg/dl (<3,9 mmol/l), administrar otros 15 g de hidratos de carbono.
- Repetir la prueba y el tratamiento hasta que se normalice el nivel de glucosa en sangre.
- Si queda más de una hora hasta la siguiente comida, repetir la prueba a los 60 min del tratamiento para ver si son necesarios hidratos de carbono adicionales.

Adaptado de Kaufman F: Medical management of type 1 diabetes, ed 5, Alexandria, Va, 2008, American Diabetes Association.

pacientes son incapaces de deglutir, puede ser necesaria la administración de glucagón subcutáneo o intramuscular. Los padres, los compañeros de clase y los cónyuges deben aprender a mezclar, extraer y administrar el glucagón, de forma que estén preparados para las situaciones de urgencia. Se dispone de equipos que incluyen una jeringuilla precargada con líquido para la dilución.

La AMGS es esencial para prevenir y tratar la hipoglucemia. Los cambios en las inyecciones de insulina, la comida, las pautas de ejercicio y los viajes justifican el aumento de frecuencia de la monitorización. Algunos pacientes no perciben la hipoglucemia, lo que significa que no experimentan los síntomas usuales de hipoglucemia. Los pacientes deben conocer la necesidad de tratar la hipoglucemia, incluso en ausencia de síntomas. Suavizar durante un período corto los objetivos glucémicos suele ayudar a corregir la ausencia de percepción de la hipoglucemia (ADbA, 2011b).

Hiperglucemia y cetoacidosis diabética

La hiperglucemia puede conducir a **cetoacidosis diabética (CAD)**, una complicación en potencia mortal pero reversible caracterizada por disturbios graves del metabolismo de los hidratos de carbono, las proteínas y las grasas. La CAD se debe siempre a falta de insulina suficiente para utilizar la glucosa. En consecuencia, el organismo depende de las grasas para la obtención de energía y se forman cetonas. La acidosis procede de la producción aumentada y el uso disminuido de ácido acetoacético y ácido 3-β-hidroxibutírico a partir de los ácidos grasos. Estas cetonas pasan a la orina, lo que explica la utilidad de la determinación de cetonas.

La CAD se caracteriza por aumento de los niveles de glucosa en sangre (>250 mg/dl pero en general <600 mg/dl) y la presencia de cetonas en sangre y orina. Los síntomas comprenden poliuria, polidipsia, hiperventilación, deshidratación, olor a fruta de las cetonas y cansancio. La AMGS, la prueba de cetonas y la intervención médica pueden ayudar a prevenir la CAD. En ausencia de tratamiento, la CAD puede conducir a coma y muerte. El tratamiento incluye suplemento de insulina, sustituto de líquidos y electrólitos y monitorización médica. Las enfermedades agudas como la gripe, el resfriado, los vómitos y la diarrea, si no se tratan apropiadamente, pueden conducir al desarrollo de CAD. Los pacientes necesitan conocer las medidas a tomar durante la enfermedad aguda para prevenir la CAD (cuadro 31-6). En la fase aguda debe ser suficiente la ingestión oral de 150 a 200 g de hidratos de carbono por día (45 a 50 g cada 3-4 h), junto con los ajustes de la medicación, para mantener la glucemia en el rango objetivo y prevenir la cetosis por ayuno (ADbA, 2008).

La hiperglucemia basal es un hallazgo común en las personas con diabetes. La cantidad de insulina requerida para normalizar los niveles de glucosa en sangre durante la noche es menor en el período previo al amanecer (desde la 1:00 a las 3:00 am) que durante el amanecer (4:00 a 8:00 am). El aumento de la necesidad de insulina al amanecer causa una elevación de la glucemia en ayunas y se conoce como **fenómeno del amanecer**. Puede aparecer si los niveles de insulina disminuyen antes del amanecer o si la producción hepática de glucosa durante la noche es excesiva, como sucede con frecuencia en la DM-2. Para identificar el fenómeno del amanecer se miden los niveles sanguíneos de glucosa al acostarse y a las 2:00-3:00 am. Con el fenómeno del amanecer, los niveles de glucemia previos al amanecer estarán en el límite bajo de lo normal pero sin llegar al rango hipoglucémico. En los pacientes con DM-2 se usa con frecuencia la metformina debido a su efecto sobre la liberación de glucosa por el hígado. En las personas con DM-1 se debe considerar la administración de insulina que no tenga un pico de acción entre la 1:00 y las 3:00 am, como la insulina de acción prolongada.

La hipoglucemia seguida por hiperglucemia «de rebote» se conoce como **efecto Somogyi**. Este fenómeno se origina durante la hipoglucemia por la secreción de hormonas contrarreguladoras (glucagón, adrenalina, hormona del crecimiento y cortisol), y suele estar causado por exceso de insulina exógena. Se estimula la producción de glucosa por el hígado con lo que aumentan los niveles de glucosa en sangre. Si la hiperglucemia de rebote no se reconoce y se aumenta la dosis de insulina, puede iniciarse un

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 31-6

Guías para las personas con diabetes en caso de enfermedad intercurrente

1. Durante las enfermedades agudas se necesitan las dosis usuales de insulina y otros fármacos hipoglucemiantes. La necesidad de insulina continúa e incluso puede aumentar en los períodos de enfermedad. La fiebre, la deshidratación, la infección o el estrés de la enfermedad pueden desencadenar la liberación de hormonas contrarreguladoras o de «estrés», que elevan los niveles de glucosa en sangre.
2. Los niveles de glucosa en sangre y la prueba de cetonas en sangre u orina se deben vigilar por lo menos cuatro veces al día (antes de cada comida y al acostarse). Las cifras de glucemia por encima de 250 mg/dl y la presencia de cetonas son señales de peligro que indican la necesidad de insulina adicional.
3. Es necesario consumir cantidades abundantes de líquidos cada hora. Si existen vómitos, diarrea o fiebre, de modo habitual se pueden ingerir pequeños sorbos (1 o 2 cucharadas cada 15 a 30 min). Si los vómitos continúan y el individuo es incapaz de tomar líquidos durante más de 4 h, se debe notificar la situación al equipo de atención sanitaria.
4. Si no se toleran los alimentos regulares se deben ingerir líquidos o alimentos blandos con hidratos de carbono (refrescos, sopas, zumos, helado). En general es suficiente la ingestión de 10 a 15 g de hidratos de carbono cada 1-2 h (o 50 g de hidratos de carbono cada 3-4 h).
5. Se debe informar al equipo de atención sanitaria si la enfermedad continúa durante más de 1 día.

Adaptado de Kaufman F: Medical management of type 1 diabetes, ed 5, Alexandria, Va, 2008, American Diabetes Association.

ciclo de sobreinsulinización. Se debe considerar la disminución de la dosis de insulina por la noche o, como para el fenómeno del amanecer, emplear una insulina de acción prolongada.

COMPLICACIONES A LARGO PLAZO

Las complicaciones a largo plazo de la diabetes incluyen **enfermedades macrovasculares, enfermedades microvasculares** y neuropatía. Las enfermedades macrovasculares afectan a los vasos sanguíneos grandes; las enfermedades microvasculares relacionadas con la diabetes afectan a los vasos sanguíneos pequeños e incluyen nefropatía y retinopatía. En contraste, la neuropatía diabética se caracteriza por daño de los nervios. El TNM es importante para controlar varias complicaciones a largo plazo de la diabetes. El tratamiento nutricional también es un componente importante para reducir los factores de riesgo de complicaciones crónicas, en especial las relacionadas con la enfermedad macrovascular.

Enfermedades macrovasculares

La resistencia a la insulina, que puede preceder en muchos años al desarrollo de DM-2 y enfermedad macrovascular, induce numerosos cambios metabólicos conocidos como **síndrome metabólico** (v. capítulos 9 y 32). Se caracteriza por obesidad intraabdominal o distribución androide del tejido adiposo (circunferencia de la cintura superior a 102 cm en los hombres y a 88 cm en las mujeres) y se asocia con dislipidemia, hipertensión, intolerancia a la glucosa y prevalencia aumentada de complicaciones macrovasculares. Otros factores de riesgo incluyen genética, tabaco, estilo de vida sedentario, dieta rica en grasas, insuficiencia renal y microalbuminuria.

Las enfermedades macrovasculares, incluyendo ECC, enfermedad vascular periférica y enfermedad cerebrovascular, son más comunes, tienden a ocurrir a edad más temprana y son más extensas y graves en las personas con diabetes. El riesgo de ECV en las personas con diabetes es el mismo que el de aquellas personas con ECV sin diabetes (Buse et al., 2007). Además, el aumento de riesgo de mortalidad por enfermedad cardíaca es mayor en las mujeres con diabetes que en los hombres, al contrario que en la población no diabética, en la que la mortalidad por enfermedad cardíaca es mayor en los hombres que en las mujeres

Dislipidemia

Los pacientes con diabetes experimentan una prevalencia aumentada de anomalías de los lípidos, que contribuyen a las tasas más altas de ECV. En la DM-2, la prevalencia de un nivel elevado de colesterol es del 28 al 34%, y alrededor del 5 al 14% de los pacientes con DM-2 tienen niveles altos de triglicéridos; también son comunes las cifras bajas de colesterol HDL. Los pacientes con DM-2 tienen en los casos típicos partículas de LDL más pequeñas y más densas, lo que aumenta la capacidad aterogénica aunque no suban de forma significativa los niveles de colesterol LDL. Siempre se deben aplicar intervenciones sobre el estilo de vida, entre ellas el TNM, el aumento de actividad física, la pérdida de peso y el abandono del tabaco. El TNM se centrará en la reducción de los ácidos grasos saturados y *trans* y del colesterol (v. capítulo 33).

Hipertensión

La hipertensión es un acompañante común de la diabetes, y alrededor del 73% de los adultos con diabetes tienen presiones arteriales de 130/80 mmHg o más altas, o reciben fármacos recetados para la hipertensión (CDC, 2007). El tratamiento de la hipertensión en personas con diabetes también debe ser vigoroso para reducir el riesgo de enfermedad macrovascular y microvascular. La tensión arterial se debe medir en cada visita, y el objetivo del control de la presión arterial debe ser inferior a 130/80 mmHg. Los pacientes con presión arterial sistólica de 130 a 139 mmHg o una presión arterial diastólica de 80 a 89 mmHg deben recibir TNM para la hipertensión (v. capítulo 33).

Enfermedades microvasculares

Nefropatía

La nefropatía diabética se ha convertido en la causa más común de enfermedad renal en fase terminal (ERFT) en EE. UU. y Europa, y representa alrededor del 40% de los casos nuevos. Alrededor del 20 al 40% de los pacientes con diabetes desarrollan síndromes de nefropatía, pero la proporción de pacientes con DM-2 que progresan hasta la ERFT es considerablemente menor. Sin embargo, debido a la prevalencia mucho mayor de la DM-2, tales pacientes constituyen más de la mitad de los diabéticos que inician la diálisis.

El primer signo clínico de nefropatía es la aparición de niveles de albúmina en orina bajos pero anormales (30 a 299 mg/24 h), designados como *microalbuminuria* o *nefropatía incipiente*. La microalbuminuria también se asocia con un aumento marcado del riesgo de enfermedad cardiovascular. Sin intervención específica, la progresión a la nefropatía franca o la albuminuria clínica (300 mg/24 h o más) ocurre a lo largo de un período de años. Se debe realizar una prueba de detección selectiva de microalbuminuria anual en los pacientes con DM-1 de más de 5 años de duración, y en todos los pacientes con DM-2 a partir del diagnóstico y durante el embarazo (ADbA, 2010b). El mejor método de cribado es la medida del cociente albúmina/creatinina en una muestra cualquiera. Para establecer que un paciente presenta microalbuminuria, este valor debe estar alterado en dos de tres análisis a lo largo de un período de 3-6 meses. En todos los pacientes con diabetes hay que determinar la creatinina plasmática una vez al año, independientemente de la cifra de albuminuria. La creatinina plasmática se usa para calcular la tasa de filtración glomerular (TFG) y valorar el estadio de la nefropatía crónica, si existe. Los estudios han encontrado reducciones de la TFG sin aumento de la albuminuria en una proporción importante de los adultos con diabetes.

Aunque la nefropatía diabética no se cura, sí puede modificarse el curso clínico de la enfermedad. Se debe optimizar el control de la glucosa y la presión arterial para reducir el riesgo o enlentecer la progresión. Hay que tratar la microalbuminuria y la macroalbuminuria con inhibidores de la enzima conversora de angiotensina o con bloqueantes de los receptores de angiotensina, excepto en la gestación. Si no se tolera un grupo, se sustituye por el otro, y la combinación de ambos reducirá la albuminuria más que cualquiera de ellos en solitario (ADbA, 2011b).

La investigación acerca del efecto de las dietas hipoproteicas sobre la progresión de la nefropatía ha suscitado cierta controversia. En ocho estudios de más de 6 meses de duración, las dietas hipoproteicas (ingesta prescrita: 0,6 g/kg/día; ingesta real: 0,9 g/kg/día), comparadas con dietas habituales (1,3 g/kg/día de proteínas) no se asociaban a cambios significativos de la TFG ni del aclaramiento de creatinina, pero sí provocaban una reducción de la excreción urinaria de proteínas (Pan et al., 2008).

Las EBNPG de la ADA recomiendan que la ingesta proteica en personas con nefropatía diabética sea inferior a 1 g/kg/día. Los estudios que aplican dietas hipoproteicas en el tratamiento de la nefropatía diabética no son concluyentes. Para pacientes con nefropatía diabética en fases avanzadas, debe vigilarse la ingesta calórica y la presencia de hipoalbuminemia (un indicador de malnutrición), así como modificar la ingesta de proteínas y calorías para corregir deficiencias. Una ingesta proteica de 0,7 g/kg/día, aproximadamente, se ha asociado con hipoalbuminemia, mientras que una ingesta de 0,9 g/kg/día de proteínas no se relacionaba (ADA, 2008). En presencia de microalbuminuria, la reducción del fósforo hasta 500-1.000 mg/día podría añadir algún beneficio a la dieta hipoproteica. Aunque varios estudios han explorado el potencial de las proteínas de origen vegetal respecto a las de origen animal, los resultados no son concluyentes (v. capítulo 36).

Retinopatía

La retinopatía diabética es la primera causa de casos nuevos de ceguera en adultos de 20 a 74 años de edad. Glaucoma, cataratas y otros trastornos oftalmológicos también aparecen con más frecuencia y son más precoces en la diabetes (ADbA, 2011b). La fotocoagulación láser puede reducir el riesgo de mayor pérdida de visión pero en general no restaura la visión perdida, por lo que tiene importancia un programa de cribado para detectar la retinopatía diabética en fases tempranas. Los adultos y los adolescentes con DM-1 deben ser sometidos a un examen ocular inicial completo con dilatación pupilar, por un oftalmólogo u optometrista, dentro de los 5 años siguientes al comienzo de la enfermedad, y los pacientes con DM-2 deben ser examinados poco después del diagnóstico. Más adelante se harán exámenes anuales en ambos grupos. Se puede considerar una frecuencia menor (cada 2 a 3 años) si el examen ocular es normal (ADbA, 2011b).

Existen tres fases en la retinopatía diabética. La fase temprana de *retinopatía diabética no proliferativa (RDNP)* se caracteriza por microaneurismas, una dilatación en forma de bolsa de un capilar terminal, lesiones como los *exudados algodonosos* (también conocidos como exudados blandos) y formación de vasos sanguíneos nuevos como resultado de la gran necesidad metabólica de oxígeno y otros nutrientes suministrados por el torrente sanguíneo a la retina. Conforme la enfermedad progresa a las fases medias de RDNP moderada, intensa y muy intensa se produce pérdida gradual de la microvascularización retiniana que conduce a isquemia de la retina. Las hemorragias intrarretinianas extensas y los microaneurismas son indicadores comunes de la falta progresiva de perfusión de la retina.

La fase más avanzada, conocida como *retinopatía diabética proliferativa*, es el estadio final y más perjudicial para la visión de la enfermedad. Se caracteriza por el comienzo de proliferación de vasos nuevos inducida por la isquemia en la papila óptica o en otros lugares de la retina. Los vasos nuevos son frágiles y tendentes a la hemorragia, lo que causa hemorragia vítrea. Con el tiempo la neovascularización tiende a experimentar fibrosis y contracción, lo que conduce a tracción retiniana, desgarros de retina, hemorragia del vítreo y desprendimiento de retina. El edema macular diabético, que conlleva engrosamiento de la porción central de la retina (mácula) y glaucoma, en el que el tejido cicatricial fibroso aumenta la presión intraocular, son otros signos clínicos de retinopatía.

Neuropatía

Las concentraciones altas de glucosa crónicas también se asocian con lesiones nerviosas, y el 60-70% de las personas con diabetes padecen alteraciones del sistema nervioso leves o moderadas (CDC, 2007). El tratamiento incisivo de la hiperglucemia reduce el riesgo y enlentece la progresión de la neuropatía diabética, aunque no revierte la pérdida de neuronas. La neuropatía periférica suele alterar los nervios que controlan la sensibilidad de los pies y las manos. La neuropatía autonómica afecta a la función de los nervios que controlan varios órganos. Los efectos cardiovasculares incluyen hipotensión postural y disminución de la respuesta a los impulsos nerviosos cardíacos, por lo que la cardiopatía isquémica se convierte en indolora o silente. Se puede afectar la función sexual y la impotencia es la manifestación más común.

El daño de los nervios que inervan el tracto gastrointestinal puede causar una variedad de problemas. La neuropatía se puede manifestar en el esófago con náuseas y esofagitis, en el estómago con vaciado impredecible, en el intestino delgado con pérdida de nutrientes y en el intestino grueso con diarrea o estreñimiento.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La **gastroparesia** se caracteriza por un retraso del vaciado gástrico en ausencia de obstrucción mecánica en el estómago (Camilleri, 2007). El 5-12% de las personas con diabetes refieren síntomas compatibles. Se traduce en contracciones retrasadas o irregulares del estómago, lo que conduce a varios síntomas gastrointestinales, como sensación de plenitud, meteorismo, náuseas, vómitos, diarrea o estreñimiento. La gastroparesia se debe sospechar en los individuos con control errático de la glucosa.

El primer paso para el tratamiento de los pacientes con neuropatía debe ser un control estable y óptimo de la glucemia. El TNM conlleva minimizar el estrés abdominal. Las comidas frecuentes y pequeñas pueden ser mejor toleradas que tres comidas grandes al día; y las comidas deben ser pobres en fibra y en grasas. Si los alimentos sólidos no se toleran bien, puede ser necesario recurrir a comidas líquidas. Para los pacientes que necesitan insulina, dentro de lo posible, el momento de la administración se debe ajustar para emparejarlo con el retraso usual de la absorción de nutrientes. Incluso puede ser necesaria la inyección de insulina después de comer. Es importante la monitorización frecuente de la glucemia para determinar la terapia insulínica apropiada.

Los fármacos procinéticos más usados en el tratamiento de la gastroparesia son metoclopramida y eritromicina. Los antieméticos pueden ser útiles para aliviar los síntomas. En casos graves, generalmente acompañados de pérdida involuntaria de peso, se inserta una sonda de alimentación en el intestino delgado para evitar el estómago. Cuando las náuseas y los vómitos no se controlan con fármacos, se puede usar la estimulación eléctrica gástrica por medio de electrodos implantados quirúrgicamente en el estómago.

HIPOGLUCEMIA DE ORIGEN NO DIABÉTICO

La **hipoglucemia de origen no diabético** se ha definido como un síndrome clínico con diversas causas, en el que los niveles bajos de glucosa plasmática conducen eventualmente a neuroglucopenia. *Hipoglucemia* significa una cifra baja (hipo) de glucosa en sangre (glucemia). En condiciones normales el cuerpo es capaz de mantener niveles sanguíneos de glucosa notablemente estables, de modo habitual entre 60 y 100 mg/dl (3,3 a 5,6 mmol/l), a pesar de la ingestión intermitente de alimentos. La conservación de niveles normales de glucosa es importante debido a que las células corporales, en particular las del encéfalo y el sistema nervioso autónomo, deben recibir un suministro continuo y consistente de glucosa para funcionar de forma correcta. Bajo condiciones fisiológicas el encéfalo depende casi exclusivamente de la glucosa para cubrir sus necesidades de energía. Incluso con hambre, si han transcurrido muchas horas desde la última comida o si la última ingesta fue pequeña, los niveles sanguíneos de glucosa permanecen bastante constantes.

Fisiopatología

En un pequeño número de personas los niveles de glucosa en sangre caen demasiado. Los síntomas de hipoglucemia aparecen con frecuencia cuando la glucosa sanguínea es inferior a 65 mg/dl (3,6 mmol/l). Si el encéfalo y el sistema nervioso autónomo se ven privados de la glucosa que necesitan para funcionar, pueden aparecer síntomas como sudoración, temblor, debilidad, hambre, cefalea e irritabilidad. Se han reconocido síntomas de hipoglucemia con concentraciones plasmáticas de glucosa de 60 mg/dl, aproximadamente, y aparecen alteraciones de la función cerebral con glucemias de 50 mg/dl.

La hipoglucemia puede ser difícil de diagnosticar, puesto que esos síntomas típicos pueden estar causados por muchos problemas de salud diferentes. Por ejemplo, la adrenalina liberada como resultado de la ansiedad y el estrés puede desencadenar síntomas de hipoglucemia. La única forma de aclarar si la hipoglucemia es la causa de esos síntomas consiste en medir el nivel de glucosa en sangre mientras el individuo experimenta los síntomas. La hipoglucemia se puede definir mejor por la presencia de tres características conocidas como **tríada de Whipple**: 1) nivel bajo de glucosa en sangre o en plasma; 2) síntomas de hipoglucemia al mismo tiempo; y 3) mejoría de los síntomas al corregir la hipoglucemia.

La interacción de varios mecanismos mantiene un nivel bastante estable de glucosa en sangre. Después de comer, el alimento es descompuesto en glucosa y entra en el torrente sanguíneo. Al aumentar los niveles de glucosa en sangre, el páncreas responde con liberación de la hormona insulina, que permite la salida de la glucosa del torrente sanguíneo y su entrada en varias células del cuerpo, donde proporciona la energía para diversas actividades corporales. La glucosa es captada también por el hígado y almacenada como glucógeno para empleo posterior.

Cuando las concentraciones de glucosa caen después de la última comida, el organismo pasa de un estado de «alimentación» a un estado de «ayuno». Los niveles de insulina disminuyen, lo que previene una caída excesiva de la glucosa. La glucosa almacenada es liberada desde el hígado de nuevo al torrente sanguíneo con la ayuda del **glucagón**, una hormona liberada también por el páncreas. En condiciones normales la capacidad del cuerpo para equilibrar la glucosa, la insulina y el glucagón mantiene los niveles de glucosa dentro del límite normal. El glucagón proporciona la defensa primaria contra la hipoglucemia; sin glucagón no se consigue la recuperación completa. La adrenalina no es necesaria para la contrarregulación cuando existe glucagón. Sin embargo, en ausencia de glucagón la adrenalina interpreta un papel importante.

Tipos de hipoglucemia

En personas sin diabetes pueden aparecer dos tipos de hipoglucemia. Si los niveles sanguíneos de glucosa caen por debajo de límites normales dentro de las 2 a 5 h siguientes a la comida, es **hipoglucemia posprandial (reactiva)**. Esta puede estar causada por una respuesta de insulina exagerada o tardía debida a resistencia a la insulina o a GLP-1 elevado; hiperinsulinismo alimentario; glucosuria renal; defectos de la respuesta al glucagón; sensibilidad alta a la insulina; síndromes raros como intolerancia hereditaria a la fructosa, galactosemia y sensibilidad a la leucina, o un tumor raro de las células β pancreáticas (insulinoma), con descenso excesivo de los niveles sanguíneos de glucosa El hiperinsulinismo alimentario es frecuente tras cirugía gástrica, relacionado con la llegada rápida de alimentos al intestino delgado, la rápida absorción de la glucosa y una respuesta exagerada de la insulina. A estos pacientes les sientan mejor múltiples comidas de escasa cuantía.

La ingestión de alcohol después de un ayuno prolongado o la ingestión de grandes cantidades de alcohol e hidratos de carbono con el estómago vacío (síndrome del «gin tonic») también pueden causar hipoglucemia al cabo de 3 a 4 h en algunas personas sanas.

La hipoglucemia reactiva idiopática se caracteriza por secreción normal de insulina pero sensibilidad aumentada a la hormona y, hasta cierto punto, respuesta reducida del glucagón a los síntomas de hipoglucemia aguda (Brun et al., 2000). El aumento de la sensibilidad a la insulina asociado con deficiencia de la secreción de glucagón conduce a hipoglucemia posprandial tardía (Leonetti et al., 1996). La hipoglucemia reactiva idiopática ha sido erróneamente sobrediagnosticada tanto por los médicos como por los pacientes, hasta el punto de que algunos expertos dudan de su existencia. Existe pero es rara y solo se puede documentar en personas con hipoglucemia espontánea que cumplen los criterios de la tríada de Whipple.

La **hipoglucemia de ayuno**, o hipoglucemia postabsortiva, suele asociarse a una enfermedad subyacente. Esta hipoglucemia por privación de alimentos puede aparecer cuando el individuo no recibe alimentos durante 8 h o más y puede estar causada por ciertas condiciones que trastornan la capacidad del cuerpo para equilibrar la glucosa sanguínea. Entre ellas se incluyen los trastornos de la comida y los procesos médicos subyacentes serios, incluyendo estados de deficiencia hormonal (p. ej., hipopituitarismo, insuficiencia suprarrenal, deficiencia de catecolaminas o glucagón), hepatopatía adquirida, enfermedad renal, ciertos fármacos (p. ej., alcohol, propranolol, salicilato), insulinoma (en la mayoría de los casos benigno, pero que puede ser maligno en entre el 6 y el 10% de los pacientes) y otros tumores no pancreáticos. La ingestión de dosis altas de ácido acetilsalicílico también puede conducir a hipoglucemia en ayunas. También es una causa común la hipoglucemia facticia, o autoadministración de insulina o sulfonilureas en persona sin diabetes. Los síntomas relacionados con la hipoglucemia de ayuno tienden a ser particularmente intensos y pueden incluir pérdida de agudeza mental, convulsiones e inconsciencia. Si se puede resolver la anomalía subyacente, la hipoglucemia deja de ser un problema.

Criterios diagnósticos

Uno de los criterios usados para confirmar la presencia de hipoglucemia es un nivel sanguíneo de glucosa inferior a 50 mg/dl (2,8 mmol/l). La TGO era antes la prueba estándar para este trastorno; sin embargo, esa prueba ya no se utiliza. El registro de las mediciones de la glucosa sanguínea por medio de punción digital durante los episodios sintomáticos ocurridos de forma espontánea en el hogar es usado para establecer el diagnóstico. Un método alternativo consiste en realizar una prueba de glucosa en la consulta, después de administrar al paciente una comida típica que en el pasado haya producido episodios sintomáticos; si aparecen síntomas, se puede confirmar la tríada de Whipple. Si los niveles sanguíneos de glucosa son bajos durante el período con síntomas y si los síntomas desaparecen al comer, la hipoglucemia será probablemente responsable. Es esencial establecer un diagnóstico correcto en los pacientes con hipoglucemia de ayuno, debido a que tiene implicaciones serias.

Tratamiento de la hipoglucemia

El tratamiento de los trastornos hipoglucémicos conlleva dos componentes distintos: 1) alivio de los síntomas neuroglucopénicos mediante restauración de las concentraciones sanguíneas de glucosa hasta el rango normal, y 2) corrección de la causa subyacente. El tratamiento inmediato consiste en la ingestión de alimentos sólidos o líquidos que contengan hidratos de carbono. Cuando la glucosa procedente del catabolismo de los hidratos de carbono es absorbida al torrente sanguíneo, aumenta el nivel de glucosa en sangre y alivia los síntomas. Si la hipoglucemia está causada por algún proceso subyacente, el tratamiento apropiado de ese trastorno es esencial.

Casi no se han hecho investigaciones para aclarar los tipos de alimentos más eficaces para prevenir la hipoglucemia. El consejo tradicional ha sido evitar los alimentos con azúcares e ingerir alimentos con proteínas y grasas. Investigaciones recientes sobre el IG y los azúcares han puesto en duda la conveniencia de restringir solo los azúcares, puesto que esos alimentos parecen tener un IG menor que muchos de los almidones aconsejados en el pasado. La restricción de los azúcares puede contribuir a una ingesta disminuida de los hidratos de carbono totales, que pueden ser más importantes que la fuente específica de hidratos de carbono.

El objetivo del tratamiento es adoptar hábitos de comidas que mantengan los niveles de glucosa en sangre lo más estables posible (International Diabetes Center, 2007). Para evitar la aparición de síntomas es importante que los individuos ingieran cinco o seis comidas pequeñas o tentempiés durante el día. De ese modo se suministran al cuerpo cantidades manejables de glucosa. Las normas recomendadas se enumeran en el cuadro 31-7.

CUADRO 31-7

Guías para prevención de los síntomas hipoglucémicos en personas sin diabetes

1. Ingiera comidas pequeñas, con tentempiés entremezclados entre las comidas y al acostarse. Eso significa cinco o seis comidas pequeñas en vez de dos o tres comidas grandes para mantener la liberación de glucosa en el torrente sanguíneo.
2. Distribuya la ingesta de hidratos de carbono a lo largo del día. La mayoría de los individuos puede comer dos a cuatro raciones de alimentos con hidratos de carbono en cada comida, y una o dos raciones en cada tentempié. Si los hidratos de carbono se eliminan de la dieta por completo, el cuerpo pierde la capacidad de manipular correctamente esos nutrientes, por lo que no se recomienda hacerlo. Los alimentos con hidratos de carbono son almidones, frutas, zumos de fruta, leche, yogur y productos con azúcar.
3. Evite o limite los alimentos que contengan grandes cantidades de hidratos de carbono y azúcar, especialmente con el estómago vacío. Los ejemplos de esos alimentos incluyen refrescos normales, jarabes, caramelos, zumos de fruta, yogur con frutas, tartas y pasteles.
4. Evite las bebidas y alimentos con cafeína. La cafeína puede causar los mismos síntomas que la hipoglucemia y hacer que el individuo se sienta peor.
5. Limite o evite las bebidas alcohólicas. La ingestión de alcohol con el estómago vacío y sin alimentos puede disminuir los niveles de glucosa en sangre al interferir con la capacidad del hígado para liberar la glucosa almacenada (gluconeogenia). Si un individuo decide beber alcohol, debe hacerlo con moderación (una o dos copas no más de dos veces a la semana) y siempre junto con alimentos.

Modificado de International Diabetes Center: Reactive and fasting hypoglycemia, Minneapolis, 2007, International Diabetes Center.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CASO CLÍNICO

Valoración nutricional

Historia de la paciente

Debra Smith, una mujer de 45 años diagnosticada de DM-2 hace 3 años, ha sido derivada a consultas de asesoramiento nutricional. No ha seguido revisiones médicas en los últimos 2 años, aunque refiere que continúa tomando metformina. Está tomando medicamentos no hipolipemiantes o de reducción de la presión arterial. Acude esta vez refiriendo fundamentalmente cansancio crónico. Asegura que no ha vuelto a consultas de revisión porque lo único que le recomiendan es que pierda peso, algo que ha intentado numerosas veces sin conseguirlo. La historia de alimentos y nutrición revela una ingesta habitual de unas 2.300 calorías y que se salta comidas con frecuencia, especialmente el desayuno. Come poca fruta y verdura porque le han dicho que evite los alimentos que contengan hidratos de carbono, consume 140-170 g de carne por comida que contribuyen a una ingesta excesiva de grasas saturadas. Bebe una copa de vino únicamente en ocasiones especiales. Está dispuesta a intentar poner en marcha algunos cambios en sus hábitos alimenticios. También refiere escasa actividad física, pero desea iniciar un programa de paseos.

Datos bioquímicos

Hemoglobina A1C: 8,3%
Colesterol LDL: 119 mg/dl
Triglicéridos: 275 mg/dl
Colesterol HDL: 34 mg/dl
Presión arterial: 148/88 mmHg

Datos antropométricos

Altura: 162 cm; peso: 80 kg; índice de masa corporal: 30

Fármacos

Metformina, 1.000 mg dos veces al día

Datos de diagnóstico nutricional

Déficit de conocimientos relacionados con los alimentos y la nutrición relacionado con ausencia de educación o asesoramiento respecto al tratamiento nutricional médico apropiado, puesto de manifiesto por una historia de selección inapropiada de alimentos a pesar de su creencia de elegir los alimentos adecuados.

Ingesta irregular de hidratos de carbono relacionada con falta de conocimiento de los alimentos apropiados, puesta de manifiesto por la historia de alimentos, con hidratos de carbono insuficientes o bien excesivos en las comidas.

Intervenciones nutricionales

Prescripción nutricional: recuento de hidratos de carbono, empezando con 3-4 raciones de hidratos de carbono en cada comida
Educación nutricional: actualizar el conocimiento de la paciente respecto al tratamiento nutricional adecuado para la diabetes, comenzando por los objetivos glucémicos; en las consultas de revisión, abordar intervenciones nutricionales cardioprotectoras; recomendar encarecidamente la actividad física, empezando por paseos cortos
Asesoramiento nutricional: colaborar con la paciente para identificar los objetivos del cambio de hábitos

Vigilancia y evaluación nutricionales

Registros de alimentos y de monitorización de la glucosa sanguínea
Cambio de peso
Actividad física
Concertar una consulta de revisión en 4 semanas

Los pacientes con hipoglucemia también se pueden beneficiar si aprenden a contar los hidratos de carbono y, para prevenir la hipoglucemia, ingieren tres o cuatro raciones (15 g de hidratos de carbono por ración) en las comidas y uno o dos tentempiés (v. apéndice 34). Se pueden consumir alimentos con proteínas pobres en grasa saturada en las comidas o con los tentempiés. Es de esperar que esos alimentos tengan un efecto mínimo sobre los niveles sanguíneos de glucosa y pueden proporcionar saciedad y calorías adicionales. Sin embargo, puesto que tanto las proteínas como los hidratos de carbono estimulan la liberación de insulina, puede ser aconsejable una ingesta moderada.

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

American Association of Diabetes Educators
http://www.diabeteseducator.org/
American Diabetes Association
http://www.diabetes.org/
American Dietetic Association
ADA Evidence Analysis Library:
http://www.adaevidencelibrary.com
ADA Diabetes Type 1 and Type 2 for Adults Evidence-Based Nutrition Practice Guidelines:
http://www.adaevidencelibrary.com/topic.cfm?cat=3251
ADA Gestational Diabetes Mellitus Evidence-Based Nutrition Practice Guidelines:
http://www.adaevidencelibrary.com/topic.cfm?format_tables=0&cat=3731
Diabetes Care and Education Practice Group
http://www.dce.org/
DCE Patient Education Handouts:
http://www.dce.org/pub_publications/education.asp
International Diabetes Center, Minneapolis, Minnesota
http://idcdiabetes.org
IDC Publishing:
http://www.idcpublishing.com

Joslin Diabetes Center
Resources for Healthcare Professionals:
http://www.joslin.org/
National Diabetes Education Program
http://www.ndep.nih.gov
National Institute of Diabetes and Digestive Kidney Diseases
http://www.niddk.nih.gov

BIBLIOGRAFÍA

American Diabetes Association (ADbA): Diagnosis and classification of diabetes mellitus (Position Statement), *Diabetes Care* 34(Suppl 1): S63, 2011a.

American Diabetes Association (ADbA): Standards of medical care in diabetes—2011 (Position Statement), *Diabetes Care* 34(Suppl 1): S11, 2011b.

American Diabetes Association (ADbA): Nutrition recommendations and interventions for diabetes (Position Statement), *Diabetes Care 31*(Suppl 1):S61, 2008.

American Dietetic Association (ADA): Diabetes type 1 and type 2 for adults evidence-based nutrition practice guidelines, 2008. Accessed 2 June 2010 from http://www.adaevidencelibrary.com/topic.cfm?=3251&auth=1.

American Dietetic Association (ADA): Gestational diabetes mellitus (GDM) evidence-based nutrition practice guidelines, 2009a. Accessed 2 June 2010 from http://www.adaevidencelibrary.com/topic.cfm?format_tables=0&cat=3731.

American Dietetic Association (ADA): Effectiveness of MNT for hypertension, 2009b. Accessed 2 June 2010 from http://www.adaevidencelibrary.com/conclusion.cfm?conclusion_statement_id=251204.

American Dietetic Association (ADA): , *International dietetics & nutrition terminology (IDNT) reference manual. standardized language for the nutrition care process*, ed 3, Chicago, 2011, American Dietetic Association.

Balk EM, et al: Effect of chromium supplementation on glucose metabolism and lipids: a systematic review of randomized controlled trials, *Diabetes Care* 30:2154, 2007.

Brand-Miller JC, et al: Glycemic index, postprandial glycemia, and the shape of the curve in healthy subjects: analysis of a database of more than 1000 food, *Am J Clin Nutr* 89:97, 2009.

Buse JB, et al: Primary prevention of cardiovascular diseases in people with diabetes mellitus: a scientific statement from the American Heart Association and the American Diabetes Association, *Diabetes Care* 30:162, 2007.

Camilleri M: Diabetic gastroparesis, *N Engl J Med* 356:820, 2007.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): National diabetes fact sheet: general information and national estimates on diabetes in the United States, 2007, Atlanta, Ga, 2007, U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention.

Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT/EDIC) Study Research Group: Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes, *N Engl J Med* 353:2643, 2005.

Diabetes Prevention Program Research Group: 10-year follow-up of diabetes incidence and weight loss in the Diabetes Prevention Program Outcome Study, *Lancet* 374:1677, 2009.

Fernandes G, et al: Glycemic index of potatoes commonly consumed in North America, *J Am Diet Assoc* 105:557, 2005.

Franz MJ, et al: Evidence-based nutrition practice guidelines for diabetes and scope and standards of practice, *J Am Diet Assoc* 108:S52, 2008.

Franz MJ, et al: The American Dietetic Association evidence-based nutrition practice guidelines for type 1 and type 2 diabetes in adults: evidence and recommendations, *J Am Diet Assoc* 110, December, 2010a.

Franz MJ, et al: *American Dietetic Association pocket guide to lipid disorders, hypertension, diabetes weight management*, Chicago, Il, 2010b, American Dietetic Association.

Guidone C, et al: Mechanisms of recovery from type 2 diabetes after malabsorptive bariatric surgery, *Diabetes* 55:2025, 2006.

Institute of Medicine: *Dietary reference intakes: energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids*, Washington, DC, 2002, National Academies Press.

International Diabetes Center: *Reactive and fasting hypoglycemia*, Minneapolis, 2007, International Diabetes Center.

Kaufman FR: , *Medical management of type 1 diabetes*, ed 5, Alexandria, VA, 2008, American Diabetes Association.

Li GP, et al: The long-term effect of lifestyle interventions to prevent diabetes in the China Da Qing Diabetes Prevention Study: a 20-year follow-up study, *Lancet* 371:1783, 2008.

Lindström J, et al: Sustained reduction in the incidence of type 2 by lifestyle intervention: follow-up of the Finnish Diabetes Prevention Study, *Lancet* 368:1673, 2006.

Ma Y, et al: A randomized clinical trial comparing low-glycemic index versus ADA dietary education among individuals with type 2 diabetes, *Nutrition* 24:45, 2008.

Mayer-Davis EJ, et al: Towards understanding of glycemic index and glycemic load in habitual diet: associations with glycemia in the Insulin Resistance Study, *Br J Nutr* 95:397, 2006.

Nathan DM, et al: Medical management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy, *Diabetes Care* 32:193, 2009.

Pan Y, et al: Low-protein diet for diabetic nephropathy: a meta-analysis of randomized controlled trials, *Am J Clin Nutr* 88:660, 2008.

Rosario PWS, et al: Comparison of clinical and laboratory characteristics between adult-onset type 1 diabetes and latent autoimmune diabetes in adults, *Diabetes Care* 28:1803, 2005.

Rosenstock J, et al: Reduced hypoglycemia risk with insulin glargine: a meta-analysis comparing insulin glargine with human NPH insulin in type 2 diabetes, *Diabetes Care* 28:950, 2005.

Silverstein J, et al: Care of children and adolescents with type 1 diabetes: a statement of the American Diabetes Association, *Diabetes Care* 28:186, 2005.

Stuebe AM, et al: Duration of lactation and incidence of type 2 diabetes, *JAMA* 294:2601, 2005.

U.S. Department of Health and Human Services: 2008 physical activity guidelines for Americans, 2008. Accessed from http://www.health.gov/paguidelines/.

Van Horn L, et al: The evidence for dietary prevention and treatment of cardiovascular disease, *J Am Diet Assoc* 108:287, 2008.

Vega-López S, et al: Interindividual variability and intra-individual reproducibility of glycemic index values for commercial white bread, *J Am Diet Assoc* 30:1412, 2007.

Wheeler ML, et al. *Choose your foods: exchange lists for diabetes*, sixth edition, 2008: description and guidelines for use, *J Am Diet Assoc* 108883, 2008.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Wilson JB, Pories WS: Durable remission of diabetes after bariatric surgery: what is the underlying pathway, *Insulin* 5:46, 2010.

Wolever TMS, et al: The Canadian Trial of Carbohydrates in Diabetes, a 1-y controlled trial of low-glycemic index dietary carbohydrate in type 2 diabetes: no effect on glycated hemoglobin but reduction in C-reactive protein, *Am J Clin Nutr* 87:114, 2008.

Writing Group of the Nutrition Care: Process/Standardized Language Committee: nutrition care process part ii: using the international dietetics and nutrition terminology to document the nutrition care process, *J Am Diet Assoc* 108:1287, 2008.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

CAPÍTULO 32

Sheila Dean, DSc, RD, LD, CCN, CDE

Tratamiento nutricional médico en los trastornos tiroideos y otros trastornos relacionados

PALABRAS CLAVE

5'-desyodasa
agotamiento suprarrenal
anticuerpos antiperioxidasa tiroidea (Ac TPO)
anticuerpos antitiroglobulina (Ac TGB)
calcitonina
cortisol
cretinismo
eje hipotálamo-hipófisis-tiroides (HHT)
enfermedad de Graves
globulina fijadora de tiroxina (TBG)
goitrina
hipertiroidismo
hipófisis
hipotálamo
hipotiroidismo
hormona estimuladora de la tiroides (TSH)
hormona liberadora de tirotropina (TRH)
peroxidasa tiroidea (TPO)
síndrome del enfermo eutiroideo
síndrome del ovario poliquístico (SOPQ)
síndrome de Schmidt
T_3 inversa (rT_3)
tiroiditis de Hashimoto
tirosina
tiroxina (T_4)
trastornos tiroideos autoinmunes (TTAI)
triyodotironina (T_3)

La diabetes mellitus parece ser la enfermedad endocrina crónica más frecuente (American Diabetes Association [ADbA], 2007). Sin embargo, según la American Association of Clinical Endrocrinologists (2005), 27 millones de estadounidenses padecen trastornos relacionados con la tiroides, y más de la mitad no están diagnosticados. Además, las personas con diabetes tienden a presentar una mayor prevalencia de trastornos tiroideos.

Los trastornos relacionados con la glándula tiroidea suelen estar mal diagnosticados, y buena parte de su tratamiento precisa ser clarificado y estudiado con más profundidad. Por ejemplo, la exposición a la radiación tiroidea en la juventud es un factor de riesgo para presentar cáncer de tiroides, riesgo que se mantiene toda la vida (Sinnott et al., 2010). Las medidas destinadas a reducir las pruebas de rayos X podrían proteger la glándula tiroidea.

Ciertos factores genéticos favorecen las enfermedades tiroideas autoinmunes. Recientes estudios de asociación a lo largo de todo el genoma (EATG) han permitido la identificación de las vías implicadas en la respuesta inmunitaria: el mismo alelo que predispone a una cierta enfermedad autoinmune puede ser protector en otra (Wiebolt et al., 2010). Así pues, se necesitan EATG endocrinos, especialmente para la enfermedad de Graves, la tiroiditis de Hashimoto y la enfermedad de Addison. Estos tres trastornos comienzan por una susceptibilidad genética, desencadenantes ambientales, y autoinmunidad activa, y continúan con alteraciones metabólicas junto con síntomas patentes de la enfermedad (Michels y Eisenbarth, 2010). Son necesarias más investigaciones para aclarar cómo interaccionan los nutrientes con la genética, especialmente en los **trastornos tiroideos autoinmunes (TTAI)**.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

FISIOLOGÍA DE LA GLÁNDULA TIROIDEA

La glándula tiroidea es un órgano pequeño en forma de mariposa situado inmediatamente por debajo de la nuez. Aunque pesa menos de 30 g, produce hormonas que afectan literalmente a todos los órganos, tejidos y células del organismo, y por esto ejerce una gran influencia sobre la salud. La glándula tiroidea responde a la **hormona estimuladora de la tiroides (TSH)**, una hormona secretada por la hipófisis. Al ser estimulada, la glándula tiroidea produce dos hormonas principales: **tiroxina (T_4)**, hormona tiroidea que recibe ese nombre por sus cuatro moléculas de yodo, y **triyodotironina (T_3)**, hormona tiroidea con tres moléculas de yodo. La T_3 es la forma más abundante y activa de las hormonas tiroideas que utiliza el organismo. La glándula tiroidea regula múltiples procesos corporales, incluidos el metabolismo de las grasas y los hidratos de carbono, la temperatura y la frecuencia cardíaca. La tiroides también produce **calcitonina**, una hormona que participa en la regulación del calcio sanguíneo. Por último, la **T_3 inversa (rT_3)**, un isómero de T_3, deriva de la T_4 sometida a la acción de la desyodasa. El organismo es incapaz de usar la rT_3.

La síntesis de estas hormonas necesita **tirosina** (un aminoácido fundamental para la producción de hormonas tiroideas) y yodo (un oligoelemento). Dentro de las células tiroideas, la hidrógeno peroxidasa oxida el yodo a yoduro, reacción denominada *organificación* del yodo. Al anillo tirosilo se le unen dos moléculas más de yodo en una reacción mediada por la **peroxidasa tiroidea (TPO)**, una enzima de la tiroides responsable de la formación de hormonas tiroideas. Las hormonas tiroideas completas se liberan a la circulación: no obstante, los efectos metabólicos de las hormonas tiroideas se producen cuando las hormonas finalmente ocupan receptores tiroideos específicos. Se calcula que una célula necesita de 5 a 7 veces más T_4 unida a los receptores nucleares para lograr un efecto fisiológico, comparado con la T_3.

Los procesos biosintéticos resultantes en la formación de hormonas tiroideas dentro de la glándula tiroidea están controlados por mecanismos de retroalimentación por parte del **eje hipotálamo-hipófisis-tiroides (eje HHT)**. El eje HHT pertenece al sistema endocrino responsable de la regulación del metabolismo. Como su nombre indica, está basado en el **hipotálamo** (pequeña estructura cónica situada en el centro inferior del encéfalo que comunica el sistema nervioso con el endocrino), la **hipófisis** (o glándula pituitaria, la glándula directora del sistema endocrino, situada en la base del encéfalo) y la glándula tiroidea (fig. 32-1).

El hipotálamo produce y secreta la **hormona liberadora de tirotropina (TRH)**, que va a la hipófisis y estimula allí la liberación de TSH, que a su vez indica a la glándula tiroidea que regule al alza su maquinaria sintética. Aunque la glándula tiroidea produce T_4, T_3 y rT_3, el principal producto secretado, en cuanto a cantidad, es la T_4. Toda la T_4 presente en la circulación se ha formado en la tiroides, a no ser que se haya administrado T_4 exógena. La producción de T_3 y rT_3 en la tiroides es mínima, y no se considera significativa respecto a su producción periférica (fig. 32-2).

Cuando la tiroides libera T_4, lo hace básicamente en una forma unida a la **globulina fijadora de tiroxina (TBG)**, una proteína que transporta las hormonas tiroideas en el torrente sanguíneo, con menores cantidades unidas a la prealbúmina. Se calcula que solo el 0,03-0,05% de la T_4 circula de forma libre o sin unir por el sistema circulatorio: esta T_4 no unida se llama *T_4 libre*.

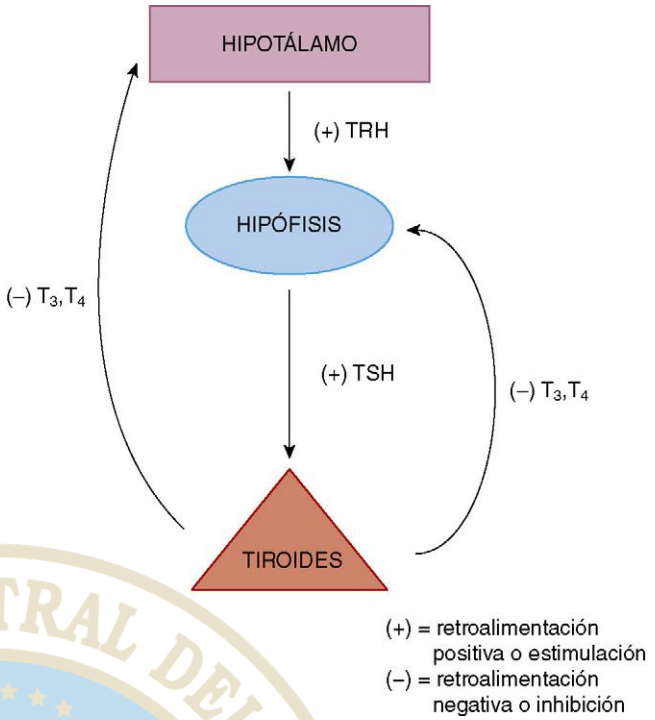


FIGURA 32-1 Eje hipotálamo-hipófisis-tiroides.

En los tejidos periféricos, cerca del 70% de la T_4 producida pierde una molécula de yodo, convirtiéndose en T_3 o rT_3, o bien se elimina. Como se mencionó, se considera a la T_3 como la hormona tiroidea con más actividad metabólica. Aunque la tiroides produce cierta T_3, aproximadamente el 80-85% se forma fuera de la tiroides, principalmente por conversión de T_4 en hígado y riñones. La hipófisis y el sistema nervioso son capaces de convertir T_4 en T_3, de modo que no dependen de la T_3 producida en el hígado o el riñón. Dentro de estos órganos, la enzima responsable de la producción de T_3 es una enzima dependiente del selenio llamada **5'-desyodasa**, que elimina una molécula de yodo de la T_4 para formar T_3 o rT_3 (fig. 32-3).

VALORACIÓN DE LOS TRASTORNOS TIROIDEOS

La valoración comienza por una evaluación del estado tiroideo basada en datos de laboratorio, como un perfil tiroideo completo. También puede incluir una historia dietética para evaluar aquellos micronutrientes relevantes para la salud tiroidea, junto con la valoración de la ingesta de hidratos de carbono y calorías. Además, también resultaría útil evaluar la ingesta dietética de alimentos bociógenos.

Valores de laboratorio: intervalos normales y patológicos

Un intervalo de referencia típico (estadístico) para la TSH en muchos laboratorios es de 0,2-5,5 mUI/l, aproximadamente. Las personas cuya TSH es superior a 2 mUI/l tienen más riesgo de presentar hipotiroidismo manifiesto en los siguientes 20 años. La enfermedad tiroidea autoinmune subclínica es tan frecuente en la población que los intervalos de referencia del

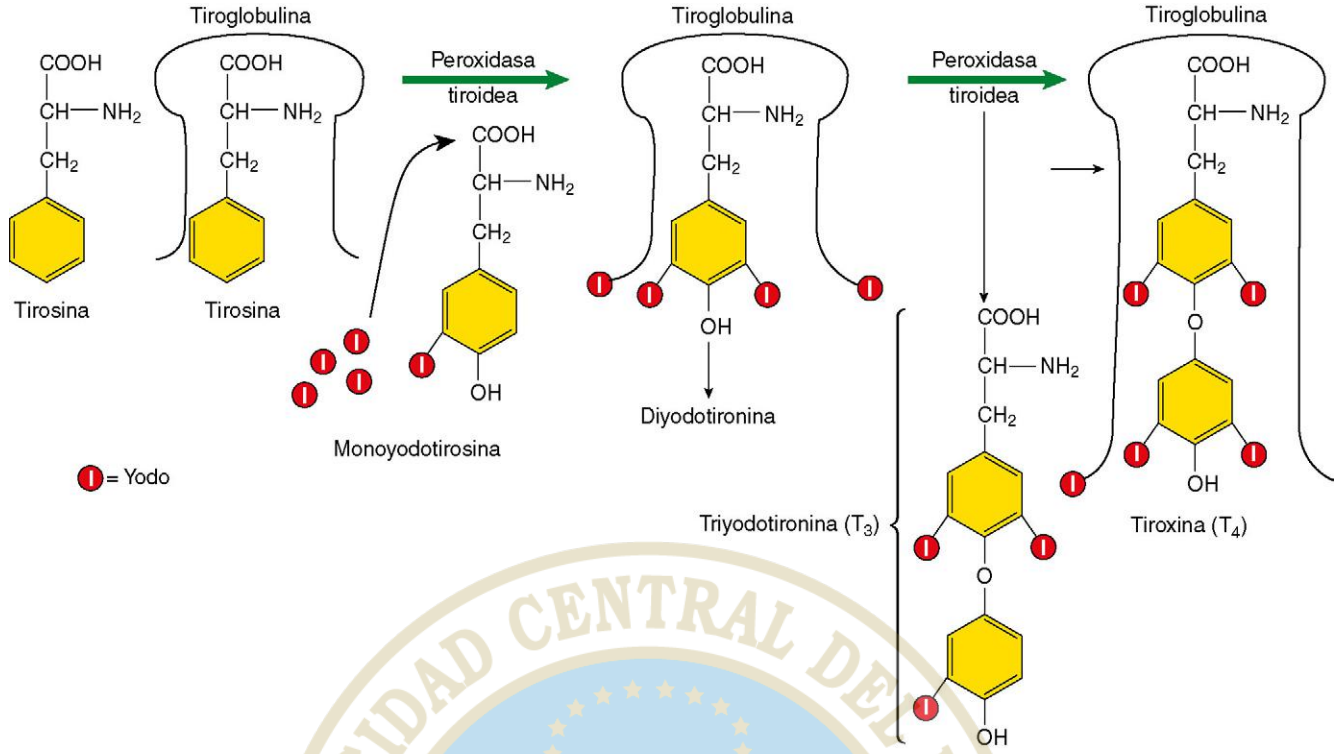


FIGURA 32-2 Síntesis de las hormonas tiroideas. 1) Acumulación de las materias primas, tirosina y yoduro (I^-); 2) fabricación o síntesis de la hormona, y 3) secreción de la hormona libre a la sangre.

El hipotálamo envía hormona liberadora de tirotropina (TRH) a la hipófisis.

La hipófisis libera tirotropina (TSH u hormona estimuladora de la tiroides) a la glándula tiroidea.

La TSH estimula la actividad de la peroxidasa tiroidea (TPO) para generar hormonas T_4 y T_3 a partir de yodo y tirosina.

T_4: 93%

T_3: 7%

El 60% de la T_4 se convierte en T_3 en el hígado (inactiva)

El 20% pasa a ser T_3 inversa

La T_4 restante se convierte en T_3 en los tejidos periféricos

El 20% se convierte en T_3 activa en el tubo gastrointestinal

FIGURA 32-3 Metabolismo tiroideo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 32-1

Variación de la función tiroidea dentro del intervalo de referencia y resultados adversos

TSH > 2 mUI/l*	Mayor riesgo de hipotiroidismo en los siguientes 20 años
TSH > 2 mUI/l*	Mayor frecuencia de autoanticuerpos tiroideos
TSH > 4 mUI/l*	Mayor riesgo de cardiopatías
TSH 2-4 mUI/l*	Las cifras de colesterol responden al tratamiento con tiroxina
T_4 libre < 10,4 pmol/l†	Alteraciones del desarrollo psicomotriz del lactante si aparece en el primer trimestre de la gestación

T_4, tiroxina; *TSH*, tirotropina.

*Intervalo de referencia habitual para la TSH: 0,2-5,5 mUI/l

†Intervalo de referencia habitual para la T_4 libre: 9,8-25 pmol/l

laboratorio, obtenidos de personas aparentemente sanas, podrían ser fácilmente malinterpretados en aquellos con enfermedad. Resulta importante que algunos estudios hayan detectado un aumento de la positividad de los anticuerpos anti-TPO con concentraciones de TSH por encima del intervalo más reducido, de 0,2-1,9 mUI/l (Downs et al., 2008). Este hecho indica que las cifras de PTH en la parte alta del rango normal se asocian a menudo con hallazgos patológicos anómalos (Hak et al., 2000; Saravanan et al., 2002). La tabla 32-1 muestra más indicios de que una función tiroidea dentro de los intervalos de referencia del laboratorio puede asociarse con una evolución clínica adversa. Y viceversa, menores concentraciones de TSH junto con T_4 y T_3 altas o normales podrían indicar hipertiroidismo.

Distintas situaciones afectan a la 5'-desyodación, como estrés, nutrición insuficiente, enfermedades, déficit de selenio y fármacos. Algunos metales tóxicos, como cadmio, mercurio y plomo, se han asociado a una alteración de la 5'-desyodación hepática en modelos animales. Los radicales libres también inhiben la actividad de la 5'-desyodasa. En la evolución de ciertas hepatopatías crónicas, como la cirrosis hepática, se han observado alteraciones de la desyodación hepática resultantes en un aumento de rT_3 junto con un descenso de T_3 (cuadro 32-1).

CUADRO 32-1

Inhibidores de la 5'-desyodasa

Déficit de selenio
Proteínas inadecuadas, exceso de hidratos de carbono
Aumento de insulina
Estrés (cortisol)
Cd, Hg, Pb y otros metales pesados tóxicos
Insuficiencia hepática o renal

HIPOTIROIDISMO

De los casos detectados de tiroides hipoactiva (**hipotiroidismo**), más de la mitad se deben a una enfermedad autoinmune llamada **tiroiditis de Hashimoto**, en la que el sistema inmunitario ataca y destruye el tejido tiroideo. Una presentación clínica frecuente de aquellos pacientes con cambios funcionales del sistema endocrino es la alteración de la función tiroidea. Ciertamente, el hipotiroidismo *subclínico* representa el primer signo de una disfunción de hormonas tiroideas en muchas personas. Síntomas característicos son poca energía, manos y pies fríos, cansancio, hipercolesterolemia, dolor muscular, depresión y alteraciones cognitivas (cuadro 32-2). Es necesario evaluar el metabolismo de las hormonas tiroideas antes de iniciar el tratamiento con hormonas tiroideas exógenas.

Las mujeres sufren hipotiroidismo con una frecuencia 5-8 veces mayor que la de los hombres. Además, las personas con enfermedad celíaca podrían estar en riesgo (v. *Perspectiva clínica:* ¿Fue el gluten la causa de su hipotiroidismo?).

Fisiopatología

La tiroiditis de Hashimoto es un trastorno autoinmune en el que el sistema inmunitario ataca y destruye la glándula tiroidea. Es la forma más frecuente de hipotiroidismo. La glándula tiroidea agrandada y crónicamente inflamada deja de funcionar, y las partes reactivas de la glándula se deterioran tras unos años. Los autoanticuerpos tiroideos indican que el sistema inmunitario está atacando al propio organismo y la presencia de un trastorno tiroideo autoinmune, ya sea hipertiroidismo o hipotiroidismo.

La tiroiditis de Hashimoto se diagnostica mediante análisis de anticuerpos específicos. Los **anticuerpos antiperoxidasa tiroidea (Ac TPO)** son proteínas inmunitarias que indican que el sistema inmunitario está atacando a la TPO en la glándula tiroidea. El análisis de los Ac TPO es la prueba más importante, porque la TPO es la enzima responsable de la producción de hormonas tiroideas, y la diana más frecuente del ataque producido en la tiroiditis de Hashimoto. Los **anticuerpos anti-**

CUADRO 32-2

Síntomas frecuentes de hipotiroidismo y de hipertiroidismo

Hipotiroidismo	Hipertiroidismo
Cansancio	Intolerancia al calor, sudoración
Olvidos frecuentes	Pérdida de peso
Depresión	Alteraciones del apetito
Menstruaciones abundantes	Deposiciones frecuentes
Pelo seco y grueso	Cambios en la visión
Vaivenes del estado de ánimo	Cansancio y debilidad muscular
Aumento de peso	Trastornos menstruales
Voz ronca	Alteraciones de la fertilidad
Piel seca y gruesa	Alteraciones mentales
Estreñimiento	Problemas de sueño
	Temblores
	Aumento de tamaño de la tiroides

Tomado de Shomon M: Thyroid disease symptoms — hypothyroidism and hyperthyroidism, 2008. Consultado el 15 de julio de 2010 en http://www.thyroid.about.com/cs/basics_starthere/a/symptoms.htm

PERSPECTIVA CLÍNICA

¿Fue el gluten la causa de su hipotiroidismo?

Un caso clínico presentó a una mujer de 23 años con hipotiroidismo secundario a tiroiditis de Hashimoto y enfermedad de Addison autoinmune, en cuya evaluación se descubrieron concentraciones elevadas de anticuerpos antiendomisio. En un período de 3 meses en el que siguió una dieta sin gluten, la paciente logró una mejoría clínica notable tanto de los síntomas GI como de la función tiroidea. Las dosis necesarias del tratamiento de sustitución suprarrenal y tiroidea fueron progresivamente menores. Tras 6 meses, los anticuerpos antiendomisio eran negativos, los anticuerpos antitiroideos se habían reducido significativamente y se suspendieron los fármacos tiroideos. Este caso clínico destaca el notable efecto de una dieta hipoalergénica sobre la función tiroidea, respecto a la posible reducción de los anticuerpos antitiroideos.

Varios estudios muestran la importancia del gluten en la inducción de autoanticuerpos endocrinos y disfunción de órganos y sistemas en adolescentes con enfermedad celíaca (Cassio et al., 2010; Meloni et al., 2009). Además, el riesgo genético de enfermedad celíaca está relacionado en gran medida con ciertos genotipos del antígeno leucocitario humano, que a su vez es el principal responsable de su asociación con las enfermedades tiroideas autoinmunes (Barker y Liu, 2008). Se ha descrito la presencia de diabetes dependiente del gluten y anticuerpos tiroideos en pacientes con enfermedad celíaca, que desaparecieron con la dieta sin gluten (Duntas, 2009). Del mismo modo, la prevalencia de trastornos tiroideos es alta en pacientes adultos con enfermedad celíaca sin tratamiento; la abstinencia de gluten mediante supresión dietética podría revertir sin más esta anomalía. Esta es otra variable dietética importante capaz de modificar la actividad de las hormonas tiroideas. Como el arroz es poco antigénico y no contiene gluten, una dieta a base de arroz podría ser deseable en estos pacientes.

tiroglobulina (Ac TGB) son proteínas inmunitarias que indican que el sistema inmunitario está atacando a la tiroglobulina en la glándula tiroidea. En ocasiones también es necesaria esta prueba porque son el segundo objetivo más frecuente en la tiroiditis de Hashimoto.

El **síndrome de Schmidt** consiste en hipotiroidismo junto con otros trastornos endocrinos, como enfermedad de Addison (insuficiencia suprarrenal), hipoparatiroidismo y diabetes mellitus, que podrían tener todos ellos una naturaleza autoinmune. El **síndrome del enfermo eutiroideo** consiste en hipotiroidismo asociado a una enfermedad sistémica grave que reduce la conversión periférica de T_4 en T_3, aumenta la conversión de T_3 a rT_3 inactiva y disminuye la unión de hormonas tiroideas. Enfermedades asociadas a este síndrome son desnutrición proteicocalórica, trauma quirúrgico, infarto de miocardio, insuficiencia renal crónica, cetoacidosis diabética, anorexia nerviosa, cirrosis, quemaduras y sepsis. Una vez tratada la causa subyacente, el problema suele resolverse (v. *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Disfunción tiroidea).

Desencadenantes

Estrés suprarrenal y estrés oxidativo. La hipofunción tiroidea casi siempre es secundaria a otros trastornos, a menudo **agotamiento suprarrenal** (Abdullatif y Ashraf, 2006). El agotamiento suprarrenal (estrés suprarrenal) denota un síndrome causado por la menor capacidad de las glándulas suprarrenales de responder adecuadamente al estrés (Wilson, 2008). Las glándulas suprarrenales son dos glándulas situadas encima de los riñones, y son las responsables principales de dirigir la adaptación del organismo a cualquier tipo de estrés. El estrés suprarrenal crónico causa los siguientes problemas:

- Afecta a la comunicación entre el encéfalo y las glándulas secretoras de hormonas. El hipotálamo y la hipófisis dirigen la producción de hormonas, incluidas las tiroideas. Cuando el hipotálamo y la hipófisis están debilitados por el estrés suprarrenal crónico, no son capaces de comunicarse eficazmente con la glándula tiroidea.
- Aumenta la actividad de la proteína fijadora de hormonas tiroideas, de modo que las hormonas no pueden entrar en las células para cumplir su misión.
- Dificulta la conversión de T_4 a T_3, forma activa que puede usar el organismo.
- Interfiere con las vías de degradación por las que se eliminan del organismo las hormonas tiroideas innecesarias, contribuyendo a una resistencia a las hormonas tiroideas.
- Provoca que las células pierdan sensibilidad a las hormonas tiroideas.
- Debilita las barreras inmunitarias del tubo digestivo, los pulmones y el encéfalo; promueve una mala regulación inmunitaria.

Estos factores aumentan el riesgo de desencadenar una tiroiditis de Hashimoto o bien exacerbarla. Estos son varios de los mecanismos por los que el estrés suprarrenal afecta directamente a la función tiroidea.

El estrés suprarrenal crónico afecta a otros sistemas del organismo que, a su vez, reducen la función tiroidea. Por ejemplo, el **cortisol**, una hormona suprarrenal, influye sobremanera en la salud tiroidea. El cortisol aumenta la glucosa en sangre cuando esta baja demasiado. Si esto se produce repetidamente, agota las glándulas suprarrenal y tiroidea, así como el hipotálamo y la hipófisis. Con el tiempo, este agotamiento conduce a un hipotiroidismo funcional. Además, la producción continua de cortisol debilita el tubo gastrointestinal (GI), haciendo que sea más susceptible a la inflamación, disbiosis e infecciones. De este modo, un círculo vicioso debilita la tiroides.

Envejecimiento. El mantenimiento de la función tiroidea parece ser un marcador importante del envejecimiento saludable. La incidencia de hipotiroidismo (tiroides hipoactiva) aumenta con la edad. A los 60 años, el 9-17% de hombres y mujeres tienen una tiroides hipoactiva. Es destacable la ausencia de autoanticuerpos tiroideos circulantes en personas centenarias sanas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ALGORITMO DE FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO ASISTENCIAL

Disfunción tiroidea

Etiología

Fisiopatología

Hipotiroidismo

- Resistencia tisular a T_3
- Depresión
- Pérdida de memoria
- Cambios de estado de ánimo
- Aumento de peso
- Piel seca
- Pérdida de vello
- Fatiga
- Estreñimiento

Hipertiroidismo

- Pérdida de peso
- Ojos saltones
- Intolerancia al calor
- Insomnio
- Ansiedad

Tratamiento

Tratamiento médico

1. Fármacos

Nutrición

Valoración

- Perfil tiroideo completo
- Historia dietética para valorar ingesta de micronutrientes, especialmente vitamina D, yodo, cinc, selenio
- Antecedentes de factores estresantes, toxinas, autoanticuerpos, infecciones

Tratamiento

- Complementar con los nutrientes adecuados
- Dieta antiinflamatoria
- Dieta de eliminación en caso de posible sensibilidad alimentaria

Tratamiento médico

1. Fármacos
2. Yodo radioactivo
3. Resección quirúrgica

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR

Como el envejecimiento poco saludable se asocia con una prevalencia progresivamente mayor de autoanticuerpos específicos e inespecíficos de órganos, la ausencia de estos autoanticuerpos podría representar un riesgo significativamente reducido de enfermedades cardiovasculares y de otras enfermedades crónicas ligadas al envejecimiento.

Gestación. La disfunción tiroidea se ha relacionado con complicaciones obstétricas como parto prematuro, hipertensión gestacional, preeclampsia y desprendimiento de placenta. En EE. UU., casi 1 de cada 50 mujeres recibe el diagnóstico de hipotiroidismo durante la gestación. De cada 100 abortos espontáneos, 6 están asociados con déficit de hormonas tiroideas durante la gestación; hasta el 18% de las mujeres se diagnostica de hipotiroidismo posparto, y cerca del 25% desarrollan hipotiroidismo permanente (De Vivo et al., 2010; Yassa et al., 2010).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) aumentó recientemente la ingesta recomendada de yodo durante la gestación de 200 a 250 µg/día, y apuntó que una concentración media de yodo urinario (YU) de 150-249 µg/l indica una ingesta adecuada de yodo por parte de mujeres gestantes. En las zonas con deficiencia grave de yodo, la hipotiroxinemia materna y fetal puede causar cretinismo y afectar negativamente al desarrollo cognitivo de los niños. Para prevenir problemas fetales, debe administrarse yodo antes de la gestación o en las primeras etapas de la misma. En países o regiones donde menos del 90% de las casas utilizan sal yodada y la concentración media de YU en escolares es inferior a 100 µg/l, la OMS recomienda suplementos de yodo en la gestación y la lactancia (Zimmermann, 2009).

Tratamiento médico

Cuando la tiroides está hipoactiva (hipotiroidismo) por una enfermedad autoinmune (tiroiditis de Hashimoto), tratamiento con yodo radioactivo, trastornos congénitos o resección quirúrgica (tiroidectomía), la estrategia farmacológica convencional es la prescripción de hormonas tiroideas sustitutivas. La tabla 32-2 muestra un resumen de las principales formas de hormonas tiroideas. Cuando se conozcan mejor los efectos de la genética será posible disponer de nuevos fármacos para añadir al tratamiento (Anderson, 2008).

Tratamiento nutricional médico

Está bien establecida la participación de varios nutrientes en la salud tiroidea, especialmente yodo y selenio. Como el yodo tiene una función crítica en la síntesis de hormonas tiroideas, este oligoelemento mineral ha recibido históricamente más atención que ningún otro respecto a los trastornos tiroideos. Otras deficiencias de micronutrientes como el hierro, el selenio, la vitamina A y posiblemente también el cinc podrían interaccionar con el estado nutricional del yodo y la función tiroidea (Hess, 2010).

Ayuno o dietas restrictivas. La restricción de calorías y de hidratos de carbono es capaz de reducir radicalmente la actividad de las hormonas tiroideas. La variación interindividual es muy amplia: en la respuesta influyen genética, obesidad, sexo y contenido en macronutrientes de la dieta hipocalórica. El estado nutricional y el gasto energético afectan a la función tiroidea a nivel central en la secreción de TSH, en la desyodación y posiblemente en otros puntos. Como durante la restricción calórica aparece un aumento de rT_3 a expensas de T_3, es posible que las vías hepáticas desempeñen un papel importante en el control metabólico del equilibrio energético. Sin embargo, cuando la restricción calórica supera las 3 semanas, los valores de T_4 y rT_3 vuelven a la normalidad.

El ayuno también ejerce una poderosa influencia sobre el metabolismo de las hormonas tiroideas. Elevaciones discretas del cortisol endógeno podrían ser responsables en parte. Las cetonas generadas por la falta de calorías no parecen suprimir la producción de T_3 y la actividad 5'-desyodasa hepática. No obstante, no está claro si las cetonas ejercen un efecto similar en una dieta con suficientes calorías. En las dietas hipocalóricas disminuye la eliminación de rT_3 por 5'-desyodación. Las calorías y el balance energético también podrían influenciar el metabolismo de las hormonas tiroideas en períodos de aumento del consumo de calorías, en los que la eliminación de rT_3 por 5'-desyodación está aumentada realmente. Con dietas hipocalóricas, se reduce la destrucción de rT_3 por 5'-desyodación; sin embargo, la eliminación de rT_3 por 5'-desyodación aumenta con dietas hipercalóricas.

Bociógenos. Los alimentos vegetales cianógenos (coliflor, brócoli, repollo, coles de Bruselas, semilla de mostaza, nabo,

TABLA 32-2

Tratamiento farmacológico del hipotiroidismo

Fármaco	Uso y comentarios
Levotiroxina (T_4 sintética)	Es la forma más prescrita de fármaco sustitutivo de hormona tiroidea (tiroxina).
Liotironina (T_3 sintética)	Forma sintética de T_3, que también puede ser compuesta. Administrada en ocasiones junto a la T_4.
Extracto de tiroides natural desecada	Extracto de glándulas tiroideas desecadas o pulverizadas de origen porcino (del cerdo) o de ternera y cerdo, preparado para uso terapéutico. Disponible con receta y usado frecuentemente como alternativa a las hormonas sintéticas. Todas las marcas contienen una mezcla de 80% de T_4 y 20% de T_3, aproximadamente. Difíciles de estandarizar.
Liotrix (combinación de T_4 y T_3 sintéticas)	Mezcla de T_4 y T_3 sintéticas. En ocasiones se usa como sustituto del extracto desecado por los problemas de estandarización.

Tomado de Shomon M: All about thyroid drugs, 2007. Consultado el 16 de mayo de 2011 en http://www.thyroid.about.com/cs/thyroiddrugs/a/overview.htm

T_3, triyodotironina; *T_4*, tiroxina.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

rábano, brotes de bambú y mandioca) ejercen una actividad antitiroidea mediante la inhibición de la TPO. La hidrólisis de ciertos glucosinolatos presentes en hortalizas crucíferas (p. ej., progoitrina) puede dar lugar a la **goitrina**, un compuesto que interfiere con la síntesis de hormonas tiroideas. La hidrólisis de indol-glucosinolatos libera iones de tiocianato, que compiten con el yodo para ser captados por la glándula tiroidea. No obstante, una mayor exposición a iones de tiocianato procedentes de plantas crucíferas no aumenta el riesgo de hipotiroidismo a no ser que se acompañe de déficit de yodo.

La soja, una importante fuente de proteínas en muchos países en desarrollo, también tiene propiedades bociógenas cuando la ingesta de yodo está limitada. Las isoflavonas, genisteína y daidceína, inhiben la actividad de la TPO y pueden reducir la síntesis de hormona tiroidea. Además, la soja interrumpe el ciclo enterohepático del metabolismo de las hormonas tiroideas. No obstante, consumos altos de isoflavonas de la soja no parecen aumentar el riesgo de hipotiroidismo cuando la ingesta de yodo es adecuada.

Desde la adición de yodo a las leches maternizadas de soja en la década de los 60, no se han descrito más casos de hipotiroidismo en lactantes alimentados con leches maternizadas de soja. La soja es, con mucho, la fuente más concentrada de isoflavonas en la dieta humana. El consumo medio de isoflavonas dietéticas en los países asiáticos, especialmente China y Japón, oscila entre 11 y 47 mg/día, por la ingesta de alimentos tradicionales a base de soja, como tofu, *tempeh*, miso y *matte*, mientras que en los países occidentales el consumo es considerablemente menor (2 mg/día). No obstante, los productos de soja (sustitutos de la carne, leche, queso y yogur de soja) están ganando popularidad en los países occidentales. Aunque la investigación no ha determinado el efecto exacto de la soja sobre el destino metabólico de las hormonas tiroideas, es mejor ser cauteloso a la hora de plantear consumos altos de soja para las personas en las que se sospecha una alteración de las vías metabólicas tiroideas.

Yodo. Como oligoelemento, la cantidad de yodo presente en el organismo es de 10-15 mg, y el 70-80% está en la glándula tiroidea (Melse-Boonstra y Jaiswal, 2010) (v. capítulo 3). El 90% está unido orgánicamente a la tiroglobulina (Tg). El yodo se absorbe activamente en la glándula tiroidea para participar en la producción de las hormonas tiroideas metabólicamente activas, T_4 y T_3 (v. fig. 32-2). Se calcula que la glándula tiroidea debe capturar como mínimo 60 μg de yoduro (la forma ionizada del yodo) al día para asegurar el aporte adecuado para la producción de hormonas tiroideas (Gropper et al., 2009). La ingesta inadecuada de yodo altera la función tiroidea y provoca distintos trastornos. Estudios de intervención, aleatorios y controlados, sobre poblaciones con déficit de yodo han demostrado que administrar hierro junto con el yodo conseguía mejores resultados respecto a la función y el volumen tiroideos que administrar únicamente yodo (Hess, 2010). También es clave para la función tiroidea, como cofactor principal y estimulador de la enzima TPO.

En la tiroiditis de Hashimoto, enfermedad autoinmune, los suplementos de yodo pueden empeorar el trastorno. Como el yodo estimula la producción de TPO, esto a su vez aumenta espectacularmente los anticuerpos anti-TPO (Ac TPO), provocando un brote autoinmune. Algunas personas desarrollan síntomas correspondientes a una tiroides hiperactiva, mientras que otros no presentan síntomas a pesar de que los análisis muestran concentraciones elevadas de Ac TPO. Por tanto, hay que ser prudente con el uso del yodo. Además, aunque el déficit de yodo es la causa más frecuente de hipotiroidismo en la mayor parte de la población mundial (Melse-Boonstra y Jaiswal, 2010), en EE. UU. y otros países occidentales la mayoría de los casos se deben a la tiroiditis de Hashimoto (Ebert, 2010; Sloka et al., 2005).

Aunque es bien conocido el riesgo de déficit de yodo en poblaciones residentes en áreas con deficiencia de yodo sin los programas de yodación adecuados, se ha suscitado la duda de si ciertas subpoblaciones podrían estar consumiendo el yodo suficiente en aquellos países cuya ingesta de yodo se considera apropiada. Se ha descubierto que las dietas vegetarianas y no vegetarianas que excluyan la sal yodada, el pescado y las algas, contienen muy poco yodo. Además, los estudios de excreción de YU indican que el consumo de yodo está disminuyendo en Suiza, Nueva Zelanda y EE. UU., posiblemente por un mayor cumplimiento de las recomendaciones dietéticas de limitar la ingesta de sal para reducir la incidencia de hipertensión.

Se ha demostrado que deficiencias graves de yodo durante la gestación aumentan el riesgo de muerte fetal intraútero, aborto espontáneo y anomalías congénitas. La más grave es el **cretinismo**, un cuadro de retraso mental frecuentemente acompañado de enanismo, sordomudez y espasticidad (Chen y Hetzel, 2010). Estos trastornos son mayormente irreversibles. Las consecuencias del déficit grave de yodo en la gestación para el resultado de la misma y el desarrollo inicial del lactante han sido descritas en detalle (Zimmermann, 2009); el capítulo 16 muestra más detalles.

Hierro. Históricamente, se creía que la hipofunción tiroidea podía causar anemia. Estudios recientes indican que la hipofunción tiroidea sería secundaria a ferropenia o anemia. El motivo es que la TPO es una enzima glucosilada, con un grupo hemo dependiente del hierro. La inserción del hierro ligado al grupo hemo en la TPO es necesaria para que la enzima se sitúe en la superficie apical de los tirocitos (o células epiteliales tiroideas), ayudando así a la TPO a catalizar los dos primeros pasos de la síntesis de hormonas tiroideas (Zimmermann, 2006). Una evaluación completa de los parámetros relativos al hierro probablemente ayude a identificar la causa de muchos casos de disfunción tiroidea (Titchenal et al., 2009).

Selenio. El selenio, en forma de selenocisteína, es un cofactor de la 5'-desyodasa. Si no hay suficiente selenio, la actividad desyodasa está alterada, provocando menor capacidad de transformar la T_4 en T_3. En animales, el déficit de selenio se asocia con alteración de la actividad 5'-desyodasa en hígado y riñón, así como descenso de T_3. Los datos apuntan a una sólida relación lineal entre cocientes T_3/T_4 disminuidos y reducción de selenio, incluso en personas consideradas eutiroideas según los parámetros de laboratorio habituales. Esta asociación resulta especialmente pronunciada en las personas mayores, posiblemente por la alteración de la conversión periférica. Una relación inversa entre T_3 y cáncer de mama se asocia con reducción de selenio, incluso aunque las concentraciones plasmáticas de T_4 y TSH sean similares. Esta combinación de factores es muy indicativa de que una T_3 baja podría deberse a la defectuosa conversión de T_4 en T_3 esperable en la deficiencia de selenio.

El selenio participa en la red de antioxidantes. Colabora en la inactivación metabólica de sustancias dañinas al formar parte de la glutatión peroxidasa, una enzima cuya principal misión es proteger al organismo del daño oxidativo. Varios estudios describieron beneficios del tratamiento con selenio en la tiroiditis de Hashimoto y la enfermedad de Graves.

Los datos también indican que consumos elevados de selenio podrían ejercer una influencia perniciosa sobre el metabolismo de las hormonas tiroideas. Aunque las personas expuestas a altas ingestas dietéticas de selenio suelen tener concentraciones normales de T_4, T_3 y TSH, se ha encontrado una correlación inversa

TABLA 32-3

Tratamiento nutricional para el síndrome del ovario poliquístico

Obesidad	• Poner en marcha un programa de control del peso mediante dieta y ejercicio.
Resistencia a la insulina	• Restringir los hidratos de carbono refinados (dieta con bajo índice glucémico) y las calorías totales. • Aumentar los alimentos ricos en fibra. • Recomendar comidas frecuentes de escasa cuantía. • Vigilar estrechamente para establecer los beneficios de la dieta rica o pobre en hidratos de carbono. • Considerar la administración de suplementos de picolinato de cromo.
Baja concentración sérica de vitamina D	• Administrar vitamina D_3 (colecalciferol).
Infertilidad resistente al citrato de clomifeno	• Utilizar NAC durante un corto período de tiempo como tratamiento coadyuvante.
Datos clínicos o de laboratorio indicativos de hipotiroidismo	• Administrar hormonas tiroideas. • Usar alimentos o suplementos de selenio y yodo.

NAC, N-acetilcisteína.

significativa entre T_3 y selenio. Algunos investigadores han propuesto que la actividad de la 5'-desyodasa podría reducirse con una ingesta elevada de selenio, indicando que la cantidad segura de selenio dietético es de 500 µg/día como máximo (Kohrle y Gartner, 2009).

SÍNDROME DEL OVARIO POLIQUÍSTICO

El **síndrome del ovario poliquístico (SOPQ)** es un trastorno endocrino frecuente, de causa desconocida, que afecta al 3-12% de las mujeres en edad reproductiva de los países occidentales (Moran et al., 2010). Este trastorno se caracteriza por problemas ginecológicos como amenorrea y otras irregularidades menstruales, anovulación, ovarios grandes con múltiples quistes e infertilidad. Otros síntomas generales son acné, hirsutismo (vello corporal excesivo o con una distribución anormal), calvicie de tipo masculino, obesidad y apnea del sueño (tabla 32-3).

Fisiopatología

Entre las alteraciones bioquímicas y endocrinas de las mujeres con SOPQ se encuentran concentraciones elevadas de andrógenos (deshidroepiandrosterona, testosterona y androstenodiona), hiperlipidemia, hiperinsulinemia (secundaria a resistencia a la insulina) y tolerancia a la glucosa alterada. El hiperandrogenismo es el responsable de muchos síntomas del SOPQ, como las alteraciones menstruales y reproductivas, el hirsutismo y el acné. A su vez, las concentraciones elevadas de andrógenos parecen deberse, al menos en parte, a la hiperinsulinemia, que desencadena el aumento de la producción de andrógenos. De modo que aquellas intervenciones dirigidas a mejorar la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia podrían revertir parte de las manifestaciones del SOPQ.

La resistencia a la insulina observada en mujeres con SOPQ es única en cuanto a que aparece de forma independiente (hasta cierto punto) del peso corporal, y no siempre se corrige con la pérdida de peso. Parece deberse a una alteración posrreceptora en una vía de señalización mediada por la insulina (Diamanti-Kandarkis y Papavassiliou, 2006). El tratamiento habitual del SOPQ incluye dieta y ejercicio para favorecer la pérdida de peso. En mujeres obesas, la pérdida de peso podría mejorar la resistencia a la insulina, reducir las concentraciones de andrógenos y el hirsutismo, y restablecer la ovulación en algunos casos. Históricamente, se han recomendado dietas con bajo índice glucémico sin datos de su eficacia clínica. Sin embargo, podría ser importante tener en cuenta la capacidad de los hidratos de carbono dietéticos de aumentar la respuesta glucémica posprandial para optimizar los resultados metabólicos y clínicos en el SOPQ. Además, independientemente de la pérdida de peso, las dietas con bajo índice glucémico parecen lograr mejores resultados globales, incluidos reducción de la resistencia a la insulina, mayor regularidad menstrual, mejores puntuaciones emocionales (en un cuestionario diseñado para detectar cambios en la calidad de vida) y disminución de los marcadores de inflamación, comparadas con una dieta pobre en grasas convencional, cuando se ajustan cuidadosamente respecto al contenido en fibra y macronutrientes (Marsh et al., 2010).

Tratamiento médico

Algunos casos de SOPQ cursan con hipotiroidismo. Las pruebas de laboratorio de función tiroidea con frecuencia resultan normales en pacientes con datos clínicos indicativos de hipotiroidismo, y el tratamiento con hormona tiroidea logra mejorías clínicas en muchos pacientes. Por tanto, hay que considerar un intento empírico con hormona tiroidea en pacientes con SOPQ y datos clínicos de hipotiroidismo.

También se deben tener en cuenta los anticuerpos tiroideos a la hora de prescribir un tratamiento empírico con hormona tiroidea a mujeres con SOPQ. A menudo se prescribe metformina para mejorar la resistencia a la insulina, y el tratamiento con este fármaco en ocasiones logra restablecer la ovulación. Otros tratamientos son los fármacos citrato de clomifeno (para inducir la ovulación) y espironolactona (un antiandrógeno), así como anticonceptivos orales (para las irregularidades menstruales y el hirsutismo).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tratamiento nutricional médico

Las intervenciones nutricionales potencialmente útiles en mujeres con SOPQ consisten en modificaciones dietéticas dirigidas a favorecer la sensibilidad a la insulina. Esto supone restringir los hidratos de carbono refinados y las calorías totales, consumir alimentos ricos en fibra y tomar múltiples comidas de escasa cuantía. Algunas pacientes con resistencia a la insulina responden mejor con dietas ricas en hidratos de carbono complejos (cerca del 60% de las calorías totales), mientras que a otras les resultan más eficaces las dietas pobres en hidratos de carbono (≤40% de las calorías totales). Además, se ha comunicado que los suplementos de vitamina D_3 (800-1.200 UI/día) y de picolinato de cromo (200-1.000 μg/día) mejoran la tolerancia a la glucosa, la secreción de insulina y la sensibilidad a la insulina (Lydic et al., 2006). Un tratamiento breve con N-acetilcisteína (600 mg/12 h) podría ser útil como complemento del citrato de clomifeno en mujeres con infertilidad resistente a este último fármaco (Rizk et al., 2005). Por último, el tratamiento con hormona tiroidea resultaría útil en mujeres con datos clínicos o pruebas de laboratorio indicativos de hipotiroidismo (v. tabla 32-3).

HIPERTIROIDISMO

La **enfermedad de Graves** es una enfermedad autoinmune caracterizada por un aumento global del tamaño de la glándula tiroidea (bocio) y por hiperfunción tiroidea. Es la causa más frecuente de **hipertiroidismo** (tiroides hiperactiva) en EE. UU. Síntomas físicos frecuentes son ojos rojos, secos, hinchados, grandes y protuberantes (exoftalmos); intolerancia al calor, problemas de sueño y ansiedad (v. cuadro 32-2). No obstante, el signo más común de la enfermedad de Graves es el bocio o aumento del tamaño de la tiroides (fig. 32-4). El exceso de hormonas tiroideas puede llegar a provocar un grave desequilibrio metabólico, la tirotoxicosis. La prevalencia de tirotoxicosis materna es de 1 caso por cada 500, aproximadamente, y la enfermedad de Graves materna es su causa más frecuente (American Thyroid Association, 2008).

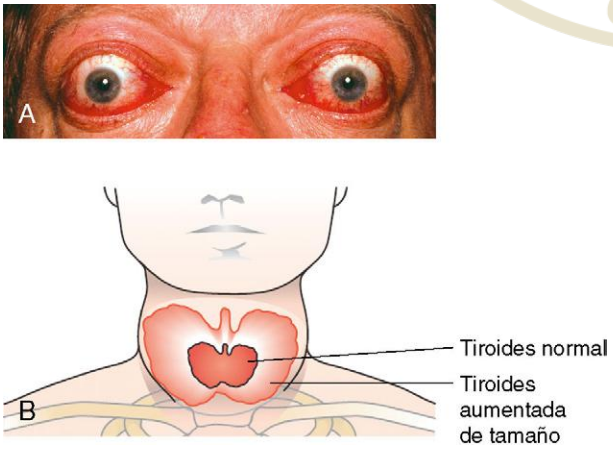


FIGURA 32-4 A. Exoftalmos. *(Tomado de SPL/Photo Researchers, Inc.)* **B.** Tiroides aumentada de tamaño. *(Tomado de Buck C: 2011 ICD-9-CM, for Hospitals, Volumes 1, 2 and 3, Professional Edition, St. Louis, 2011, Saunders.)*

Fisiopatología

Habitualmente los pacientes tienen antecedentes familiares de varias enfermedades tiroideas autoinmunes, como enfermedad de Graves, tiroiditis de Hashimoto o tiroiditis posparto. En la enfermedad de Graves, el propio receptor de TSH es el autoantígeno principal, y el responsable del hipertiroidismo. La glándula tiroidea está siendo constantemente estimulada por los autoanticuerpos circulantes que se unen al receptor de TSH, y la secreción hipofisaria de TSH está suprimida por la elevada producción de hormonas tiroideas. Estos anticuerpos estimulantes de la tiroides provocan la liberación de hormonas tiroideas y Tg, y también estimulan la captación de yodo, la síntesis de proteínas y el aumento de tamaño de la glándula tiroidea.

Los Ac Tg y TPO parecen tener poca influencia en la enfermedad de Graves. Sin embargo, como se describió, son marcadores del trastorno autoinmune de Hashimoto contra la tiroides. Para identificar hipertiroidismo, o enfermedad de Graves, se usa el análisis de anticuerpos TSH, típicamente llamados *inmunoglobulinas estimulantes de la tiroides.*

Desencadenantes

La enfermedad de Graves es un trastorno autoinmune, en el que influye una mezcla de factores genéticos y ambientales. Los factores genéticos aportan aproximadamente el 20-30% de la susceptibilidad global. Otros factores son infecciones, ingesta excesiva de yodo, estrés, sexo femenino, corticoides y toxinas. El tabaquismo se ha implicado en el empeoramiento de la oftalmopatía. La enfermedad de Graves también se ha asociado a organismos infecciosos como *Yersinia enterocolitica* y *Borrelia burgdorferi.*

Genética. Se han identificado varios genes de susceptibilidad a los trastornos tiroideos autoinmunes, algunos que parecen ser específicos para la enfermedad de Graves o la tiroiditis de Hashimoto, y otros que confieren susceptibilidad a ambos trastornos. La predisposición genética a la autoinmunidad tiroidea podría interaccionar con factores o acontecimientos exógenos para así precipitar el inicio de la enfermedad de Graves. El *HLA-DRB1* y el *HLA-DQB1* parecen estar asociados con susceptibilidad a la enfermedad de Graves.

Estrés. El estrés puede ser un factor en los trastornos tiroideos autoinmunes. La inmunosupresión inducida por el estrés agudo podría seguirse de una hiperactividad del sistema inmunitario, que a su vez precipite la enfermedad autoinmune. Esto podría suceder en el período posparto, en el que la enfermedad de Graves aparece en ocasiones de 3 a 9 meses después del parto. Los estrógenos afectarían al sistema inmunitario, especialmente a las células β. También se ha descrito una asociación entre lesiones de la tiroides y enfermedad de Graves. Estas lesiones comprenden cirugías de la glándula tiroidea, inyección percutánea de etanol y el infarto de un adenoma tiroideo.

Tratamiento médico

En pacientes con hipotiroidismo mantenido, como la enfermedad de Graves o el bocio multinodular tóxico, se utilizan medicamentos antitiroideos. El objetivo de estos fármacos es impedir que la tiroides produzca hormonas (tabla 32-4).

También se están evaluando los efectos de la inmunoterapia (Michels y Eisenbarth, 2010). Véase *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Disfunción tiroidea.

TABLA 32-4

Tratamiento del hipertiroidismo

Fármaco	Uso y comentarios
Metimazol (MMI) Propiltiouracilo (PTU)	• Ambos fármacos interfieren con la producción de hormonas en la glándula tiroidea. • Ambos comparten algunos efectos secundarios: erupciones, prurito, dolor articular y fiebre. • Puede aparecer inflamación del hígado o disminución de los leucocitos. • El hipertiroidismo puede reaparecer cuando el paciente deja de tomar el medicamento.
Yodo radiactivo	• Tratamiento permanente más recomendado para el hipertiroidismo. • Las células tiroideas absorben el yodo radioactivo, que las daña o provoca su muerte. • Si resultan dañadas demasiadas células tiroideas, el resto de la tiroides no produce las suficientes hormonas, provocando hipotiroidismo y necesidad de administrar hormonas tiroideas.
Tratamiento quirúrgico	
• La tiroides se reseca parcial o totalmente • No tan frecuente como el tratamiento farmacológico	

TRATAMIENTO DE LOS DESEQUILIBRIOS DEL EJE HIPOTÁLAMO-HIPÓFISIS-TIROIDES

La glándula tiroidea está relacionada con las funciones hipotalámica, hipofisaria, inmunitaria, suprarrenal y cardiovascular, que influyen en resultados clínicos, celulares y moleculares. El cuadro 32-3 enumera una serie de consideraciones, que se abordan a continuación:

1. *Suministro de los precursores necesarios para la síntesis de T_4.* El yoduro es el nutriente limitante para la producción de T_4 en muchas personas. Las cantidades adecuadas de yoduro, que pueden obtenerse a partir de plantas marinas, sal yodada y marisco, son importantes para la formación de T_4. La ingesta adecuada de proteínas dietéticas es importante para establecer una nutrición proteico-calórica correcta. Los suplementos de tirosina no parecen ser útiles para aumentar las hormonas tiroideas.
2. *Reducción de los anticuerpos antitiroideos.* Distintos antígenos alimentarios podrían inducir anticuerpos que tengan una reacción cruzada con la glándula tiroidea. Para el hipotiroidismo de causa inexplicable, tal vez resultaría útil una dieta de eliminación que suprima los cereales con gluten, y posiblemente también la caseína, la proteína principal de la leche. También se ha indicado que las toxinas ambientales podrían participar en la tiroiditis autoinmune y la disfunción tiroidea. Quizás sea beneficioso aplicar un soporte nutricional y proporcionar cantidades adecuadas de vitamina D para apoyar al sistema inmunitario.
3. *Favorecimiento de la conversión de T_4 en T_3.* Las sustancias nutricionales que ayudan a promover una desyodación adecuada por parte de la enzima 5'-desyodasa tipo 1 son la selenometionina (en forma de L-selenometionina) y el cinc (como glicinato o citrato de cinc). Estudios en personas han demostrado repetidamente que el déficit de cinc reduce la concentración de hormonas tiroideas (Blazewicz et al., 2010). En niños con síndrome de Down, el sulfato de cinc podría reducir los anticuerpos tiroideos, mejorar la función tiroidea y disminuir la incidencia de hipotiroidismo subclínico.
4. *Potenciación de la influencia de T_3 sobre la bioenergética mitocondrial.* Varias relaciones nutricionales importantes mejoran el efecto de las hormonas tiroideas sobre las mitocondrias. En animales, los suplementos de selenio mejoran la producción de T_3 y disminuyen los autoanticuerpos tiroideos, al mismo tiempo que mejoran la producción de energía. Los suplementos de selenometionina logran aumentar la desyodación de T_4, lo que podría mejorar la

CUADRO 32-3

Factores potenciadores de la salud tiroidea en adultos

Considerar

Proteínas: 0,8 g/kg/día
Yodo (una vez descartadas enfermedades autoinmunes): 150 µg/día
Selenio (en forma de L-selenometionina): 75-200 µg/día
Cinc (como citrato de cinc): 10 mg/día
Vitamina D (como D_3 o colecalciferol): 400 UI/día
Vitamina E (como succinato de d-α-tocoferol): 100 UI/día
Vitamina C (ácido ascórbico): 100-500 mg/día
Guggulesteronas (del extracto de guggul): 100 mg/día
Ashwaganda: 100 mg/día

Reducir o eliminar

Gluten (presente en trigo, cebada, centeno y avena)
Soja procesada
Alimentos bociógenos crudos en cantidades excesivas

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

formación de trifosfato de adenosina al favorecer la actividad mitocondrial. Algunas fuentes alimentarias de selenio son coquitos de Brasil, pargo, bacalao, halibut, atún *yellow fin*, salmón, sardina, gambas, setas y cebada.

5. *Vigilancia del uso de productos vegetales.* Según algunos estudios con animales, parece ser que ciertos preparados vegetales afectan a la actividad tiroidea. Los productos más significativos son *Commiphora mukul* (guggulesteronas, a base de extracto de guggul) y *Withania somnifera* (ashwagandha). *Commiphora mukul* posee una poderosa acción estimuladora de la tiroides. Su administración (1 mg/100 g de peso corporal) aumenta la captación de yodo en la tiroides, aumenta la actividad TPO y reduce la peroxidación de lípidos, indicando que la mayor formación periférica de T_3 podría estar mediada por los efectos antioxidantes de esta planta. El extracto de raíz de *Whitania somnifera* (ashwagandha), en dosis de 1,4 g/kg, aumentaría las concentraciones de T_3 y T_4 sin modificar la actividad 5'-desyodasa.
6. *Control de la alteración del metabolismo de las hormonas tiroideas producida por los flavonoides.* Los flavonoides, tanto naturales como sintéticos, son capaces de alterar el metabolismo de las hormonas tiroideas. Los derivados flavonoides sintéticos son capaces de reducir las concentraciones séricas de T_4 y de inhibir la conversión de T_4 en T_3 y la eliminación metabólica de rT_3 por parte de la 5'-desyodasa dependiente de selenio. Los flavonoides naturales parecen tener un efecto inhibitorio similar. De los flavonoides naturales, la luteolina (presente sobre todo en las hojas, pero también en apio, tomillo, diente de león, pimiento verde, *Perilla frutescens*, manzanilla, zanahorias, aceite de oliva, menta, romero y orégano) es el inhibidor más activo de la 5'-desyodasa. Como cada vez se usan más flavonoides, aislados o concentrados, con fines terapéuticos, sería deseable que se investigara más acerca de la posible influencia de estas sustancias en el metabolismo de las hormonas tiroideas.
7. *Uso cauteloso de suplementos.* El ácido lipoico reduce la conversión de T_4 en T_3. Como habitualmente la reducción de la activación periférica de T_3 posterior al tratamiento con T_4 no supone una ventaja terapéutica, el uso de suplementos de ácido lipoico en pacientes con hipotiroidismo que reciban hormonas exógenas debe ser valorado con cautela.
8. *Mantenimiento de las vitaminas necesarias.* Un nutriente absolutamente importante para establecer el equilibrio inmunitario y prevenir la producción de autoanticuerpos es la vitamina D. La vitamina D se considera una prohormona con propiedades antiproliferativas, diferenciadoras e inmunosupresoras. La vitamina D es un modulador inmunitario eficaz (Baeke et al., 2010) y podría impedir el desarrollo de enfermedades autoinmunes, como la artritis y la esclerosis múltiple. Y viceversa, el déficit de vitamina D está asociado a múltiples trastornos autoinmunes, incluida la tiroiditis de Hashimoto. Más del 90% de las personas con enfermedades tiroideas autoinmunes tienen un defecto genético que afecta a su capacidad de metabolizar la vitamina D (Lin et al., 2006; Stefanic et al., 2008). La vitamina D también parece colaborar con otros factores nutricionales para ayudar a regular la sensibilidad inmunitaria, y quizás protegería frente al desarrollo de autoanticuerpos. Con la exposición a metales pesados se ha observado una reducción en los distintos sistemas hepáticos encargados de la peroxidación antioxidante de lípidos (degradación oxidativa de los lípidos). El ácido ascórbico ha demostrado ser eficaz para prevenir el descenso de T_3 y de la 5'-desyodación hepática inducidas por el cadmio.

OTROS TRASTORNOS ENDOCRINOS

Síndrome de Cushing

En el síndrome de Cushing, el torrente sanguíneo contiene demasiado cortisol durante un largo período de tiempo. La forma exógena tiene lugar cuando las personas toman corticoides o medicamentos similares, y termina al suspender el fármaco. El síndrome de Cushing endógeno es poco frecuente y se debe a tumores en la glándula suprarrenal o la hipófisis. Síntomas frecuentes son aumento de peso, facilidad para presentar hematomas, depresión, pérdida de masa muscular y debilidad. Podría ser necesario instaurar un protocolo de control del peso.

Enfermedad de Addison

La insuficiencia suprarrenal primaria, también llamada enfermedad de Addison, es poco frecuente. En este trastorno, no se producen suficientes hormonas corticoideas a pesar

CASO CLÍNICO

Frank es un hombre de 72 años natural de Jamaica, que se mudó a EE. UU. hace 2 años. El año pasado le diagnosticaron hipotiroidismo. Acude a la clínica con sus medicamentos y remedios tradicionales, incluidos levotiroxina, ajo y manzanilla. Su historia dietética indica consumo diario de pollo, arroz, apio, diente de león, pimiento verde, mango y papaya. Refiere que últimamente se siente muy cansado, tiene poca energía y está estreñido. Las cifras de hormonas en su última consulta médica fueron tiroxina (T_4): 1,7; triyodotironina (T_3): 75, y tirotropina (TSH): 15, indicativas de que el hipotiroidismo no está bien controlado.

Datos de diagnóstico nutricional

Interacción entre fármacos y alimentos relacionada con la toma de levotiroxina junto con hierbas y alimentos que empeoran la función tiroidea, puesta de manifiesto por cansancio, estreñimiento, TSH alta y T_3 y T_4 séricas descendidas.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Qué otra información precisaría para una valoración más exhaustiva?
2. ¿Qué recomendaría a Frank respecto a la dieta?
3. ¿Qué hierbas y alimentos interaccionan con la levotiroxina?
4. Frank usa habitualmente remedios tradicionales. ¿Cómo plantea abordar esos temas con él?

de que la concentración de ACTH es normal. La regulación de la glucemia y la respuesta al estrés están afectadas. Puede cursar con pérdida de apetito, cansancio, hipotensión arterial, náuseas y vómitos y oscurecimiento de la piel de cara y cuello. Los pacientes con enfermedad de Addison no deben restringir su ingesta de sal a no ser que además padezcan hipertensión. Aquellos pacientes que vivan en climas cálidos, y por tanto tengan más pérdidas por el sudor, quizás necesiten aumentar el consumo de sal.

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

American Association of Clinical Endocrinologists
http://www.aace.com/

American Thyroid Association
http://www.thyroid.org/

Endocrine Web
http://www.endocrineweb.com/

Thyroid Disease Information
http://thyroid.about.com/

BIBLIOGRAFÍA

Abdullatif H, Ashraf A: Reversible subclinical hypothyroidism in the presence of adrenal insufficiency, *Endocr Pract* 12:572, 2006.

American Association of Clinical Endocrinologists: *Facts about thyroid disease*, 2005. Accessed 16 August 2010 from http://www.aace.com/public/awareness/tam/2005/pdfs/thyroid_disease_fact_sheet.pdf.

American Diabetes Association (ADbA): *Diabetes Statistics*, 2007. Accessed July 15, 2010 from http://www.diabetes.org/diabetes-basics/diabetes-statistics/.

American Thyroid Association: *Iodine deficiency*, 2008 Accessed July 15, 2010 from http://www.thyroid.org/patients/patient_brochures/iodine?deficiency.html.

Anderson MS: Update in endocrine autoimmunity, *J Clin Endocrinol Metab* 93:3663, 2008.

Baeke F: Vitamin D: modulator of the immune system, *Curr Opin Pharmacol* 10:482, 2010.

Barker J, Liu E: Celiac disease: pathophysiology, clinical manifestations, and associated autoimmune conditions, *Adv Pediatr* 55:349, 2008.

Blazewicz A, et al: Determination of cadmium, cobalt, copper, iron, manganese, and zinc in thyroid glands of patients with diagnosed nodular goitre using ion chromatography, *J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci* 878:34, 2010.

Cassio A, et al: Long-term clinical significance of thyroid autoimmunity in children with celiac disease, *J Pediatr* 156:292, 2010.

Chen Z, Hetzel B: Cretinism revisited, *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 24:39, 2010.

De Vivo A, et al: Thyroid function in women found to have early pregnancy loss, *Thyroid* 20:633, 2010.

Diamanti-Kandarakis E, Papavassiliou A: Molecular mechanisms of insulin resistance in polycystic ovary syndrome, *Trends Mol Med* 12:324, 2006.

Downs H, et al: Clinical inquiries: How useful are autoantibodies in diagnosing thyroid disorders? *J Fam Pract* 57:615, 2008.

Duntas L: Does celiac disease trigger autoimmune thyroiditis? *Nat Rev Endocrinol* 5:190, 2009.

Ebert E: The thyroid and the gut, *J Clin Gastroenterol* 44:402, 2010.

Gropper S, et al: *Advanced nutrition and human metabolism*, Belmont, CA, 2009, Wadsworth Cengage Learning.

Hak AE, et al: Subclinical hypothyroidism is an independent risk factor for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women: the Rotterdam study, *Ann Intern Med* 132:270, 2000.

Hess S: The impact of common micronutrient deficiencies on iodine and thyroid metabolism: the evidence from human studies, *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 24:117, 2010.

Kohrle J, Gartner R: Selenium and Thyroid, *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 23:815, 2009.

Lin W, et al: Vitamin D receptor gene polymorphisms are associated with risk of Hashimoto's thyroiditis in Chinese patients in Taiwan, *J Clin Lab Anal* 20:109, 2006.

Lydic M, et al: Chromium picolinate improves insulin sensitivity in obese subjects with polycystic ovary syndrome, *Fertil Steril* 86:243, 2006.

Marsh K, et al: Effect of a low glycemic index compared with a conventional healthy diet on polycystic ovary syndrome, *Am J Clin Nutr* 92:83, 2010.

Meloni A, et al: Prevalence of autoimmune thyroiditis in children with celiac disease and effect of gluten withdrawal, *J Pediatr* 155:51, 2009.

Melse-Boonstra A, Jaiswal N: Iodine deficiency in pregnancy, infancy and childhood and its consequences for brain development, *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 24:29, 2010.

Michels AW, Eisenbarth GS: Immunologic endocrine disorders, *J Allergy Clin Immunol* 125:S226, 2010.

Moran L, et al: Polycystic ovary syndrome and weight management, *Womens Health* 6:271, 2010.

Rizk A, et al: N-acetyl-cysteine is a novel adjuvant to clomiphene citrate in clomiphene citrate-resistant patients with polycystic ovary syndrome, *Fertil Steril* 83:367, 2005.

Saravanan P, et al: Psychological well-being in patients on "adequate" doses of L-thyroxine: results of a large controlled community based questionnaire study, *Clin Endocrinol* 57:577, 2002.

Shomon M: *All about thyroid drugs*, 2007. Accessed July 15, 2010 from http://thyroid.about.com/cs/thyroiddrugs/a/overview.htm.

Shomon M: *Thyroid disease symptoms—hypothyroidism and hyperthyroidism*, 2008. Accessed from http://thyroid.about.com/cs/basics_starthere/a/symptoms.htm.

Sinnott B, et al: Exposing the thyroid to radiation: a review of its current extent, risks, and implications, *Endocr Rev* 31:756, 2010.

Sloka J, et al: Co-occurrence of autoimmune thyroid disease in a multiple sclerosis cohort, *J Autoimmune Dis* 2:9, 2005.

Stefanic M, et al: Association of vitamin D receptor gene 3′-variants with Hashimoto's thyroiditis in the Croatian population, *Int J Immunogenet* 35:125, 2008.

Titchenal A, et al: Iron plays an important role for the thyroid, 2009. Accessed July 10, 2010 from http://www.nutritionatc.hawaii.edu/HO/2009/415.htm.

Wiebolt J, et al: Endocrine autoimmune disease: genetics become complex, *Eur J Clin Invest* 40:1144, 2010.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Wilson J: *Adrenal fatigue: the 21st century stress syndrome*, Petaluma, CA, 2008, Smart Publications.

Yassa L, et al: Thyroid Hormone Early Adjustment in Pregnancy (the THERAPY) Trial, *J Clin Endocrinol Metab* 95:3234, 2010.

Zimmermann M: Iodine deficiency in pregnancy and the effects of maternal iodine supplementation on the offspring: a review, *Am J Clin Nutr* 89:668S, 2009.

Zimmermann M: The influence of iron status on iodine utilization and thyroid function, *Ann Rev Nutr* 26:367, 2006.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

CAPÍTULO 33

Tracy Stopler, MS, RD,
Susan Weiner, MS, RD, CDE

Tratamiento nutricional médico en la anemia

PALABRAS CLAVE
anemia
anemia aplásica
anemia drepanocítica (AD)
anemia ferropénica
anemia hemolítica
anemia macrocítica
anemia megaloblástica
anemia microcítica
anemia perniciosa
anemia sideroblástica (sensible a piridoxina)
balance negativo de vitamina B_{12}
capacidad total de fijación de hierro (CTFH)
coiloniquia
factor carne-pescado-aves (CPA)
factor intrínseco (FI)
ferritina
ferroproteína
hematócrito
hemocromatosis
hemoglobina
hepcidina
hierro ligado al grupo hemo
hierro no ligado al grupo hemo
hipocrómica
holotranscobalamina II (holo-TCII)
pagofagia
plasma
protoporfirina
receptor de transferrina
receptores solubles de transferrina séricos (RSTF)
reticulocitosis
saturación de transferrina
síndrome de las piernas inquietas (SPI)
suero
talasemia
transferrina

Es importante que los profesionales de la nutrición conozcan la miríada de términos aplicados a los trastornos hematológicos. La **hemoglobina** es una proteína conjugada que contiene globina y 4 grupos hemo. El **hematócrito** es el porcentaje (en volumen) de los eritrocitos en la sangre. El **plasma** es la parte líquida de la sangre que contiene los factores de la coagulación, mientras que el **suero** es la parte líquida de la sangre sin los factores de la coagulación.

La **anemia** es una deficiencia del tamaño o del número de eritrocitos o de la cantidad de hemoglobina que contienen. Esta deficiencia limita el intercambio de oxígeno y de dióxido de carbono entre la sangre y las células tisulares. La clasificación de las anemias se basa en el tamaño de los eritrocitos: *macrocítica* (mayor de lo normal), *normocítica* (tamaño normal), y *microcítica* (pequeños), y en el contenido en hemoglobina: *hipocrómica* (color pálido por el déficit de hemoglobina) y *normocrómica* (color normal) (tabla 33-1). La **anemia macrocítica** cursa con eritrocitos más grandes de lo normal, junto con aumento del volumen corpuscular medio (VCM) y la concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM). La **anemia microcítica** se

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABLA 33-1

Clasificación morfológica de las anemias

Tipo morfológico	Alteración subyacente	Síndromes clínicos y causas	Tratamiento
Macrocítica (VCM > 94; CHCM > 31)			
Megaloblástica	Déficit de vitamina B_{12}	Anemia perniciosa	Vitamina B_{12}
	Déficit de ácido fólico	Anemias megaloblásticas nutricionales, esprúe y otros síndromes de hipoabsorción	Ácido fólico
	Trastornos genéticos de la síntesis de ADN	Aciduria orótica	Tratamiento según la naturaleza del trastorno
	Trastornos de la síntesis de ADN provocados por fármacos	Antineoplásicos, antiepilépticos, anticonceptivos orales	Suspender el fármaco responsable y administrar ácido fólico
No megaloblástica	Eritropoyesis acelerada	Anemia hemolítica	Tratamiento de la enfermedad causal
	Aumento del área de superficie de la membrana		Tratamiento de la enfermedad causal
Microcítica hipocrómica (VCM < 80; CHCM < 31)			
	Déficit de hierro	Pérdidas de sangre crónicas, dieta inadecuada, alteraciones de la absorción, aumento de las necesidades	Sulfato ferroso y corrección de la causa subyacente
	Trastornos de la síntesis de globinas	Talasemias	Inespecífico
	Trastornos de las síntesis de porfirinas y hemo	Anemia sensible a piridoxina	Piridoxina
	Otros trastornos del metabolismo del hierro		Tratamiento según la naturaleza del trastorno
Normocítica normocrómica (VCM 82-92; CHCM > 30)			
	Hemorragia reciente	Varias	Transfusión, hierro, corrección del trastorno subyacente
	Expansión exagerada del volumen plasmático	Gestación	Restablecer la homeostasis
	Hemolisis	Hiperhidratación	Tratamiento según la naturaleza del trastorno
	Médula ósea hipoplásica	Anemia aplásica	Transfusión
		Aplasia eritrocitaria pura	Andrógenos
	Infiltrados en la médula ósea	Leucemia, mieloma múltiple, mielofibrosis	Quimioterapia
	Alteraciones endocrinas	Hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal	Tratamiento de la enfermedad subyacente
	Enfermedades crónicas		Tratamiento de la enfermedad subyacente
	Nefropatías	Nefropatías	Tratamiento de la enfermedad subyacente
	Hepatopatías	Cirrosis	Tratamiento de la enfermedad subyacente

Modificado de Wintrobe MM et al: Clinical hematology, ed 8, Philadelphia, 1981, Lea & Febiger.

ADN, ácido desoxirribonucleico; *CHCM*, concentración de hemoglobina corpuscular media: concentración de hemoglobina expresada en gramos por decilitro (g/dl); *VCM*, volumen corpuscular medio: volumen de un eritrocito expresado en femtolitros (fl).

caracteriza por eritrocitos más pequeños de lo normal y menos hemoglobina circulante, como ocurre en la anemia ferropénica y la talasemia.

La mayoría de las anemias está causada por la falta de nutrientes necesarios para la síntesis normal de eritrocitos, básicamente hierro, vitamina B_{12} y ácido fólico. Estas anemias secundarias a una ingesta inadecuada de hierro, proteínas, ciertas vitaminas (B_{12}, ácido fólico, piridoxina y ácido ascórbico), cobre y otros metales pesados se denominan *anemias nutricionales*. Otras anemias están causadas por trastornos diversos, como hemorragias, anomalías genéticas, enfermedades crónicas o toxicidad por fármacos, y tienen distintos grados de consecuencias nutricionales.

TRASTORNOS HEMATOLÓGICOS RELACIONADOS CON EL HIERRO

La situación del hierro puede variar desde sobrecarga hasta deficiencia y anemia. Es necesario valorarlo de manera rutinaria porque aproximadamente el 6% de los estadounidenses tiene un balance negativo de hierro, cerca del 10% posee un gen para el balance positivo y aproximadamente el 1% tiene sobrecarga de hierro. El cuadro 33-1 resume las desviaciones de los valores normales. La enfermedad por sobrecarga de hierro aparece en personas con balance positivo, estadio II, cuando años de sobrecarga de hierro han provocado un daño progresivamente mayor a tejidos y órganos (fig. 33-1).

La evaluación completa del hierro tiene distintos indicadores. La ferritina sérica es un complejo de hierro y apoferritina, una de las formas principales de almacenamiento de hierro. Las concentraciones séricas de ferritina están en equilibrio con los depósitos de hierro en el organismo. Un balance positivo de hierro muy precoz (estadio I) se reconoce mejor midiendo la **capacidad total de fijación de hierro (CTFH)**, la capacidad de la transferrina de tomar o saturarse de hierro. Y viceversa, la medición de las concentraciones séricas o plasmáticas de ferritina es más útil para poner de manifiesto un balance negativo de hierro precozmente (estadio I o II), aunque la CTFH sérica podría ser un indicador igual de apropiado (v. capítulo 8). La **saturación de transferrina** es la medida de la cantidad de hierro unido a la transferrina y un indicador del aporte de hierro a los tejidos; el porcentaje de saturación = hierro sérico/CTFH × 100.

Anemia ferropénica

La **anemia ferropénica** (por déficit de hierro) se caracteriza por la producción de eritrocitos pequeños (microcítica) y menor concentración de hemoglobina circulante. Esta anemia microcítica representa realmente el último estadio de la deficiencia de hierro, y supone el punto final de un largo período de falta de hierro.

Fisiopatología

La anemia ferropénica tiene múltiples causas (v. *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Anemia ferropénica). Este trastorno puede deberse a:

1. Ingesta dietética inadecuada secundaria a una dieta insuficiente y sin suplementos
2. Absorción inadecuada, resultante de diarrea, aclorhidria, enfermedades intestinales como la enfermedad celíaca, gastritis atrófica, gastrectomía parcial o total, o interferencia con fármacos
3. Utilización inadecuada secundaria a alteraciones gastrointestinales crónicas
4. Aumento de las necesidades de hierro para aumentar el volumen sanguíneo, como sucede en lactantes, adolescentes, gestantes y madres lactantes
5. Aumento de las pérdidas por menstruaciones muy abundantes (en mujeres), hemorragias por heridas, o pérdidas de sangre crónicas por úlceras sangrantes, varices esofágicas, hemorroides sangrantes, enteritis regional, colitis ulcerosa, enfermedades parasitarias y neoplasias malignas
6. Liberación alterada del hierro de los depósitos al plasma y alteración del uso del hierro causadas por inflamación crónica o por otros trastornos crónicos

Con pocas excepciones, la anemia ferropénica en hombres adultos está causada por pérdidas de sangre. Grandes pérdidas de sangre menstrual pueden causar ferropenia en mujeres, muchas de las cuales no son conscientes de que sus menstruaciones son anormalmente intensas.

Como la anemia es la última manifestación de un déficit de hierro crónico y mantenido durante tiempo, los síntomas representan la disfunción de distintos sistemas del organismo. La función muscular inadecuada se manifiesta por menor rendimiento y tolerancia al ejercicio. Los trastornos neurológicos se manifiestan por cambios conductuales como cansancio, anorexia y pica, especialmente **pagofagia** (ingesta de hielo). Las alteraciones del desarrollo cognitivo en los niños indican déficit de hierro antes de que haya provocado una anemia patente.

Las anomalías del crecimiento, los trastornos epiteliales y una reducción de la acidez gástrica también son frecuentes. Un posible signo precoz de la ferropenia podría ser la disminución de la competencia inmunitaria, concretamente alteraciones de la inmunidad mediada por células y la actividad fagocítica de los neutrófilos, que puede resultar en infecciones frecuentes. El **síndrome de las piernas inquietas (SPI)**, con dolor o molestias en las piernas, podría estar causado por una carencia de hierro en el cerebro; esto altera la producción de dopamina y el movimiento. Además del déficit de hierro, el SPI resulta agravado por la insuficiencia renal, enfermedad de Parkinson, diabetes, artritis reumatoide y gestación (National Heart, Blood and Lung Institute, 2010).

A medida que se agrava la anemia ferropénica, surgen alteraciones en la estructura y la función de los tejidos epiteliales, especialmente en lengua, uñas, boca y estómago. Puede aparecer palidez en la piel y una coloración rosa clara (en vez de roja) en la vertiente interna del párpado inferior. Los cambios en la boca son atrofia de las papilas linguales, quemazón, rojez, y en casos

CUADRO 33-1

Alteración de la situación del hierro

Balance negativo de hierro, estadios I y II (depleción de hierro): en estas fases los depósitos de hierro están bajos y no hay disfunción. En el estadio I del balance negativo de hierro, la menor absorción de hierro hace que los depósitos estén moderadamente vacíos. El estadio II se caracteriza por depleción grave de los depósitos de hierro. Más del 50% de todos los casos de balance negativo de hierro se encuentran en una de estas dos etapas. Cuando las personas en estadios I o II reciben hierro, nunca desarrollan disfunción ni enfermedad.

Balance negativo de hierro, estadios III y IV (deficiencia de hierro): la deficiencia de hierro se caracteriza por hierro insuficiente, disfunción y enfermedad. En el estadio III, la disfunción no se acompaña de anemia, que sí está presente en el estadio IV.

Balance positivo de hierro, estadios I y II: el estadio I del balance positivo de hierro suele durar varios años sin acompañarse de disfunción. Los suplementos de hierro o de vitamina C facilitan la progresión a disfunción o a enfermedad, mientras que la eliminación de hierro previene la progresión hacia la enfermedad.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ALGORITMO DE FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO ASISTENCIAL

Anemia ferropénica

ETIOLOGÍA

FISIOPATOLOGÍA

Estadios de la deficiencia

Estadio 1: Depleción moderada de los depósitos de hierro
Sin disfunción
Estadio 2: Depleción grave de los depósitos de hierro
Sin disfunción
Estadio 3: Deficiencia de hierro
Disfunción
Estadio 4: Deficiencia de hierro
Disfunción y anemia

Manifestaciones clínicas

Iniciales
- Función muscular inadecuada
- Alteraciones del crecimiento
- Trastornos epiteliales
- Menor competencia inmunitaria
- Cansancio

Tardías
- Alteraciones en los tejidos epiteliales
- Gastritis
- Insuficiencia cardíaca

TRATAMIENTO

Tratamiento médico
- Valorar y tratar el trastorno subyacente
- Sales de hierro por vía oral
- Hierro oral, quelado con aminoácidos
- Hierro de liberación prolongada, vía oral
- Hierro-dextrano por vía parenteral

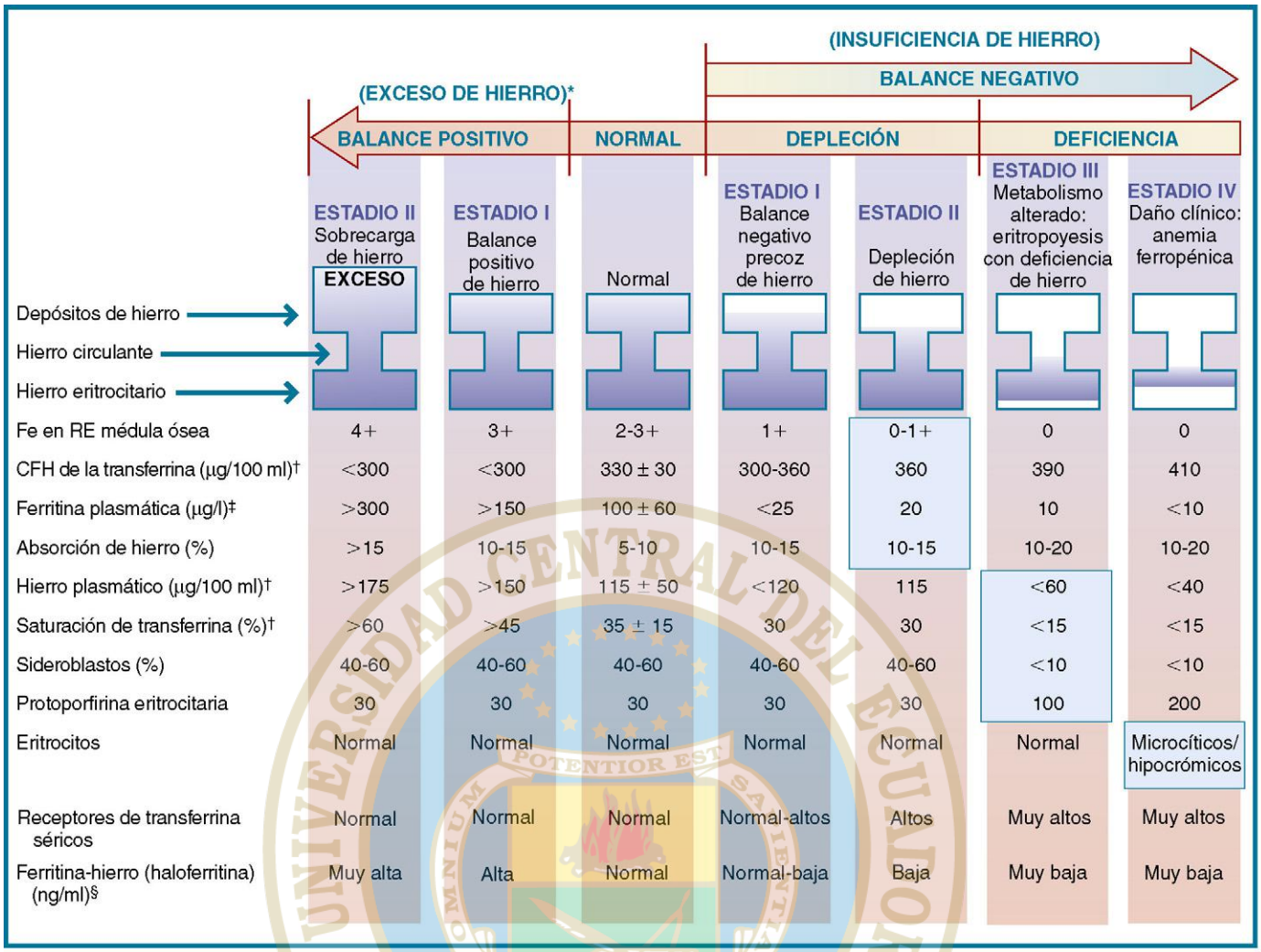
Tratamiento nutricional
- Aumentar el hierro absorbible en la dieta
- Añadir vitamina C en todas las comidas
- Incluir carne, pescado o aves en todas las comidas
- Reducir el consumo de té y café

graves aparece una lengua totalmente lisa, de aspecto céreo y brillante (glositis). También puede presentarse estomatitis angular, así como una forma de disfagia. La gastritis es frecuente y en ocasiones provoca aclorhidria. Las uñas se hacen más finas y se aplanan, y con el tiempo puede aparecer **coiloniquia** (uñas en forma de cuchara) (fig. 33-2).

La anemia progresiva y no tratada provoca cambios cardiovasculares y respiratorios que con el tiempo derivan en insuficiencia cardíaca. Algunos síntomas conductuales responden al tratamiento con hierro antes de curar la anemia, lo que indica que podrían deberse más a la depleción tisular de enzimas con hierro que al descenso de la hemoglobina.

Diagnóstico

Un diagnóstico definitivo de anemia ferropénica precisa más de un parámetro de la valoración del hierro; los más útiles son



*Randall Laufer (Harvard) y Joe McCord (University of Colorado) sostienen que *cualquier* depósito de hierro es excesivo por su capacidad de promover una producción excesiva de radicales libres (Herbert V et al.: Most free radical injury is iron related, *Stem Cells* 12:289, 1994).
†La inflamación reduce la transferrina (y el hierro plasmático ligado a ella) porque la transferrina es un reactante de fase aguda inverso.
‡La inflamación aumenta la ferritina, porque la proteína ferritina es un reactante de fase aguda.
§La ferritina-hierro no se ve afectada por la inflamación, de modo que es un marcador fiable cuando ferritina, transferrina y hierro plasmático no lo sean.
Definición de Dallman (pediatra) de balance negativo: se absorbe menos de *lo excretado*.
Definición de Herbert (internista) de balance negativo: se absorbe menos de *lo necesario*.

FIGURA 33-1 Estadios secuenciales de la situación del hierro. *CFH*, capacidad de fijación del hierro; *RE*, células reticuloendoteliales. *(Copyright Victor Herbert, 1995.)*

FIGURA 33-2 Uñas con depresiones cóncavas (coiloniquia), un signo del déficit de hierro en adultos. *(Tomado de Callen JP et al: Color atlas of dermatology, Philadelphia, 1993, Saunders.)*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ferritina, hierro y transferrina. La evaluación también debe incluir la morfología eritrocitaria. Por sí misma, la concentración de hemoglobina no es apropiada como herramienta diagnóstica en casos de sospecha de anemia ferropénica por tres motivos: 1) solo se afecta al final del proceso; 2) no diferencia entre ferropenia y otras causas de anemia, y 3) las cifras de hemoglobina varían enormemente en personas normales.

Tras su absorción, el hierro es transportado por la **transferrina** plasmática (una β1-globulina [proteína] que fija el hierro procedente del tubo gastrointestinal, los depósitos o de la degradación de la hemoglobina) hasta la médula ósea (síntesis de hemoglobina), las células endoteliales (depósito) o la placenta (necesidades fetales). En la superficie de los eritrocitos se generan receptores de transferrina en respuesta a la necesidad de hierro. En caso de deficiencia de hierro, hay tantos **receptores de transferrina** sobre la superficie eritrocitaria pendientes del hierro, que algunos de ellos se desprenden y flotan en el suero. Su presencia es un indicador precoz de deficiencia de hierro; una cantidad alta de **receptores solubles de transferrina séricos (RSTF)** significa mayor déficit de hierro. Los estadios progresivos de la deficiencia de hierro se pueden evaluar mediante distintas mediciones, como muestra la tabla 33-2.

La **protoporfirina** es la porción con hierro de los pigmentos respiratorios que se une a la proteína para formar hemoglobina o mioglobina. Para valorar el déficit de hierro se determina el cociente entre protoporfirina-cinc y grupo hemo (ZnPP/hemo). No obstante, este valor está alterado en las infecciones crónicas y otras situaciones capaces de producir un trastorno que imita a la anemia ferropénica, cuando el hierro realmente es adecuado.

Tratamiento médico

El tratamiento de la anemia ferropénica debería estar dirigido fundamentalmente a su causa, aunque a menudo resulta difícil determinarla. El objetivo es llenar los depósitos de hierro.

TABLA 33-2

Evaluación bioquímica en el déficit de hierro

Determinación	Comentario
Ferritina sérica o plasmática	Es el indicador más sensible de balance negativo de hierro
Hierro sérico o plasmático	
Transferrina circulante total	
Porcentaje de saturación de la transferrina circulante	Mide el aporte de hierro a los tejidos. Se calcula dividiendo el hierro sérico por la CTFH; valores inferiores al 16% se consideran insuficientes para la eritropoyesis.
Porcentaje de saturación de la transferrina con hierro	
RSTF	Los RSTF miden déficit precoz de hierro.

CTFH, capacidad total de fijación de hierro; *RSTF*, receptores solubles de transferrina.

Suplementos orales. El tratamiento principal de la anemia ferropénica consiste en la administración oral de hierro inorgánico en su forma ferrosa. Aunque el organismo utiliza el hierro ferroso y el férrico, el ferroso (reducido) sienta mejor al intestino y se absorbe más. Con una dosis de 30 mg, la absorción del hierro ferroso es tres veces mayor que la misma dosis en forma férrica. Los preparados de hierro quelado (combinado con aminoácidos) tienen más biodisponibilidad que el hierro inorgánico. El hierro quelado se ve menos afectado por fitato, oxalato, fosfato y calcio (todos ellos son inhibidores de la absorción) y causa menos molestias gastrointestinales que el hierro elemental, porque se necesitan dosis menores cuando se absorbe en las células de la mucosa (Ashmead, 2001).

El hierro se absorbe mejor con el estómago vacío, pero en esta circunstancia tiende a provocar irritación gástrica. Los efectos secundarios gastrointestinales consisten en náuseas, molestias epigástricas, distensión, ardores, diarrea y estreñimiento. Si aparecen estos efectos secundarios, se indica al paciente que tome el hierro con las comidas en vez de con el estómago vacío. No obstante, esto reduce en gran medida la absorción del hierro. La irritación gástrica es el resultado directo de la gran cantidad de hierro ferroso libre en el estómago.

Los profesionales sanitarios suelen prescribir hierro oral durante 3 meses (3 veces al día) para tratar la ferropenia. Según la gravedad de la anemia y la tolerancia del paciente, la dosis de hierro elemental debería ser de 50 a 200 mg/día para adultos y 6 mg/kg/día para niños. El ácido ascórbico aumenta sobremanera la absorción de hierro y la irritación gástrica, por su capacidad de mantener al hierro en la forma reducida.

La absorción de 10-20 mg/día de hierro permite que la producción de eritrocitos aumente hasta cerca de tres veces la tasa normal y, en ausencia de pérdidas de sangre, que la concentración de hemoglobina se eleve en 0,2 g/dl al día. Aparece **reticulocitosis** (aumento del número de eritrocitos inmaduros) a los 2-3 días de la administración de hierro, pero las personas pueden referir mejorías subjetivas del estado de ánimo y el apetito antes de ese momento. La concentración de hemoglobina empieza a aumentar a partir del cuarto día. El tratamiento con hierro debe mantenerse durante 4-5 meses, incluso después de restablecer concentraciones normales de hemoglobina, para permitir la repleción de las reservas de hierro del organismo.

Hierro-dextrano parenteral. Si los suplementos de hierro no logran corregir la anemia, 1) quizás el paciente no está tomando bien el fármaco; 2) los sangrados continúan produciéndose en una cantidad mayor que los eritrocitos que puede reponer la médula ósea, o 3) el hierro administrado no se está absorbiendo, posiblemente por hipoabsorción secundaria a esteatorrea, enfermedad celíaca o hemodiálisis. En estas circunstancias puede ser necesaria la administración parenteral de hierro en forma de hierro-dextrano. Aunque los depósitos de hierro se rellenan antes con esta vía, es más cara que la administración oral y no tan segura.

Tratamiento nutricional médico

Además de los suplementos de hierro, hay que prestar atención a la cantidad de hierro dietético absorbible que consume el paciente. Una buena fuente de hierro contiene cantidades importantes de hierro en relación con su contenido calórico, y aporta al menos el 10% de la cantidad diaria recomendada (CDR) para el hierro. Hígado, riñones, ternera, frutas desecadas, guisantes y alubias secos, frutos secos, verduras de hoja verde, pan, bollitos, cereales y barritas nutricionales producidos con

harina de cereales integrales reforzados son los alimentos con mayor contenido en hierro (v. apéndice 54). La cantidad diaria de hierro que debe absorberse para cubrir las necesidades del 80-90% de las mujeres adultas y adolescentes de ambos sexos se ha estimado en 1,8 mg.

Biodisponibilidad del hierro dietético. Como las dietas occidentales habituales contienen generalmente 6 mg de hierro por cada 1.000 kcal, la biodisponibilidad del hierro dietético es más importante para corregir o prevenir el déficit de hierro que la cantidad total de hierro ingerido en la dieta. La tasa de absorción depende de la situación del hierro en la persona, reflejada en el nivel de los depósitos de hierro. Cuanto menores sean los depósitos, mayor será la tasa de absorción del hierro. Las personas con anemia ferropénica absorben cerca del 20-30% del hierro dietético, mientras que aquellos sin déficit de hierro absorben solo el 5-10%.

Forma del hierro. El **hierro ligado al grupo hemo** (del que se absorbe el 15%, aproximadamente) es la forma orgánica del hierro en carnes, pescado y aves, y se denomina **factor carne-pescado-aves (CPA)**. Se absorbe mucho mejor que el hierro no ligado al grupo hemo. El **hierro no ligado al grupo hemo** se encuentra en CPA, así como en los huevos, cereales, verduras y frutas, pero no pertenece a la molécula hemo. La tasa de absorción del hierro no ligado al grupo hemo oscila entre el 3 y el 8%, dependiendo de la presencia de factores dietéticos potenciadores, en concreto el ácido ascórbico y la carne, pescado y aves. El ácido ascórbico no es solo un potente reductor, sino que también se une al hierro para formar un complejo fácilmente absorbible. Se desconoce el mecanismo por el cual el factor CPA favorece la absorción del hierro no ligado al grupo hemo de otros alimentos.

Inhibidores. La absorción de hierro puede estar inhibida en distinta cuantía por quelantes del hierro, como hidratos de carbono, oxalatos, fosfatos y fitatos (pan ázimo, cereales no refinados y soja). Ciertas sustancias de la fibra vegetal podrían inhibir también la absorción del hierro no ligado al grupo hemo. Cuando se consumen en las comidas, el té y el café reducen la absorción del hierro en un 50% por la formación de compuestos insolubles de hierro con el tanino. El hierro de la yema de huevo apenas se absorbe por la presencia de fosvitina.

SOBRECARGA DE HIERRO

El exceso de hierro se almacena en forma de ferritina y hemosiderina en los macrófagos del hígado, bazo y de la médula ósea. La capacidad del organismo para secretar hierro es limitada. Cada día se excreta aproximadamente 1 mg de hierro a través del tubo gastrointestinal, las vías urinarias y la piel. Para mantener el balance del hierro, las pérdidas obligadas diarias deben reponerse con la absorción de hierro ligado o no al grupo hemo, procedente de los alimentos. Las personas con sobrecarga de hierro excretan mayores cantidades, especialmente por las heces, para compensar parcialmente el aumento de la absorción y de los depósitos.

La ingesta excesiva de hierro proviene habitualmente de la incorporación accidental a la dieta de hierro procedente de fuentes ambientales. En países en desarrollo la sobrecarga de hierro puede ser secundaria al consumo de alimentos cocinados en recipientes de hierro fundido, o bien contaminados por terrenos ricos en hierro. En los países desarrollados la causa más probable es el consumo excesivo de alimentos reforzados con hierro o de suplementos de multivitaminas y minerales.

Trastornos poco frecuentes asociados a sobrecarga de hierro o toxicidad por hierro son las talasemias, anemia sideroblástica, anemia hemolítica crónica, eritropoyesis ineficaz, sobrecarga transfusional de hierro (secundaria a múltiples transfusiones de sangre), porfiria cutánea tarda, anemia aplásica y cirrosis alcohólica. La **anemia aplásica** es una anemia normocrómica y normocítica acompañada de carencias de todos los elementos formes de la sangre; puede estar causada por la exposición a sustancias químicas tóxicas, radiaciones ionizantes y fármacos, aunque con frecuencia su causa es desconocida.

El hierro cerebral aumenta con la edad, es mayor en los hombres y se encuentra anormalmente elevado en las enfermedades neurodegenerativas, como la enfermedad de Alzheimer y la enfermedad de Parkinson (Barzokis et al., 2010). Diversas variantes genéticas afectan al metabolismo del hierro y podrían contribuir al inicio precoz de estos trastornos.

Hemocromatosis

La **hemocromatosis** es la forma más frecuente de sobrecarga de hierro que provoca un daño progresivo al hígado, páncreas, corazón y otros órganos. Las personas que padecen esta enfermedad absorben tres veces más hierro de los alimentos que aquellos sin hemocromatosis. Esta enfermedad, asociada al gen *HFE*, a menudo está infradiagnosticada. Las personas con dos genes anómalos (homocigotos) morirán por la sobrecarga de hierro a no ser que donen sangre con frecuencia. De lo contrario, la excesiva absorción de hierro continúa sin reducirse.

Los asiáticos y los naturales de las islas del Pacífico tienen las mayores concentraciones de hierro sanguíneo de todas las razas y grupos étnicos de EE. UU., pero presentan la prevalencia más baja de la mutación encontrada en la forma típica de hemocromatosis (Adams et al., 2005). El *Hemochromatosis and Iron Overload Screening Study* apunta que los caucásicos no hispanos tienen la prevalencia más alta de la mutación C28Y del gen del hierro hereditario *(HFE)*, seguidos de los nativos americanos, hispanos, negros, naturales de las islas del Pacífico y asiáticos.

En las mujeres, las menstruaciones mensuales enlentecen las lesiones orgánicas asociadas hasta después de la menopausia (Adams et al., 2005). Los hombres son especialmente susceptibles a la hemocromatosis porque carecen de mecanismos fisiológicos de pérdida de hierro como la menstruación, el embarazo o la lactancia.

Fisiopatología

La **hepcidina** es un péptido sintetizado en el hígado que funciona como regulador principal de la homeostasis sistémica del hierro. Regula el transporte del hierro desde los tejidos exportadores hasta al plasma. El déficit de hepcidina está presente en casi todas las formas conocidas de hemocromatosis hereditaria (Nemeth y Ganz, 2006). La hepcidina inhibe la salida de hierro de la célula uniéndose a la **ferroproteína** e induciendo su degradación. La ferroproteína es el único exportador de hierro en las células encargadas del transporte. La hepcidina controla la concentración plasmática de hierro y su distribución tisular mediante la inhibición de la absorción intestinal de hierro, el reciclaje por parte de los macrófagos y la movilización del hierro desde los depósitos hepáticos.

La síntesis de hepcidina aumenta en caso de gran aporte de hierro y disminuye en la anemia y la hipoxia. Su síntesis también está muy aumentada en la inflamación, atrapando el hierro en los macrófagos, reduciendo la concentración plasmática y causando la eritropoyesis con restricción de hierro característica de las enfermedades crónicas. Hay datos de que la mutación del gen *HFE* que causa la hemocromatosis también se asocia con mayor

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cantidad de gastrina en el estómago, que provoca a su vez un aumento del ácido gástrico y, por tanto, mayor absorción de hierro (Smith et al., 2006).

En la hemocromatosis está potenciada la absorción de hierro, lo que provoca una acumulación progresiva y gradual de hierro. La mayoría de las personas afectadas no sabe que la padece. En las fases iniciales, la sobrecarga de hierro podría provocar síntomas similares a los de la ferropenia, como cansancio y debilidad; posteriormente puede causar dolor abdominal crónico, artralgias, impotencia e irregularidades menstruales.

Un balance positivo de hierro, progresivamente mayor, provoca múltiples problemas graves, como hepatomegalia, pigmentación cutánea, artritis, cardiopatía, hipogonadismo, diabetes mellitus y cáncer. Las personas con hierro anormalmente alto tienen más probabilidad de presentar cáncer de colon. El hierro es un prooxidante que pueden usar las células tumorales para su crecimiento y proliferación. También parece haber más riesgo de degeneración macular asociada a la edad y de enfermedad de Alzheimer, por el efecto oxidante de la sobrecarga de hierro (Connor y Lee, 2006; Dunaief, 2006).

Valoración

Cuando se sospecha sobrecarga de hierro, hay que realizar los siguientes análisis: ferritina sérica (depósitos de hierro), hierro sérico, CTFH y porcentaje de saturación de la transferrina ([hierro sérico/CTFH] × 100). Puede haber sobrecarga de hierro cuando el porcentaje de saturación de la transferrina es superior a 50 en las mujeres y 60 en los hombres, y si el hierro sérico es superior a 180 mg/dl. También existen pruebas de ácido desoxirribonucleico (ADN), obtenido a partir de células sanguíneas o de la mucosa yugal, para la detección precoz de la hemocromatosis. La biopsia hepática es la prueba de referencia en el diagnóstico de la sobrecarga de hierro.

Tratamiento médico

El paciente con sobrecarga de hierro puede tener anemia al mismo tiempo debido al daño sufrido por la médula ósea, un trastorno inflamatorio, cáncer, hemorragias internas o infecciones crónicas. No deben tomar suplementos de hierro hasta conocer la causa.

En pacientes con sobrecarga de hierro significativa puede ser necesario realizar sangrías semanales durante 2-3 años para eliminar todo el hierro en exceso. El tratamiento de la sobrecarga de hierro también implica en ocasiones una depleción del hierro mediante desferroxamina B por vía intravenosa, un fármaco quelante excretado por el riñón, o bien mediante ácido etilenodiaminotetraacético disódico (EDTA o ácido edético). La mortalidad se puede prevenir eliminando el exceso de hierro del organismo con sangrías antes de que aparezca cirrosis hepática. Los pacientes diagnosticados de hemocromatosis deben informarlo a todos sus familiares para que sean evaluados.

Tratamiento nutricional médico

Las personas con sobrecarga de hierro deberían ingerir menos hierro ligado al grupo hemo proveniente de la carne, el pescado y las aves, respecto al hierro no ligado al grupo hemo de alimentos de origen vegetal. También deben evitar el alcohol y los suplementos de vitamina C, porque ambos favorecen la absorción del hierro. Además, los suplementos de vitamina C pueden causar la liberación, a partir de los depósitos, de un exceso de hierro, generador de peligrosos radicales libres.

Las personas afectadas deben evitar alimentos muy reforzados con hierro (p. ej., muchos cereales de desayuno, barritas reforzadas «energéticas» o para deportistas, y muchas bebidas o batidos sustitutos de comidas que están reforzados con vitaminas y minerales). También deben eliminar los suplementos de hierro o de multivitaminas y minerales que contengan hierro. No deben exceder las necesidades dietéticas de hierro, y quizás la ingesta debería ser menor en algunas personas. La ingesta dietética de referencia (IDR) para el hierro está resumida en el interior de la portada. La CDR para mujeres en edad reproductiva es de 18 mg; para gestantes, 27 mg, y la CDR para hombres adultos y mujeres de más de 50 años es de 8 mg.

ANEMIA MEGALOBLÁSTICA

La **anemia megaloblástica** representa una alteración en la síntesis del ADN que provoca cambios morfológicos y funcionales en los eritrocitos, leucocitos, plaquetas y sus precursores en la sangre y médula ósea. Esta anemia se caracteriza por la presencia de progenitores eritrocitarios grandes, inmaduros y anormales en la médula ósea; el 95% de los casos se debe a un déficit de vitamina B_{12} o de ácido fólico. Dos trastornos del metabolismo de la cobalamina surgen de mutaciones de los genes de la metionina sintasa y metionina sintasa reductasa: estos trastornos cursan con anemia megaloblástica y síntomas neurológicos.

Ambas vitaminas son esenciales en la síntesis de nucleoproteínas. Los cambios hematológicos son los mismos en ambos casos, pero la deficiencia de ácido fólico se pone de manifiesto antes. Los depósitos de folato normales se agotan en 2-4 meses en las personas cuya dieta no contiene el suficiente folato. En cambio, los depósitos de vitamina B_{12} tardan varios años en agotarse cuando la dieta es insuficiente respecto a esta vitamina. En personas con déficit de B_{12}, los suplementos de ácido fólico pueden enmascarar una deficiencia de B_{12} (fig. 33-3). Al corregir la anemia, el déficit de B_{12} puede quedarse sin diagnosticar, causando problemas neuropsiquiátricos irreversibles que solo se corrigen con la administración de B_{12} (v. capítulos 3 y 8).

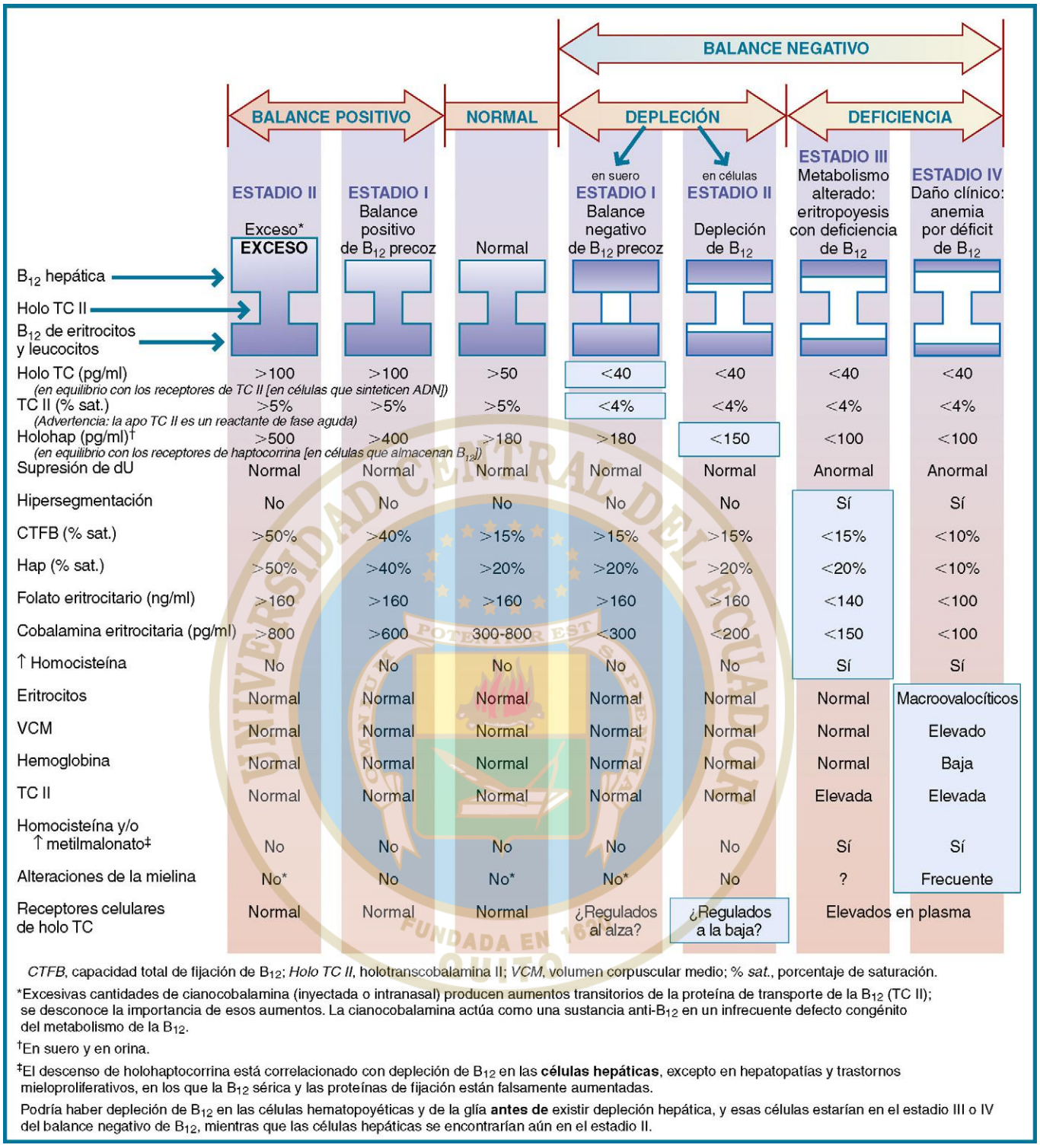
Anemia por déficit de ácido fólico

Etiología

La anemia por déficit de ácido fólico se asocia al esprúe tropical, puede afectar a mujeres gestantes y aparece en lactantes nacidos de madres con déficit de ácido fólico. En la primera etapa de la gestación, el déficit de ácido fólico también es capaz de provocar defectos del tubo neural (v. capítulo 16). Se cree que los casos más frecuentes se deben a dietas inadecuadas prolongadas, alteraciones de la absorción y del uso del ácido fólico y aumento de las necesidades por el crecimiento. Otras causas son la enteropatía inducida por gluten (enfermedad celíaca de niños y adultos), esteatorrea idiopática, esprúe no tropical, fármacos (antiepilépticos, barbitúricos, cicloserina, sulfasalacina, colestiramina y metformina), etanol y exceso de aminoácidos (glicina y metionina).

Como el alcohol interfiere con la circulación enterohepática del folato, la mayoría de los alcohólicos presenta un balance negativo y un déficit de folato. Los alcohólicos son el único grupo que suele tener a la vez las 6 causas de deficiencia de ácido fólico: ingesta, absorción y utilización alteradas, con aumento de la excreción, las necesidades y la destrucción del ácido fólico. El cuadro 33-2 describe las causas de déficit de folato.

La absorción de folato se produce en el intestino delgado. Las enzimas conjugasas (p. ej., pteroilpoliglutamato hidrolasa, la



CTFB, capacidad total de fijación de B_{12}; *Holo TC II*, holotranscobalamina II; *VCM*, volumen corpuscular medio; *% sat.*, porcentaje de saturación.

*Excesivas cantidades de cianocobalamina (inyectada o intranasal) producen aumentos transitorios de la proteína de transporte de la B_{12} (TC II); se desconoce la importancia de esos aumentos. La cianocobalamina actúa como una sustancia anti-B_{12} en un infrecuente defecto congénito del metabolismo de la B_{12}.

†En suero y en orina.

‡El descenso de holohaptocorrina está correlacionado con depleción de B_{12} en las **células hepáticas**, excepto en hepatopatías y trastornos mieloproliferativos, en los que la B_{12} sérica y las proteínas de fijación están falsamente aumentadas.

Podría haber depleción de B_{12} en las células hematopoyéticas y de la glía **antes de** existir depleción hepática, y esas células estarían en el estadio III o IV del balance negativo de B_{12}, mientras que las células hepáticas se encontrarían aún en el estadio II.

FIGURA 33-3 Estadios secuenciales de la situación de la vitamina B_{12}. *(Tomado de Herbert V: Staging vitamin B 12. In Ziegler EE, Filer LJ, editors: Present knowledge in nutrition, ed 7, Washington, DC, 1996, International Life Sciences Institute Press.)*

conjugasa del folato), presentes en el borde en cepillo del intestino delgado, hidrolizan los poliglutamatos a monoglutamatos y los reducen a dihidrofolato y ácido tetrahidrofólico (THFA) en las células epiteliales del intestino delgado (enterocitos). Estas formas son transportadas entonces a la sangre, donde se unen a proteínas y se transportan como metilo THFA a las células del organismo.

En ausencia de vitamina B_{12}, el 5-metilo THFA, la principal forma circulante y de depósito del ácido fólico, es metabólicamente inactivo. Para activarse, se elimina el grupo 5-metilo y el

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 33-2

Causas del déficit de folato

Ingesta inadecuada

Dieta insuficiente (carencia de frutas y verduras, o excesivamente cocinadas), deficiencia de vitamina B_{12} o de vitamina C, alcoholismo crónico

Absorción inadecuada

Enteropatía inducida por gluten o enfermedad celíaca, esprúe tropical, interacciones farmacológicas, defectos congénitos

Uso inadecuado

Antagonistas, antiepilépticos, deficiencias enzimáticas, déficit conjunto de vitamina B_{12} y vitamina C, alcoholismo crónico, exceso de glicina y metionina

Aumento de las necesidades

Demanda tisular incrementada, lactancia, aumento de la hematopoyesis, mayor actividad metabólica, síndrome de Lesch-Nyhan, fármacos

Aumento de la excreción

Déficit de vitamina B_{12}, hepatopatía, diálisis renal, dermatitis exfoliativa crónica

Aumento de la destrucción

Oxidantes de los alimentos

Modificado de Herbert V, Das KC: Folic acid and vitamin B12. In Shils ME et al., editors: Modern nutrition in health and disease, ed 8, vol 1, Philadelphia, 1994, Lea & Febiger.

Fisiopatología

La deficiencia de folato se desarrolla en cuatro estadios: dos que representan depleción, y dos posteriores marcados por la deficiencia (fig. 33-5):

Estadio 1: caracterizado por balance negativo precoz (depleción sérica hasta concentraciones inferiores a 3 ng/ml).
Estadio 2: caracterizado por balance negativo de folato (depleción celular), con un descenso en las concentraciones de folato eritrocitario menores de 160 ng/ml.
Estadio 3: alteración del metabolismo del folato, con eritropoyesis deficiente en folato. Este estadio se caracteriza por enlentecimiento en la síntesis del ADN, manifestado por la anormalidad en la prueba diagnóstica de supresión de la desoxiuridina (dU), corregible *in vitro* con folatos, hipersegmentación nuclear de los granulocitos y eritrocitos macroovalocíticos.
Estadio 4: anemia clínica por déficit de folato, con aumento del VCM y anemia.

Como la vitamina B_{12} y el ácido fólico interactúan para sintetizar timidilato en la producción de ADN, un déficit de cualquiera de los dos causa anemia megaloblástica. Los núcleos inmaduros no maduran bien en el estadio de deficiencia, y el resultado son

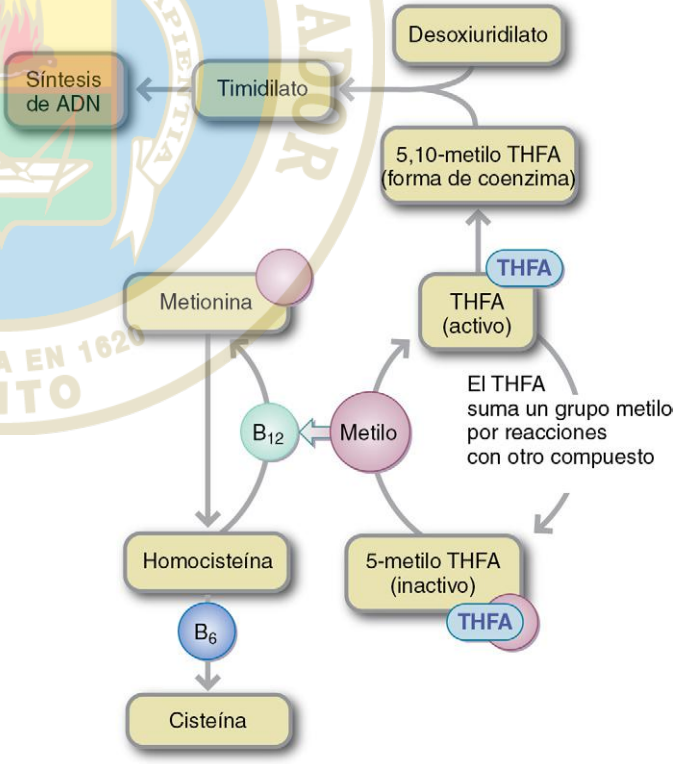


FIGURA 33-4 Secuestro de metilfolato. Un déficit de vitamina B_{12} puede provocar una deficiencia de ácido fólico porque el folato queda atrapado en la forma de 5-metiltetrahidrofolato (5-metilo THFA), que no puede convertirse en THFA y donar grupos metilo en la vía dependiente de la vitamina B_{12}. *ADN*, ácido desoxirribonucleico.

THFA se recicla al conjunto de folatos, donde funciona como el principal aceptor de unidades de 1 carbono en las reacciones bioquímicas de los mamíferos. Entonces, el THFA puede convertirse en la forma coenzima del folato que se requiere para transformar el desoxiuridilato en timidilato, necesario para la síntesis de ADN.

Alelo MTHFR. Un defecto genético presente en el 10% de las personas de raza caucásica es la deficiencia de metilenotetrahidrofolato reductasa (MTHFR) (v. capítulos 5 y 8). Este alelo resulta problemático en la gestación, y podría contribuir a abortos espontáneos, anencefalia o defectos nerviosos. Como el MTHFR reduce irreversiblemente el 5,10-metilenotetrahidrofolato a 5-metiltetrahidrofolato, su déficit puede provocar retrasos del desarrollo, disfunción motora y de la marcha, convulsiones, alteraciones neurológicas, concentraciones de homocisteína extremadamente elevadas, trastornos de la coagulación y otros problemas.

Secuestro de metilfolato. La deficiencia de vitamina B_{12} puede provocar un déficit de ácido fólico al secuestrar el folato en la forma, metabólicamente inservible, de 5-metilo THFA (fig. 33-4). La falta de vitamina B_{12} necesaria para eliminar la unidad 5-metilo equivale a un secuestro del metilo THFA inactivo. No puede liberar su grupo metilo de 1 carbono para convertirse en THFA, el transportador básico que recoge unidades de 1 carbono de una molécula y las transporta a otra. Por este motivo se produce un déficit funcional de ácido fólico.

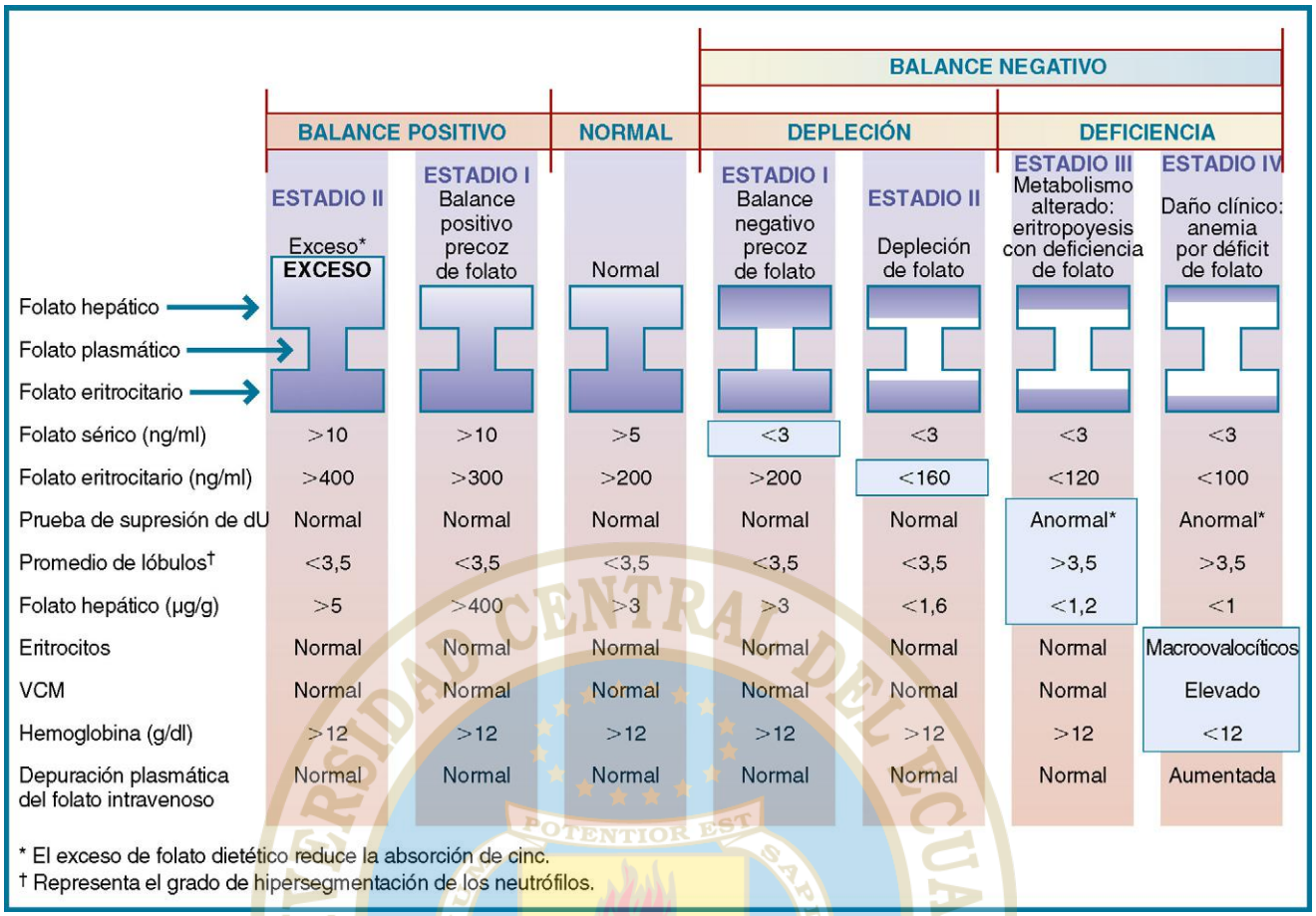


FIGURA 33-5 Estadios secuenciales de la situación del folato. *dU*, desoxiuridina; *VCM*, volumen corpuscular medio. *(Tomado de Herbert V: Folic acid. In Shils ME, Olson JA, Shike M, editors: Modern nutrition in health and disease, ed 9, Philadelphia 1998, Lea & Febiger.)*

eritrocitos grandes (macrocíticos) e inmaduros (megaloblásticos). Signos clínicos frecuentes del déficit de ácido fólico son cansancio, disnea, lengua reseca, diarrea, irritabilidad, problemas de memoria, anorexia, glositis y pérdida de peso.

Valoración

Los depósitos normales de folato del organismo se vacían en 2-4 meses con dietas deficientes en folato, provocando anemia macrocítica y megaloblástica con reducción del número de eritrocitos, leucocitos y plaquetas. La anemia por déficit de folato se pone de manifiesto por folato sérico muy reducido (<3 ng/ml) y folato eritrocitario inferior a 140-160 ng/ml. Mientras que un folato sérico bajo solo es diagnóstico de un balance negativo en el momento en que se extrajo la sangre, la concentración de folato eritrocitario (FE) mide los depósitos reales de folato, y es, por tanto, la mejor prueba para determinar la situación del folato. Para diferenciar el déficit de folato de la deficiencia de vitamina B_{12}, hay que medir a la vez las concentraciones de folato sérico, FE, vitamina B_{12} sérica y vitamina B_{12} unida a transcobalamina II, mediante radioanálisis. También es diagnóstica de déficit de folato una concentración urinaria elevada de ácido formiminoglutámico, así como la prueba de supresión de dU en células de médula ósea o en linfocitos de sangre periférica (v. capítulo 8).

Tratamiento médico

Antes de iniciar el tratamiento, es importante diagnosticar correctamente la causa de la megaloblastosis. La administración de folato corregirá la megaloblastosis provocada por déficit de folato o de vitamina B_{12}, pero puede enmascarar las lesiones neurológicas de la deficiencia de B_{12}, permitiendo que el daño nervioso progrese hasta hacerse irreversible.

Una dosis de 1 mg/día de folato por vía oral durante 2-3 semanas rellena los depósitos de folato. Mantener los depósitos llenos precisa una ingesta mínima absoluta de 50-100 µg/día de ácido fólico. Cuando el déficit de folato está complicado por alcoholismo o por otros trastornos que supriman la eritropoyesis, en caso de aumento de las necesidades de folato o de reducción de su absorción, el tratamiento debe mantenerse en 500-1.000 µg/día. Pueden aparecer mejorías sintomáticas como mayor claridad mental, cooperación y apetito en 24-48 h, mucho antes de que los valores hematológicos se normalicen (un proceso gradual que tarda cerca de un mes).

Tratamiento nutricional médico

Una vez corregida la anemia, hay que recomendar al paciente que consuma al menos una pieza de fruta o ración de verdura/hortaliza fresca y cruda, o bien que beba un vaso de zumo de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

frutas al día. Un vaso de zumo de naranja aporta unos 135 μg de ácido fólico (v. una lista de alimentos en el apéndice 46). Las frutas y verduras frescas y crudas son buenas fuentes de folato porque el calor destruye fácilmente el folato. En 1998 la Food and Drug Administration de EE. UU. exigió que los cereales fueran reforzados con ácido fólico. La IDR para el folato son las CDR y están resumidas en el interior de la portada de este libro. La CDR para adultos es de 400 μg/día. The Dietary Guidelines for Americans recomiendan que las mujeres en edad reproductiva que podrían quedarse embarazadas y aquellas en el primer trimestre de la gestación consuman el ácido fólico sintético adecuado (600 μg/día) mediante alimentos reforzados y suplementos, además de distintos alimentos que contengan folato.

Déficit de vitamina B_{12} y anemia perniciosa

El **factor intrínseco (FI)** es una glucoproteína presente en la secreción gástrica y necesaria para la absorción de la vitamina B_{12} dietética. Es secretado por las células parietales de la mucosa gástrica y resulta imprescindible para la absorción de vitamina B_{12} exógena. La vitamina B_{12} ingerida es liberada de proteínas por la acción del ácido gástrico y de las enzimas gástricas e intestinales. La vitamina B_{12} libre se une al fijador R salival, que tiene mayor afinidad por la vitamina que el FI. Es necesario un pH ácido (2,3), como el del estómago sano.

La liberación de tripsina pancreática en el intestino delgado proximal destruye el fijador R y libera la vitamina B_{12} del complejo que formaba con la proteína R. Con el pH alcalino (6,8) del intestino, el FI se une a la vitamina B_{12}. El complejo vitamina B_{12}-FI se transporta entonces al íleon. En el íleon, con la presencia de calcio iónico (Ca^{2+}) y un pH >6, el complejo se une a los receptores de vitamina B_{12}-FI presentes en la superficie celular del borde en cepillo ileal. Aquí, la vitamina B_{12} se libera y se une a la **holotranscobalamina II (holo-TCII)**. La holo-TCII consiste en vitamina B_{12} unida a la β-globulina, la principal proteína de transporte de B_{12} circulante. Al igual que el FI, la holo-TCII tiene una función activa en la fijación y el transporte de la vitamina B_{12}. Posteriormente, el complejo TCII-vitamina B_{12} llega al sistema porta.

Otras proteínas de unión en la sangre son la haptocorrina, también llamada *transcobalamina I (TCI)* y la *transcobalamina II (TCII)*. Estas son α-globulinas, glucoproteínas de mayor peso molecular que forman los fijadores R sanguíneos. Al contrario que el FI, las proteínas R son capaces de unirse no solo a la propia vitamina B_{12}, sino también a muchos de sus análogos biológicamente inactivos. Aunque cerca del 75% de la vitamina B_{12} en el suero humano está unida a la haptocorrina y un 25% a la TCII, solo la TCII es importante para llevar vitamina B_{12} a todas las células que la necesiten. Transportada por la corriente sanguínea, la TCII es reconocida por receptores de la superficie celular. Los pacientes con alteraciones de la haptocorrina no presentan síntomas de déficit de B_{12}. Sin embargo, aquellos que carecen de TCII desarrollan rápidamente una anemia megaloblástica. La vitamina B_{12} se excreta por la orina.

Fisiopatología

La **anemia perniciosa** es una anemia megaloblástica y macrocítica causada por un déficit de vitamina B_{12}, o más frecuentemente, por falta de FI. En algunas ocasiones aparece anemia por déficit de vitamina B_{12} en vegetarianos estrictos cuya dieta no contiene B_{12} salvo por minúsculas cantidades presentes en vegetales contaminados por microorganismos capaces de sintetizar vitamina B_{12}. Otras causas son anticuerpos anti-FI en saliva o secreción gástrica; trastornos del intestino delgado que afecten al íleon como la enfermedad celíaca, el esprúe tropical, la esteatorrea idiopática y cáncer del intestino delgado; fármacos (ácido paraaminosalicílico, colchicina, neomicina, metformina, antirretrovirales) y la ingesta crónica de alcohol o de sustancias quelantes del calcio (tabla 33-3).

Estadios de la deficiencia

Como resultado de la circulación enterohepática normal (es decir, excreción de vitamina B_{12} y análogos a la bilis y reabsorción de la vitamina B_{12} en el íleon), los vegetarianos estrictos que no reciben suplementos de vitamina B_{12} suelen tardar décadas en desarrollar una deficiencia de B_{12}. Las concentraciones séricas de B_{12}, homocisteína y ácido metilmalónico no son tan eficaces como predictores de los trastornos neurológicos sensibles a B_{12}; los pacientes con leucoencefalopatía inexplicable deben ser tratados incisivamente, porque incluso déficits muy establecidos podrían ser reversibles (Grabber et al., 2010).

Estadio 1: el **balance negativo de vitamina B_{12}** precoz empieza cuando la ingesta de vitamina B_{12} es baja o su absorción resulta escasa, vaciando la proteína de transporte primaria, TCII. El primer signo detectable de déficit de vitamina B_{12} podría ser el descenso de TCII (<40 pg/ml) (Serefhanoglu et al., 2008). Este es un estadio de predeficiencia de vitamina B_{12}.

TABLA 33-3

Causas del déficit de vitamina B_{12}

Ingesta inapropiada	Dieta insuficiente secundaria a dietas veganas sin suplementos, alcoholismo crónico, pobreza
Absorción inapropiada	Trastornos gástricos, trastornos del intestino delgado, competición por los lugares de absorción, enfermedades pancreáticas, VIH o sida
Uso inapropiado	Antagonistas de la vitamina B_{12}, deficiencias enzimáticas congénitas o adquiridas, proteínas de fijación anómalas
Aumento de las necesidades	Hipertiroidismo, aumento de la hematopoyesis
Aumento de la excreción	Proteína de fijación de vitamina B_{12} inadecuada, enfermedades hepáticas, enfermedades renales
Aumento de la destrucción	Dosis farmacológicas de ácido ascórbico por antioxidantes

sida, síndrome de inmunodeficiencia adquirida; *VIH*, virus de la inmunodeficiencia humana.

Estadio 2: la depleción de vitamina B_{12} muestra B_{12} baja en la TCII y una reducción gradual de B_{12} en la haptocorrina (holohap < 150 pg/ml), la proteína de almacenamiento.

Estadio 3: la alteración del metabolismo y la eritropoyesis deficiente en vitamina B_{12} se traducen en un resultado anormal en la prueba de supresión del dU, hipersegmentación, menor CTFH y porcentaje de saturación de la holohap, descenso del FE (<140 ng/ml) y alteraciones neuropsiquiátricas sutiles (alteración de la memoria reciente y a corto plazo).

Estadio 4: aparecen síntomas clínicos, entre los que se incluyen anemia por déficit de vitamina B_{12}; están presentes todos los parámetros previos, con eritrocitos macroovalocíticos, aumento del VCM, elevación de TCII, aumento de homocisteína (v. capítulo 34) y del ácido metilmalónico, y lesiones en la mielina. Con concentraciones séricas muy bajas de B_{12} (<200 pg/ml) aparecen leucoencefalopatía y disfunción del sistema nervioso autónomo; también pueden presentarse alteraciones psiquiátricas, neuropatía y demencia (Graber et al., 2010).

Manifestaciones clínicas

La anemia perniciosa no solo afecta a la sangre, sino también al tubo gastrointestinal y al sistema nervioso central y periférico. Esto la diferencia de la anemia por déficit de ácido fólico. Los síntomas manifiestos, que están causados por desmielinización de los nervios, son parestesias (especialmente insensibilidad y hormigueos en manos y pies), disminución de las sensaciones de vibración y posición, mala coordinación muscular y alucinaciones. Si la deficiencia es duradera, las lesiones del sistema nervioso pueden ser irreversibles, incluso aunque se inicie el tratamiento con vitamina B_{12}.

La bacteria *Helicobacter pylori* causa úlceras pépticas y gastritis crónica. Ambos trastornos se asocian a hipoclorhidria, menor producción de FI por parte de las células epiteliales gástricas, hipoabsorción de vitamina B_{12} y anemia perniciosa. También hay una correlación entre gastritis autoinmune y anemia perniciosa. Más del 90% de los pacientes con anemia perniciosa tienen anticuerpos anticélulas parietales (ACP) y el 50-70% tienen anticuerpos anti-FI elevados. Las concentraciones séricas de vitamina B_{12} en los pacientes infectados por *H. pylori* son significativamente menores que las de aquellos sin esta bacteria (Sarari et al., 2008).

Un estudio sobre la infección por *H. pylori* y la gastritis atrófica autoinmune evaluó los marcadores séricos de atrofia gástrica (pepsinógeno I, pepsinógeno I/II y gastrina) y la autoinmunidad. La positividad de los marcadores séricos de autoinmunidad (anticuerpos anti FI y ACP) indican que el *H. pylori* contribuye a la gastritis autoinmune y la anemia perniciosa (Veijola et al., 2010).

El déficit de vitamina B_{12} es un factor de riesgo importante y modificable para la osteoporosis, en hombres y mujeres. Adultos con concentraciones de B_{12} inferiores a 148 pg/ml tienen menor densidad mineral ósea y mayor riesgo de osteoporosis (Tucker y Mayer, 2005).

Son frecuentes la reducción de la vitamina B_{12} y el aumento de las concentraciones de homocisteína. Estas alteraciones son problemáticas en los veganos (Elmadfa y Singer, 2009). Las interacciones entre B_{12}, folato y homocisteína agravan las cardiopatías y podrían producir resultados adversos en la gestación (Moreiras et al., 2009).

Diagnóstico

Los depósitos de vitamina B_{12} se vacían tras varios años sin ingerir esta vitamina. Un signo precoz de déficit de B_{12} es una cifra baja de holo-TCII (<40 pg/ml). Los radioanálisis miden más de un componente en el mismo medio biológico. El SimulTRAC Radioassay Kit mide simultáneamente las concentraciones séricas de vitamina B_{12} y folato en una única probeta.

Otras pruebas de laboratorio útiles para diagnosticar una deficiencia de vitamina B_{12} y establecer su causa son las determinaciones de la capacidad de fijación de B_{12} insaturada, los anticuerpos anti-FI (AcFI), la prueba de Schilling, la prueba de supresión del dU y las mediciones de homocisteína y metionina séricas (v. capítulo 8). Las pruebas de AcFI y de excreción urinaria de Schilling pueden determinar si el déficit se debe a una carencia de FI. El análisis de AcFI se realiza en el suero del paciente, mientras que la prueba de Schilling precisa que el paciente ingiera primero B_{12} radioactiva sola, y después B_{12} con FI.

La determinación de vitamina B_{12} se realiza en la orina del paciente una vez completados los dos pasos de la prueba de Schilling. Los pacientes con anemia perniciosa apenas excretan vitamina B_{12} en el primer paso porque no absorben casi nada. Sin embargo, durante el segundo paso, la excreción urinaria es prácticamente normal porque se absorbe más vitamina B_{12} al añadir FI. El déficit de vitamina B_{12} secundario a síndromes de hipoabsorción se manifiesta por un descenso de la excreción urinaria de B_{12} que no varía con la administración de FI.

Tratamiento médico

El tratamiento suele consistir en una inyección semanal de 100 µg o más de vitamina B_{12} por vía intramuscular o intravenosa. Tras lograr una respuesta inicial, se reduce la frecuencia de administración hasta lograr una remisión mantenida indefinidamente con inyecciones mensuales de 100 µg. También es eficaz la administración de megadosis (1.000 µg/día) de vitamina B_{12} por vía oral, incluso en ausencia de FI, porque cerca del 1% de la B_{12} se absorberá por difusión. Las dosis iniciales deben aumentarse cuando el déficit de vitamina B_{12} se complica por enfermedades debilitantes como infecciones, hepatopatías, uremia, coma, desorientación grave o daño neurológico importante. La respuesta al tratamiento se hace aparente por la mejoría del apetito, la lucidez mental y la cooperación, seguida de mejoría de los parámetros hematológicos, como pone de manifiesto la importante reticulocitosis que aparece a las pocas horas de la inyección.

Tratamiento nutricional médico

Una dieta rica en proteínas (1,5 g/kg de peso corporal) es deseable tanto para el funcionamiento hepático como para la regeneración sanguínea. Como las verduras de hoja verde contienen hierro y ácido fólico, la dieta debería incluir cantidades importantes de estos alimentos. Las carnes (especialmente ternera y cerdo), los huevos, la leche y los productos lácteos son especialmente ricos en vitamina B_{12} (v. apéndice 46).

El 10-30% de las personas que toman metformina para la diabetes presenta un descenso de la absorción de vitamina B_{12}. La metformina influye negativamente en el receptor de membrana dependiente de calcio y en el complejo B_{12}-FI al reducir la capacidad de absorción de los receptores de superficie de las células ileales. Aumentar la ingesta de calcio revierte la hipoabsorción de vitamina B_{12} (v. capítulo 9).

Las Directrices Dietéticas para los Estadounidenses recomiendan que las personas de más de 50 años consuman vitamina B_{12}

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

en su forma cristalina (p. ej., cereales reforzados o suplementos) para contrarrestar los efectos de la gastritis atrófica. La IDR para la B_{12} son las CDR y están resumidas en el interior de la portada. La CDR para hombres y mujeres adultos es de 2,4 μg/día.

OTRAS ANEMIAS NUTRICIONALES

Anemia de la desnutrición proteico-calórica

Las proteínas son esenciales para la producción de hemoglobina y eritrocitos. La reducción de la masa celular y, por tanto, de las necesidades de oxígeno en la desnutrición proteico-calórica (DPC) significa que se requieren menos eritrocitos para oxigenar los tejidos. Como el volumen sanguíneo permanece constante, este menor número de eritrocitos con una hemoglobina reducida (anemia **hipocrómica**, normocítica), que pueden simular una anemia ferropénica, es realmente una anemia fisiológica (no peligrosa), más que dañina. En la DPC aguda, la pérdida de masa tisular activa puede ser mayor que la reducción en el número de eritrocitos, provocando policitemia. El organismo responde a esta producción de eritrocitos, que no es un reflejo de la deficiencia de proteínas y aminoácidos, sino de un exceso de suministro de eritrocitos. El hierro liberado de la destrucción eritrocitaria normal no se reutiliza para generar eritrocitos, sino que se almacena, de modo que los depósitos de hierro suelen ser adecuados. En la rehabilitación puede reaparecer la anemia ferropénica porque la masa eritrocitaria aumenta rápidamente.

La anemia de la DPC puede complicarse por carencias de hierro y de otros nutrientes, y por infecciones asociadas, infestaciones por parásitos e hipoabsorción. Una dieta carente de proteínas es generalmente deficitaria en hierro, ácido fólico y, con menos frecuencia, vitamina B_{12}. El asesor nutricional es muy importante para valorar la ingesta dietética reciente y habitual de estos nutrientes.

Anemia por déficit de cobre

El cobre y otros metales pesados son esenciales para la correcta formación de la hemoglobina. La ceruloplasmina, una proteína que contiene cobre, es necesaria para movilizar el hierro desde los depósitos al plasma. En una situación de déficit de cobre el hierro no puede ser liberado; esto conduce a un descenso de las concentraciones séricas de hierro y hemoglobina, incluso con depósitos normales de hierro. Otras consecuencias del déficit de cobre indican que las proteínas con cobre son necesarias para que el eritrocito en desarrollo utilice el hierro y para un funcionamiento óptimo de la membrana eritrocitaria (v. capítulo 3). Las cantidades de cobre necesarias para la síntesis normal de hemoglobina son tan minúsculas que una dieta adecuada las cubre sobradamente; no obstante, puede aparecer déficit de cobre en lactantes alimentados con leche de vaca o leches maternizadas sin cobre. También se observa en niños o adultos con síndrome de hipoabsorción y en aquellos con nutrición parenteral crónica que no aporte cobre.

Anemia sideroblástica (sensible a la piridoxina)

La **anemia sideroblástica** se caracteriza por una alteración en la vía final de la síntesis del hemo, que provoca la formación de eritrocitos inmaduros que contienen hierro. Sus características principales son: 1) eritrocitos microcíticos e hipocrómicos; 2) aumento de las concentraciones de hierro sérico y tisular (que provocan un aumento de la saturación de la transferrina); 3) presencia de un defecto heredado en la formación de la ácido δ-aminolevulínico sintasa, una enzima implicada en la síntesis del hemo (el piridoxal-5-fosfato es necesario en esta reacción), y 4) formación de eritrocitos inmaduros que sí contienen hierro (sideroblastos, de ahí el adjetivo de la anemia). El hierro que no puede ser utilizado en la síntesis del hemo se almacena en las mitocondrias de los eritrocitos inmaduros. Estas mitocondrias cargadas de hierro no funcionan bien, y el desarrollo y la producción de eritrocitos llegan a ser ineficaces. Los síntomas son los de la anemia y aquellos correspondientes a la sobrecarga de hierro. No se observan las manifestaciones neurológicas y cutáneas del déficit de vitamina B_6. La anemia responde a la administración de piridoxina en dosis farmacológicas y por este motivo se denomina ***anemia sensible a vitamina B_6 (piridoxina)***, para diferenciarla de la anemia causada por la deficiencia dietética de vitamina B_6.

El tratamiento consiste en una dosis terapéutica de prueba de 50-200 mg/día de piridoxina o fosfato de piridoxal, que suponen 25-100 veces la CDR. Si la anemia responde a uno de ellos, el tratamiento con piridoxina continuará durante toda la vida. No obstante, la anemia solo se corrige parcialmente y nunca se alcanza un hematócrito normal. La respuesta a este tratamiento es variable, y algunos pacientes llegan a conseguir cifras de hemoglobina normales.

Las anemias sideroblásticas adquiridas, como las secundarias a fármacos (isoniacida, cloranfenicol), déficit de cobre, hipotermia o alcoholismo, no responden a la administración de vitamina B_6 (piridoxina).

Anemia hemolítica sensible a la vitamina E

La **anemia hemolítica** aparece cuando ciertos defectos de la membrana eritrocitoria conducen a daño oxidativo y finalmente a lisis celular.

Esta anemia está causada por la menor supervivencia de los eritrocitos maduros. La vitamina E, un antioxidante, está implicada en la protección de las membranas frente al daño oxidativo, y uno de los pocos síntomas del déficit de vitamina E es la hemólisis precoz de los eritrocitos (v. capítulo 3). El capítulo 43 aborda la anemia hemolítica sensible a vitamina E en neonatos.

ANEMIAS NO NUTRICIONALES

Anemia gestacional

La anemia de la gestación es una anemia fisiológica, relacionada con el aumento del volumen sanguíneo, que suele resolverse con el fin de la gestación; no obstante, las necesidades de hierro también aumentan en el embarazo, de modo que la ingesta inadecuada de hierro quizás participe también en este cuadro (v. más detalles en el capítulo 16).

Anemia de las enfermedades crónicas

La anemia de las enfermedades crónicas aparece en la inflamación, infecciones y neoplasias malignas porque la producción de eritrocitos está reducida, posiblemente a consecuencia de una alteración en el metabolismo del hierro. Las concentraciones de ferritina son normales o altas, pero el hierro sérico y la CTFH están bajos. Es importante no confundir este tipo de anemia, leve y microcítica, con la anemia ferropénica: no hay que administrar suplementos de hierro. El tratamiento con eritropoyetina recombinante suele corregir esta anemia (v. capítulos 6 y 39).

Anemia drepanocítica

Fisiopatología

La **anemia drepanocítica (AD)**, una anemia hemolítica crónica también llamada *enfermedad de la hemoglobina S*, afecta a 1 de cada 600 afroamericanos en EE. UU. como resultado de la herencia homocigota de hemoglobina S. Esta provoca la síntesis de una hemoglobina defectuosa, que produce eritrocitos en forma de hoz que se quedan atrapados en los capilares y no transportan bien el oxígeno. La enfermedad suele diagnosticarse hacia el final del primer año de vida.

Además de los síntomas habituales de la anemia, la AD se caracteriza por episodios de dolor debidos a la oclusión de pequeños vasos sanguíneos por los eritrocitos anormalmente formados. Las oclusiones ocurren con frecuencia en el abdomen, provocando dolor abdominal agudo y grave. La anemia hemolítica y la enfermedad oclusiva de los vasos provocan alteraciones de la función hepática, ictericia, litiasis biliar y deterioro de la función renal. La hemolisis constante de los eritrocitos aumenta los depósitos hepáticos de hierro; no obstante, puede existir una anemia ferropénica además de la AD. La sobrecarga de hierro es menos frecuente y habitualmente solo representa un problema en aquellos que han recibido múltiples transfusiones de sangre.

Habitualmente, las concentraciones de homocisteína sérica están elevadas, lo que podría ser debido a bajas concentraciones de vitamina B_6. Se descubrió que los niños con AD tenían menores cantidades de vitamina B_6 a pesar de que su ingesta era similar a la de niños no afectados.

Tratamiento médico

No existe un tratamiento específico para la AD aparte de aliviar el dolor durante las crisis, mantener oxigenado al organismo y, probablemente, realizar una exanguinotransfusión. Es importante no confundir la AD con una anemia ferropénica, tratable con suplementos de hierro, porque los depósitos de hierro en pacientes con AD suelen ser excesivos, secundarios a las transfusiones.

El cinc es capaz de aumentar la afinidad por el oxígeno en los eritrocitos normales y en los falciformes. Así pues, los suplementos de cinc resultarían útiles en la AD, especialmente porque el descenso del cinc plasmático es frecuente en niños con el genotipo SS de la enfermedad de células falciformes, y se asocia con una reducción del crecimiento lineal y esquelético, menor masa muscular y disminución de la madurez sexual. Los suplementos de cinc (es suficiente con 10 mg/día) también podrían prevenir el déficit de crecimiento presente en estos niños (Zemel et al., 2007). Como el cinc compite con el cobre por los lugares de unión de las proteínas, el uso de dosis altas de cinc podría precipitar una deficiencia de cobre.

Tratamiento nutricional médico

Los niños con AD y sus familias deben recibir instrucciones sobre la creación de un régimen de alimentación equilibrado que proporcione las calorías y proteínas suficientes para el crecimiento y el desarrollo. Su ingesta dietética puede ser escasa por el dolor abdominal característico de la enfermedad. También tienen una tasa metabólica aumentada, lo que hace necesaria una mayor ingesta de calorías. Este hipermetabolismo se debe probablemente a la constante inflamación y al estrés oxidativo (Akohoue et al., 2007; Hibbert et al., 2005). Por tanto, sus dietas deben contener las calorías suficientes para cubrir estas necesidades, y contener alimentos ricos en folato y en los oligoelementos cinc y cobre (v. las fuentes de estos minerales en el apéndice 58). Además, pueden presentar cantidades escasas de vitaminas A, C, D y E, folato, calcio y fibra. La dieta debe ser rica en folato (400-600 μg/día), porque la mayor producción de eritrocitos necesaria para sustituir a las células que se están destruyendo continuamente también aumenta las necesidades de ácido fólico.

En la valoración del estado nutricional de los pacientes con AD hay que prestar especial atención a los temas relacionados con el uso de suplementos de vitaminas y minerales, el consumo de alcohol (que aumenta la absorción de hierro) y las fuentes de proteínas (las animales son ricas en cinc y hierro) en la dieta. Se recomienda un suplemento multivitamínico y de minerales que contenga del 50 al 150% de la CDR para el folato, cinc y cobre (no de hierro).

La ingesta dietética de líquidos y sodio influye en el riesgo de episodios de oclusiones de vasos en la AD; hay que plantear el aumento de la ingesta de líquidos y limitar los alimentos ricos en sodio (Fowler et al., 2010). Se recomienda ingerir de 2 a 3 l de agua al día. Por último, es importante recordar que los pacientes con enfermedad de células falciformes podrían precisar una cantidad de proteínas superior a la CDR.

Si es necesario que la dieta sea pobre en hierro absorbible, las proteínas de origen vegetal deberían ser importantes en la dieta. Están excluidos los alimentos ricos en hierro, como el hígado, las leches maternizadas reforzadas, los cereales reforzados y las barritas energéticas reforzadas con hierro. Se deben evitar sustancias como el alcohol y los suplementos de ácido ascórbico, porque ambos favorecen la absorción de hierro. No obstante, es importante recordar que algunos pacientes con AD pueden presentar ferropenia por flebotomías repetidas, transfusiones excesivas o hematuria secundaria a necrosis papilar renal. Esto debe ser valorado y la dieta adaptada correspondientemente.

Anemia microcítica hipocrómica transitoria (anemia del deportista)

Al principio y en las primeras fases de programas de entrenamiento intensivo puede aparecer un aumento de la destrucción de eritrocitos, así como reducción de las concentraciones de hemoglobina, hierro sérico y ferritina. Antiguamente llamada *hemoglobinuria de la marcha*, se pensaba que aparecía en los soldados como consecuencia del traumatismo mecánico sufrido por los eritrocitos durante las largas marchas. Los eritrocitos de los capilares son comprimidos cada vez que se planta el pie, hasta que estallan, liberando hemoglobina. Se creía que en los corredores, especialmente los de larga distancia, se producía una situación similar; sin embargo, ahora se piensa que se trata de una anemia fisiológica (es decir, un problema transitorio del volumen y la dilución de la sangre) (v. más detalles en el capítulo 24).

Los deportistas cuyas concentraciones de hemoglobina son inferiores a las necesarias para lograr un transporte óptimo de oxígeno podrían beneficiarse del consumo de alimentos nutritivos y ricos en hierro, de una dieta con las proteínas adecuadas y de la evitación de té, café, antiácidos, bloqueantes H_2 y tetraciclina, porque todos ellos inhiben la absorción del hierro. Ningún deportista debería tomar suplementos de hierro a no ser que se diagnostique una verdadera deficiencia de hierro mediante hemograma completo con fórmula diferencial, concentración sérica de ferritina, hierro sérico, CTFH y porcentaje de saturación de la capacidad de fijación del hierro. Las deportistas del sexo

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

femenino, vegetarianas, practicantes de deportes de resistencia o en un período de crecimiento acelerado están en riesgo de sufrir anemia ferropénica y, por lo tanto, deberían tener consultas periódicas de seguimiento.

Talasemias

Las **talasemias** (α y β) son anemias genéticas graves caracterizadas por eritrocitos hipocrómicos, microcíticos y de escasa duración debidas a la síntesis de una hemoglobina defectuosa. Afectan fundamentalmente a personas de la región mediterránea. La eritropoyesis ineficaz provoca un aumento del volumen plasmático, esplenomegalia progresiva y expansión de la médula ósea, con el resultado de deformidades faciales, osteomalacia y cambios óseos. Con el tiempo se produce un aumento de la absorción del hierro y un depósito progresivamente mayor de hierro en los tejidos, que provoca daño oxidativo. La acumulación de hierro causa disfunción cardíaca, hepática y de las glándulas endocrinas. Como estos pacientes precisan transfusiones para vivir, también deben seguir tratamientos quelantes regularmente para prevenir el acúmulo de hierro secundario. La alteración del crecimiento que acompaña a la talasemia mayor en los niños puede corregirse parcialmente aumentando la ingesta de calorías.

CASO CLÍNICO

Dana es una mujer de 30 años, madre de un niño de 2, que se está planteando tener otro hijo. En un intento de perder los últimos 5 kg de su primer embarazo, el último año ha seguido una versión de la dieta pobre en hidratos de carbono. Su dieta no es variada ni equilibrada. Consume pocas frutas, verduras y cereales. Refiere diarrea, falta de apetito, irritabilidad y debilidad. Sus análisis muestran una hemoglobina normal pero el folato sérico es bajo. Ha concertado una cita con usted.

Datos de diagnóstico nutricional

Ingesta inadecuada de vitamina B relacionada con una dieta muy pobre en hidratos de carbono, puesta de manifiesto por la reducción de folato sérico.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Cuáles son los riesgos de las dietas pobres en hidratos de carbono, especialmente antes de la gestación?
2. ¿Qué alimentos ricos en nutrientes y en folato que resulten beneficiosos para el futuro embarazo podrían incluirse en su dieta?
3. ¿Recomendaría suplementos a Dana? ¿Cuáles? ¿En qué cantidad?
4. ¿Qué páginas de Internet podría recomendar a Dana para que se informara mejor acerca de la importancia del folato y los defectos del tubo neural?
5. ¿Qué información necesitaría recoger antes de poner en práctica un plan de tratamiento para Dana? ¿En qué consistiría ese plan?

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

Anemia Institute for Research and Education
http://www.anemiainstitute.org

Anemia Lifeline
http://www.anemia.com/

Iron Disorders Institute
http://www.irondisorders.org/

Iron Overload Disease Association
http://www.ironoverload.org/

BIBLIOGRAFÍA

Adams PC, et al: Hemochromatosis and iron-overload screening in a racially diverse population, *N Engl J Med* 352:1769, 2005.

Akohoue SA, et al: Energy expenditure, inflammation and oxidative stress in steady-state adolescents with sickle cell anemia, *Pediatr Res* 61:233, 2007.

Ashmead D: The absorption and metabolism of iron amino acid chelate, *Archivos Latino Americano De Nutricion* 51:1, 2001.

Bartzokis G, et al: Prevalent iron metabolism gene variants associated with increased brain ferritin iron in healthy older men, *J Alzheimers Dis* 20:333, 2010.

Connor JR, Lee SY: HFE mutations and Alzheimer's disease, *J Alzheimers Dis* 10:267, 2006.

Dunaief JL: Iron induced oxidative damage as a potential factor in age-related macular degeneration: the Cogan Lecture, *Invest Opthamol Vis Sci* 47:4660, 2006.

Elmadfa I, Singer I: Vitamin B_{12} and homocysteine status among vegetarians: a global perspective, *AM J Clin Nutr* 89:1693S, 2009.

Fowler JT, et al: Dietary water and sodium intake of children and adolescents with sickle cell anemia, *J Pediatr Hematol Oncol* 32:350, 2010.

Graber JJ, et al: Vitamin B_{12}-responsive severe leukoencephalopathy and autonomic dysfunction in a patient with "normal" serum B12 levels, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 81:1369, 2010.

Hibbert JM, et al: Proinflammatory cytokines and the hypermetabolism of children with sickle cell disease, *Exp Biol Med (Maywood)* 230:68, 2005.

Moreiras GV, et al: Cobalamin, folic acid, and homocysteine, *Nutr Rev* 67:69S, 2009.

Nemeth E, Ganz T: Regulation of iron metabolism by hepcidin, *Ann Rev Nutr* 26:323, 2006.

National Heart, Blood and Lung Institute (NHBLI): What is restless legs syndrome. Accessed 9 August 2010 from http://www.nhlbi.nih.gov/health/dci/Diseases/rls/rls_WhatIs.html

Serefhanoglu S, et al: Measuring holotranscobalamin II, an early indicator of negative B_{12} balance, by radioimmunoassay in patients with ischemic cerebrovascular disease, *Ann Hematol* 87:391, 2008.

Sarari A, et al: Helicobacter pylori, a causative agent of vitamin B_{12} deficiency, *J Infect Dev Ctries* 2:346, 2008.

Smith KA, et al: Circulating gastrin is increased in hemo-chromatosis, *FEBS Lett* 580:6195, 2006.

Tucker K, Mayer M: Low plasma vitamin B_{12} is associated with lower bone mineral density: the Framingham Osteoporosis Study, *J Bone Miner Res* 20:152, 2005.

Veijola L: Association of autoimmune type atrophic corpus gastritis with *Helicobacter pylori* infection, *World J Gastroenterol* 16(1):83, 2010.

Zemel BS, et al: Effects of delayed pubertal development, nutritional status, and disease severity on longitudinal patterns of growth failure in children with sickle cell disease, *Pediatr Res* 61:607, 2007.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CAPÍTULO 34

Janice L. Raymond, MS, RD, CD
Sarah C. Couch, PhD, RD, LD

Tratamiento nutricional médico en las enfermedades cardiovasculares

PALABRAS CLAVE

3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A (HMG-CoA)
ácidos grasos *trans*
angina de pecho
angiografía
apolipoproteínas
aterogenia
ateroma
aterotrombosis
caquexia cardíaca
cateterismo cardíaco
células espumosas
dieta de modificaciones terapéuticas del estilo de vida (MTEV)
***Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH)**
disbetalipoproteinemia familiar
dislipidemia
disnea
edema
enfermedad cardíaca ateroesclerótica (ECAE)
enfermedad cardíaca coronaria (ECC)
enfermedades cardiovasculares (ECV)
estatinas
estría grasa
hipercolesterolemia
hipercolesterolemia familiar (HF)
hiperlipidemia familiar combinada (HFC)
hipertensión
hipertensión esencial
hipertensión secundaria
hipertrigliceridemia
hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI)
homocisteína
ictus
infarto de miocardio (IM)
insuficiencia cardíaca (IC)
isquemia
lipoproteína
lipoproteínas de alta densidad (HDL)
lipoproteínas de baja densidad (LDL)
lipoproteínas de densidad intermedia (IDL)
lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL)
ortopnea
óxido nítrico
placa
prehipertensión
presión arterial
presión arterial diastólica (PAd)
presión arterial sistólica (PAs)
proteína C reactiva (PCR)
quilomicrón
secuestrador de ácidos biliares
síncope
síndrome metabólico
sistema renina-angiotensina (SRA)
trombo
xantoma

Algunas secciones de este capítulo fueron redactadas por Debra Krummel (PhD, RD) para la edición anterior del presente texto.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Las **enfermedades cardiovasculares (ECV)** constituyen un grupo de trastornos interrelacionados que comprende enfermedad cardíaca coronaria (ECC), ateroesclerosis, hipertensión, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca (IC) y enfermedad vascular periférica. Estas enfermedades están interrelacionadas y a menudo coexisten. Se calcula que 81 millones de estadounidenses adultos (uno de cada tres) tienen uno o más tipos de ECV (cuadro 34-1).

Las ECV siguen siendo la primera causa de muerte en hombres y mujeres de EE. UU.; uno de cada 2,9 fallecimientos se atribuye a ECV. Se calcula que en 2010, 1,26 millones de estadounidenses tuvieron un ataque coronario nuevo o recurrente. Cada 25 s un estadounidense sufre un problema coronario y cada minuto, aproximadamente, alguien morirá por ello (American Heart Association [AHA], 2010). El riesgo a lo largo de la vida de ECV para los hombres estadounidenses es de dos de cada tres, y para las mujeres, una de cada dos (AHA, 2010).

De todas las causas de muerte, las primeras son ECC, cáncer e ictus (AHA, 2010). La **enfermedad cardíaca coronaria (ECC)** implica el estrechamiento de los pequeños vasos que oxigenan el músculo cardíaco. El **infarto de miocardio (IM)** o la **isquemia**, en una o más de las arterias coronarias con lesión tisular, es la principal forma de cardiopatía responsable de las muertes por ECV. La cardiopatía y el ictus causan la mayoría de los fallecimientos en ambos sexos de todos los grupos étnicos, aumentando con la edad. Hasta los 65 años, los hombres de raza negra tienen las mayores tasas de muerte por ECC; después, son los hombres caucásicos los que presentan la mayor tasa. Las mujeres de raza negra tienen tasas más altas que las caucásicas en todas las edades. De las personas de raza caucásica mayores de 18 años, el 12,1% padece ECV. En el mismo grupo de edad, el 10,2% de los afroamericanos tiene cardiopatías y en hispanos la incidencia es del 8,1%. La incidencia en los nativos americanos adultos es del 12,1%, en los hawaianos y oriundos de otras islas del Pacífico es del 19,7% y en asiáticos del 5,2%. Este capítulo trata de la incidencia, fisiopatología, prevención y tratamiento de las ECV.

ATEROESCLEROSIS Y ENFERMEDAD CARDÍACA CORONARIA

La **aterogenia** es el proceso que conduce al desarrollo de ateroesclerosis. Se trata de una respuesta crónica, inflamatoria y local a ciertos factores de riesgo, como altas concentraciones de colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (LDL), que son dañinos para la pared arterial (Badimon et al., 2006; Heinecke et al., 2006). Por tanto, la formación de lesiones, progresión y finalmente el desgarro de la **placa** resultan secundarios a la liberación de citocinas inflamatorias. Las citocinas proinflamatorias (p. ej., factor de necrosis tumoral alfa [TNF-α], interleucina [IL]-6 y proteína C reactiva [PCR]) y las citocinas antiinflamatorias (p ej., IL-9, IL-10) son las proteínas clave que deben estar equilibradas para prevenir el desgarro de la placa y los cuadros clínicos consiguientes (Tedgui y Mallat, 2006).

Fisiopatología

La **enfermedad cardíaca ateroesclerótica (ECAE)** implica el estrechamiento y la pérdida de elasticidad de la pared de los vasos sanguíneos a causa de la acumulación de placas. La placa se forma cuando la inflamación estimula una respuesta por parte de los leucocitos fagocitos (monocitos) de la sangre. Una vez en el tejido, los monocitos pasan a ser macrófagos que ingieren colesterol oxidado, y se convierten en **células espumosas** y después en **estrías grasas** en esos vasos. Aparecen microcalcificaciones intracelulares, formando depósitos dentro de las células del músculo liso vascular de la capa muscular circundante (fig. 34-1).

Entre los depósitos de grasa y el recubrimiento interno arterial se forma una capa protectora de fibrina (**ateroma**). Los ateromas producen enzimas que provocan que la arteria se dilate con el tiempo, compensando así el estrechamiento causado por la placa. Esta «remodelación» de la forma y el tamaño del vaso sanguíneo puede dar lugar a aneurismas. Los ateromas pueden desgarrarse o desprenderse, formando un **trombo**, en el que atraen a las plaquetas sanguíneas y activan el sistema de coagulación del organismo. Esta respuesta se puede traducir en bloqueo y restricción al flujo sanguíneo.

Solo las placas de alto riesgo o vulnerables forman trombos. Las placas vulnerables son lesiones con una delgada cubierta fibrosa, pocas células de músculo liso, muchos macrófagos (células inflamatorias) y un gran núcleo lipídico (fig. 34-2). Los cambios arteriales comienzan en la lactancia y progresan sin síntomas a lo largo de la edad adulta si la persona tiene factores de riesgo, es susceptible de sufrir trombosis arteriales o tiene susceptibilidad genética (Naghavi et al., 2006) (fig. 34-3). Por tanto, la ateroesclerosis es una enfermedad «silenciosa», porque muchas personas están asintomáticas hasta el primer IM, a menudo mortal.

El pronóstico clínico de la función arterial alterada secundaria a ateroesclerosis depende de la localización de la alteración. En las arterias coronarias la ateroesclerosis causa **angina de pecho** o dolor torácico, IM y muerte súbita; en las arterias cerebrales causa **ictus** y ataques isquémicos transitorios; y en la circulación periférica provoca claudicación intermitente, isquemia de las extremidades y gangrena (fig. 34-4). Así pues, la ateroesclerosis es la causa subyacente de muchas ECV.

El colesterol es transportado a las paredes celulares por las **lipoproteínas de baja densidad (LDL)**, especialmente las partículas de menor tamaño. Para atraer y estimular a los macrófagos, el colesterol debe ser liberado de las LDL y oxidado, un paso clave en el proceso inflamatorio en curso. Además, los macrófagos deben trasladar rápidamente el colesterol en exceso a las partículas de **lipoproteínas de alta densidad (HDL)** para evitar convertirse en células espumosas y morir. La **dislipidemia** consiste en un perfil de lípidos sanguíneos que aumenta el riesgo de desarrollar ateroesclerosis. Habitualmente cursa con aumento de LDL y descenso de HDL. Tres determinaciones bioquímicas

CUADRO 34-1

Tipos de enfermedades cardiovasculares y su incidencia en EE.UU.

Hipertensión: 74.500.000
Enfermedad cardíaca coronaria: 17.600.000
Infarto de miocardio: 8.500.000
Angina de pecho: 10.200.000
Insuficiencia cardíaca: 5.800.000
Ictus: 6.400.000

Como estas enfermedades pueden aparecer conjuntamente, no es posible sumar las cifras para obtener el total (AHA, 2010).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

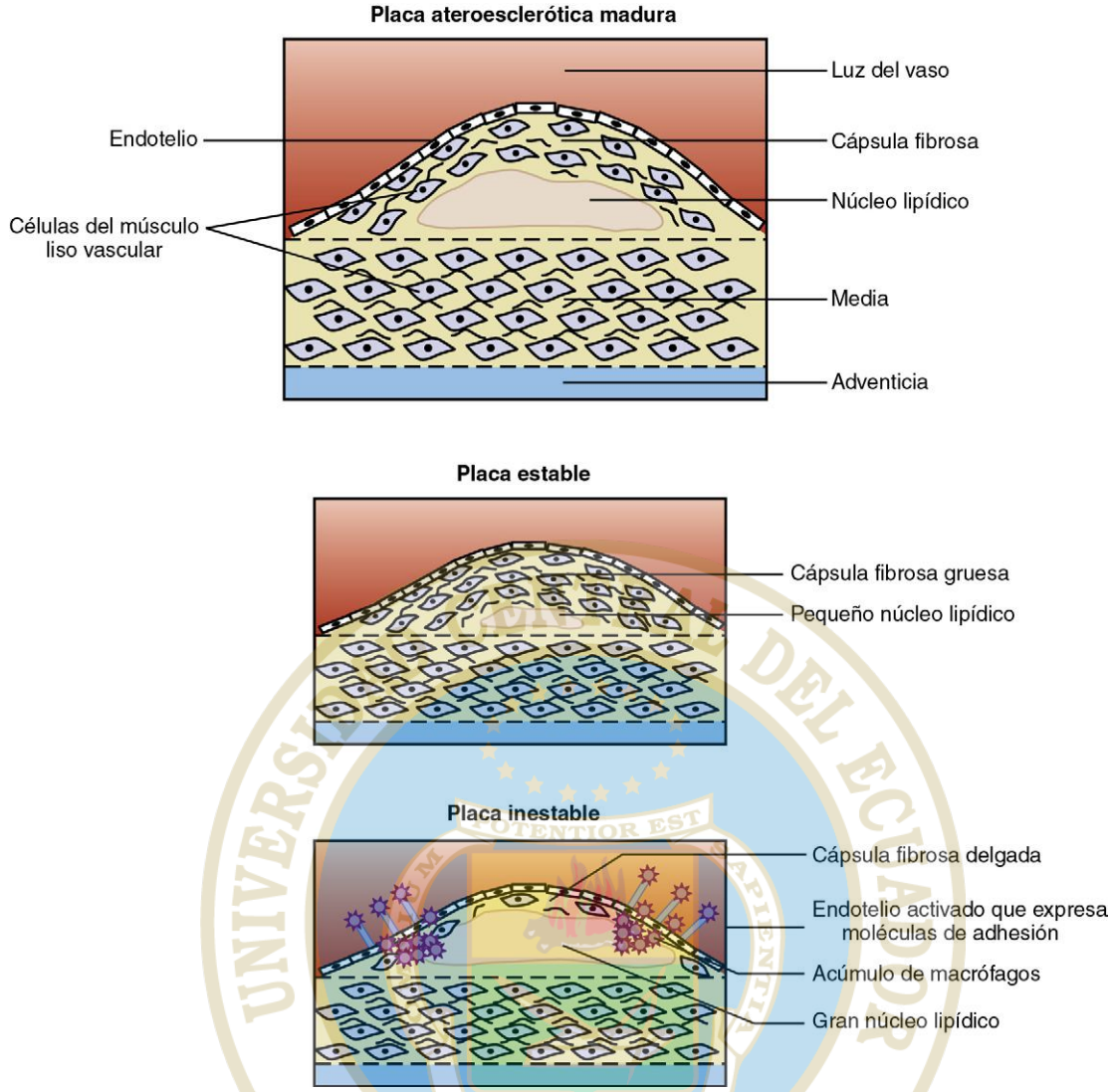


FIGURA 34-1 Estructura de la placa madura, estable e inestable. *(Tomado de Rudd JHF et al: Imaging of atherosclerosis — can we predict plaque rupture? Trends Cardiovasc Med 15:17, 2005.)*

importantes en las ECV son lipoproteínas, colesterol total y triglicéridos.

Lipoproteínas

Como los lípidos no son hidrosolubles, se transportan por la sangre unidos a proteínas. Estas partículas complejas, llamadas **lipoproteínas**, varían en cuanto a composición, tamaño y densidad. Las lipoproteínas medidas en la práctica clínica son quilomicrones, lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), lipoproteínas de baja densidad (LDL) y lipoproteínas de alta densidad (HDL), y están compuestas por cantidades variables de triglicéridos, colesterol, fosfolípidos y proteínas. Cada clase de lipoproteínas representa realmente una línea continua de partículas. El cociente entre proteína y grasa determina la densidad; así pues, partículas con más cantidad de proteína son las más densas (p. ej., las HDL tienen más proteína que las LDL). Una de las funciones fisiológicas de las lipoproteínas es el transporte de lípidos a las células para obtener energía, ser almacenados, o para ser usados como sustratos para la síntesis de otros compuestos (prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos).

Las partículas de mayor tamaño, los **quilomicrones**, transportan la grasa y el colesterol ingeridos desde el intestino delgado al hígado y la periferia. Una vez en el torrente sanguíneo, los triglicéridos de los quilomicrones son hidrolizados por la lipoproteína lipasa (LPL) presente en la superficie de las células endoteliales del músculo y del tejido adiposo. Las **apolipoproteínas** transportan lípidos en la sangre y también controlan el metabolismo de la molécula de lipoproteína. La apo C-II, una de las apolipoproteínas, es un cofactor de la LPL. Cuando cerca del 90% de los triglicéridos ha sido hidrolizado, la partícula se devuelve a la sangre en forma de remanentes. El hígado metaboliza estos remanentes de quilomicrones, pero algunos transportan colesterol a la pared arterial y, por tanto, se consideran aterogénicos. El consumo de comidas ricas en grasas produce más quilomicrones

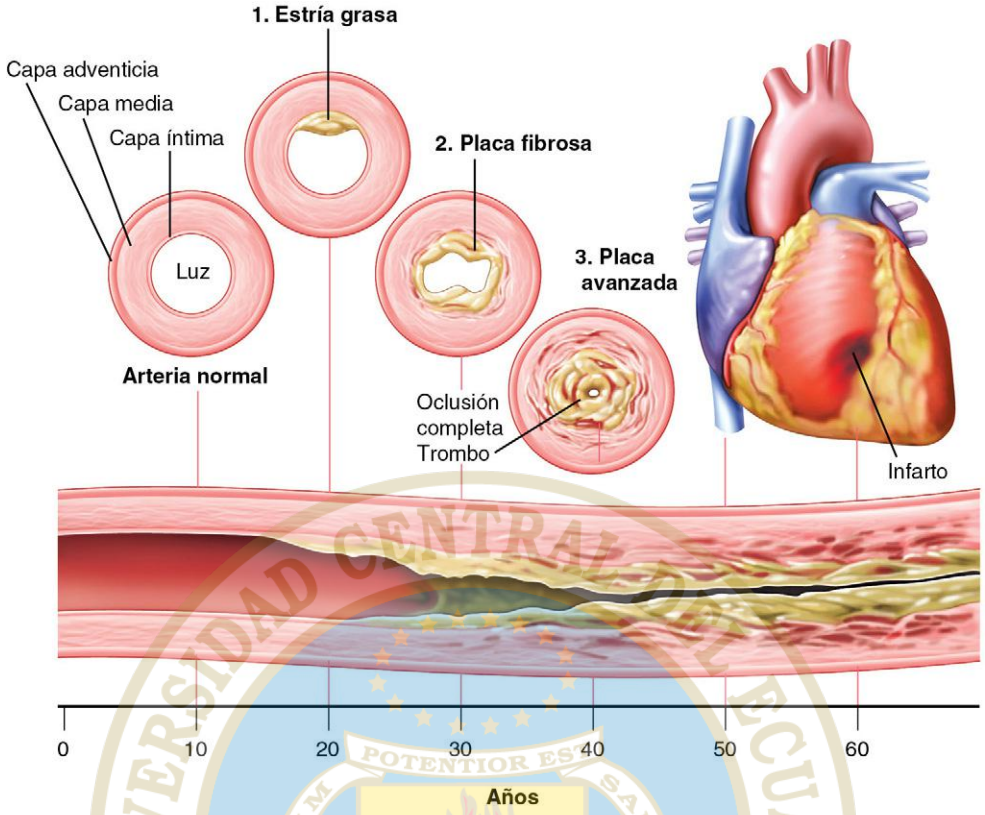


FIGURA 34-2 Progresión natural de la ateroesclerosis. *(Tomado de Harkreader H: Fundamentals of nursing: caring and clinical judgment, Philadelphia, 2007, Saunders.)*

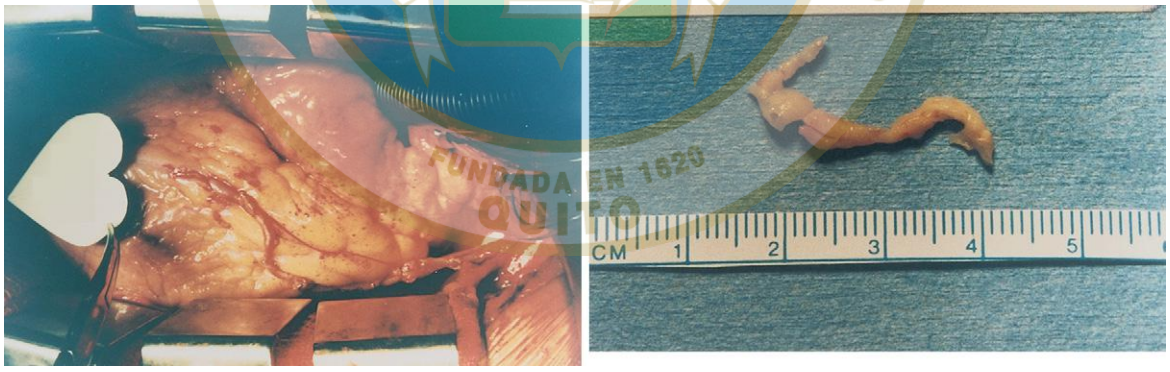


FIGURA 34-3 Placa que puede eliminarse quirúrgicamente de la arteria coronaria. *(Fotografías por cortesía de Ronald D. Gregory y John Riley, MD.)*

y remanentes. Cuando se hacen estudios plasmáticos en ayuno, no suele haber quilomicrones.

Las **lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL)** se sintetizan en el hígado para transportar triglicéridos y colesterol endógenos. Los triglicéridos representan el 60% de las partículas VLDL. Se piensa que la partícula VLDL, grande y flotante, no es aterogénica. Las dietas vegetarianas y las pobres en grasas aumentan la formación de grandes partículas VLDL. La hidrólisis de triglicéridos por parte de la LPL genera VLDL de menor tamaño (es decir, remanentes). Habitualmente estos remanentes, llamados **lipoproteínas de densidad intermedia (IDL)**, son aterogénicos y son captados por receptores hepáticos o convertidos en LDL. En el **síndrome metabólico**, los remanentes son aterogénicos (Olufadi y Byrne, 2006). Algunas de las partículas LDL de menor tamaño se quedan en la sangre, son oxidadas y después se incorporan a la pared arterial. Clínicamente, la concentración de triglicéridos totales es una medida de los triglicéridos transportados por las VLDL y los remanentes de IDL.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

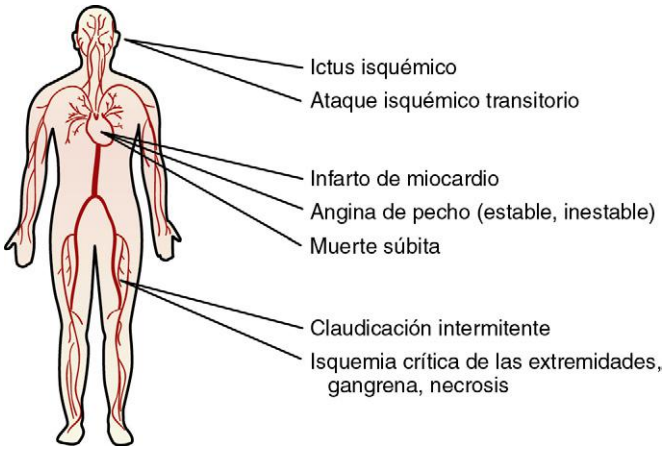


FIGURA 34-4 Principales manifestaciones clínicas de la enfermedad aterotrombótica. *(Tomado de Viles-Gonzalez JF et al: Atherothrombosis: a widespread disease with unpredictable and life-threatening consequences, Eur Heart J 25:1197, 2004.)*

Las LDL son el principal transportador de colesterol en la sangre, y se forman por la degradación de las VLDL. Tras la formación de LDL, el 60% es captado por receptores de LDL en el hígado, glándulas suprarrenales y otros tejidos. El resto se metaboliza mediante vías no ligadas a receptores. Tanto el número como la actividad de estos receptores de LDL son determinantes fundamentales de la concentración sanguínea del colesterol de LDL. La apo B-100 (apo B) constituye el 95% de las apolipoproteínas de las LDL. Las personas con concentraciones altas de triglicéridos suelen tener concentraciones elevadas de apo B, lo que da a estas partículas más tiempo para depositar lípidos en la pared arterial (Marcovina y Packard, 2006). El colesterol de LDL elevado se asocia específicamente a ateroesclerosis.

Las partículas HDL contienen más proteínas que cualquier otra lipoproteína, lo que explica su función metabólica como reservorio de las apolipoproteínas que dirigen el metabolismo de los lípidos. La apo A-I, la principal apolipoproteína de las HDL, es una proteína antiinflamatoria y antioxidante que también ayuda a eliminar el colesterol de la pared arterial y transportarlo al hígado (Barter y Rye, 2006). Numerosos grupos proponen la evaluación de la apo A-I o el cociente entre apo B y apo A-I para determinar riesgo y tratamiento (Marcovina y Packard, 2006; Walldius y Jungner, 2006). Cuanto menor sea el cociente, más bajo será el riesgo de padecer ECC. La apo C y la apo E de las HDL son transferidas a los quilomicrones. La apo E ayuda a los receptores a metabolizar los remanentes de quilomicrones y también inhibe el apetito (Gotoh et al., 2006). Por tanto, concentraciones altas de HDL se asocian con cantidades bajas de quilomicrones, remanentes de VLDL y LDL pequeñas y densas. Esto significa que HDL elevadas implican menor riesgo ateroesclerótico, excepto en pacientes con **hipercolesterolemia familiar (HF)** que pueden tener una fracción HDL_3 enriquecida con triglicéridos que resulta proaterogénica (Ottestad et al., 2006).

Colesterol total

La determinación del colesterol total mide el colesterol contenido en todas las lipoproteínas: las LDL llevan el 60-70%; las HDL, el 20-30%, y las VLDL el 10-15%. Los estudios han demostrado constantemente que concentraciones elevadas de colesterol sérico (específicamente colesterol de LDL) son una de las causas clave de ECC, ictus y mortalidad.

Triglicéridos

Las lipoproteínas ricas en triglicéridos son los quilomicrones, las VLDL y todos los remanentes y productos intermediarios formados en el metabolismo. Se sabe que estas lipoproteínas ricas en lípidos, quilomicrones y remanentes de VLD son aterogénicas porque activan plaquetas, la cascada de la coagulación y la formación de trombos (Olufadi y Byrne, 2006). Todas contienen la lipoproteína apo B. Las concentraciones de triglicéridos en ayunas se clasifican como normales (<150 mg/dl), en el límite alto (150-199 mg/dl), altas (200-499 mg/dl) y muy altas (>500 mg/dl) (*National Cholesterol Education Program* [NCEP]).

Los pacientes con dislipidemia familiar tienen concentraciones elevadas de triglicéridos (**hipertrigliceridemia**). Triglicéridos en el intervalo muy alto ponen al paciente en riesgo de sufrir pancreatitis. Estos pacientes suelen tener también hiperquilomicronemia, y precisan dietas muy pobres en grasas (es decir, 10-15% de las calorías en forma de grasas) y medicamentos. La determinación de triglicéridos se considera actualmente parte del síndrome metabólico, junto a la intolerancia a la glucosa, la hipertensión, el colesterol de HDL reducido y el aumento de colesterol de LDL.

HIPERLIPIDEMIAS GENÉTICAS

El estudio y la identificación de los genes responsables de las formas familiares de hiperlipidemia han permitido conocer mejor las funciones de las enzimas, las apolipoproteínas y los receptores celulares implicados en el metabolismo lipídico. Varias formas de hiperlipidemia tienen un marcado componente genético y se describen a continuación.

Hipercolesterolemia familiar

La HF (hiperlipidemia tipo IIa) es un trastorno monogénico presente en todo el mundo, que afecta a unos 10 millones de personas. Es un factor de riesgo principal para ECC; el 85% de los hombres y el 50% de las mujeres con HF tendrán un problema coronario antes de los 65 años a no ser que reciban el tratamiento adecuado para la **hipercolesterolemia** (Civeira, 2004). Las alteraciones del gen del receptor de LDL causan la HF: se han identificado 800 mutaciones y es posible realizar pruebas de cribado (Lombardi et al., 2006). La detección precoz es esencial. El tratamiento con estatinas mejora la función y la estructura arteriales (Masoura, 2011). La identificación de **xantomas** (depósitos de colesterol proveniente de las LDL) en el tendón de Aquiles mediante ecografía identifica correctamente a la mayoría de los pacientes con HF.

Hipercolesterolemia familiar poligénica

La HF poligénica es el resultado de múltiples alteraciones genéticas. El alelo apo E-4 es frecuente en esta forma. El diagnóstico se establece por dos o más familiares cuyo colesterol de LDL está por encima del percentil 90 sin xantomas tendinosos. Por lo general, los valores de colesterol de LDL de estos pacientes son más bajos que en la forma no poligénica, pero siguen teniendo un gran riesgo de enfermar prematuramente. El tratamiento

consiste en modificaciones del estilo de vida junto a fármacos hipolipemiantes.

Hiperlipidemia familiar combinada

La **hiperlipidemia familiar combinada (HFC)** es un trastorno en el que dos o más personas de la familia presentan concentraciones séricas de colesterol de LDL o triglicéridos por encima del percentil 90. En pacientes con HFC se observan varios patrones de lipoproteínas. Estos pacientes pueden presentar: 1) aumento de LDL con triglicéridos normales (tipo IIa); 2) aumento de LDL con aumento de triglicéridos (tipo IIb), o 3) aumento de VLDL (tipo IV). A menudo estos pacientes tienen las LDL pequeñas y densas asociadas con ECC. Por tanto, todas las formas de HFC causan enfermedad prematura; cerca del 15% de los pacientes que han sufrido un IM antes de los 60 años tienen HFC. La alteración en la HFC es el exceso de producción hepática de apo B-100 (VLDL) o un defecto en el gen que produce lipasa hepática, la enzima del hígado implicada en la extracción de triglicéridos del torrente sanguíneo. Los pacientes con HFC suelen tener otros factores de riesgo como obesidad, hipertensión, diabetes o síndrome metabólico. Si las medidas relacionadas con el estilo de vida son ineficaces, el tratamiento debe incluir medicamentos. Los pacientes con elevadas concentraciones de triglicéridos también deben evitar el consumo de alcohol.

Disbetalipoproteinemia familiar

La **disbetalipoproteinemia familiar** (hiperlipoproteinemia tipo III) es relativamente rara. El catabolismo de las VLDL y de los remanentes de quilomicrones está enlentecido porque la apo E-2 sustituye a apo E-3 y apo E-4. La disbetalipoproteinemia se observa cuando están presentes otros factores de riesgo, como edad avanzada, hipotiroidismo, obesidad, diabetes y otras hiperlipidemias como HFC. El colesterol total oscila entre 300 y 600 mg/dl, y los triglicéridos son de 400-800 mg/dl. Este trastorno aumenta el riesgo de ECC y enfermedad vascular periférica prematuras. El diagnóstico se establece determinando las isoformas de la apo E. El tratamiento consiste en reducción de peso, control de la hiperglucemia y la diabetes y restricción dietética de grasas saturadas y colesterol. Si el régimen alimentario no es eficaz, se recomienda usar fármacos.

Diagnóstico médico

Para establecer un diagnóstico cardiovascular se usan inicialmente pruebas no invasivas, como electrocardiograma, prueba de esfuerzo, gammagrafía con talio y ecocardiografía. Una prueba invasiva más definitiva es la **angiografía (cateterismo cardíaco)**, en la que se inyecta un contraste en las arterias y se obtienen imágenes radiográficas del corazón. La mayoría de las estenosis y obstrucciones ateroescleróticas se ven fácilmente en los angiogramas; no obstante, ni las lesiones de menor tamaño ni aquellas que se han remodelado son visibles.

La resonancia magnética muestra lesiones más pequeñas y puede usarse para vigilar la progresión de la ateroesclerosis o su regresión tras el tratamiento. Para predecir IM o ictus se podría usar la medida del espesor de la capa íntima de la arteria carótida. La termografía intracoronaria ayuda a determinar la presencia de placas vulnerables.

Por último, se puede valorar el calcio presente en las lesiones ateroescleróticas. La tomografía computarizada por rayos de electrones es capaz de medir el calcio en las arterias coronarias; las personas con un escáner positivo tienen mucha más probabilidad de presentar un problema coronario en el futuro que aquellos cuyo escáner es negativo. A pesar de estos hallazgos, las pruebas de imagen de ateroesclerosis en personas asintomáticas es un tema controvertido de salud pública por los costes derivados de las pruebas de cribado (O'Malley, 2006; Raggi, 2006).

Cerca de dos tercios de todos los casos de síndrome coronario agudo (IM agudo y angina inestable) tienen lugar en arterias con estenosis mínimas o leves. Esto ilustra la influencia de las trombosis en los problemas clínicos. En la isquemia de un infarto, el miocardio u otro tejido se queda sin aporte de oxígeno y nutrientes. La extensión de la musculatura afectada, la presencia de circulación colateral y la necesidad de oxígeno determinan que el corazón pueda o no seguir latiendo.

Prevención y tratamiento de los factores de riesgo

La identificación de los factores de riesgo de ateroesclerosis, ictus y ECC ha supuesto un hito. La prevención primaria de estos trastornos consiste en la evaluación y el tratamiento de los factores de riesgo en personas asintomáticas. La población a la que va dirigida es la formada por las personas con múltiples factores de riesgo, especialmente aquellos con factores modificables (cuadro 34-2).

Se ha demostrado que la reducción de los factores de riesgo disminuye la ECC en personas de cualquier edad. Cerca de la cuarta parte de la reducción de ECC es atribuible a un mejor tratamiento; más de la mitad deriva del descenso de los factores de riesgo. Muchos problemas coronarios podrían prevenirse adoptando un estilo de vida saludable (dieta cardiosaludable, ejercicio regular, control del peso y abstinencia de tabaco) y siguiendo el tratamiento farmacológico para los lípidos y la hipertensión (Chiuve et al., 2006). El *Framingham Study*, realizado a lo largo de varias décadas, ha proporcionado mucha información útil a los investigadores (v. *Foco de interés: Framingham Heart Study*). También se usa un algoritmo, mostrado en la figura 34-5, para detectar los factores de riesgo.

En el modelo médico, la prevención primaria del ictus y la ECC significa modificar los factores de riesgo en la dirección de un perfil saludable. En el ictus isquémico la ateroesclerosis es la enfermedad subyacente. Por tanto, concentraciones óptimas de lípidos, determinadas según el *National Cholesterol Education Program* (NCEP) para la hipercolesterolemia, también son el objetivo en la prevención de ictus. Las directrices para el tratamiento del colesterol se publicaron como el *Third Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel* o *ATP III)*. En el pasado, las dietas recomendadas eran la dieta de *step 1* y *step 2*, pero han sido sustituidas por la **dieta de modificaciones terapéuticas del estilo de vida (MTEV)**. La actualización de las directrices NCEP está prevista para 2012.

Aunque fue el National Heart, Lung and Blood Institute quien creó el NCEP, la American Heart Association (AHA) lo ha respaldado. La AHA indica que la prevención primaria de la ECC debería comenzar en niños mayores de 2 años (Gidding et al., 2009). Las recomendaciones dietéticas para niños son un poco más liberales que las de adultos. Se hace hincapié en la actividad física para mantener el peso ideal. En niños con antecedentes familiares de hipercolesterolemia o ECC se recomienda el cribado precoz de dislipidemias. La

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

FOCO DE INTERÉS

Framingham Heart Study

Desde 1948 varios investigadores principales (Dr. Joseph Mountain, Dr. Thomas Dawber, Dr. William Kannel y Dr. William Castell) están estudiando a la población (28.000 personas) residente en Framingham, Massachusetts (EE. UU.), para determinar la incidencia y la prevalencia de enfermedades cardiovasculares y aquellos factores relacionados con su desarrollo. Este es el mayor estudio epidemiológico del mundo sobre las enfermedades cardiovasculares. Los primeros participantes del estudio ($n = 5.209$) eran adultos sanos entre 30 y 62 años de edad. El estudio continúa en la actualidad, evaluando a los hijos y los nietos de la cohorte original. De este estudio de cohortes se originó el concepto de factor de riesgo y, por tanto, de prevención. Los factores de riesgo modificables no solo predicen enfermedad en adultos sanos, sino que también contribuyen al proceso de enfermedad en aquellos con ateroesclerosis. Los siete factores de riesgo principales identificados por el estudio *Framingham* son edad, sexo, presión arterial, colesterol total y colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad, tabaquismo, intolerancia a la glucosa e hipertrofia del ventrículo izquierdo (Opie et al., 2006).

Hitos significativos del estudio Framingham

1960 Se demuestra que fumar cigarrillos aumenta el riesgo de enfermedad cardíaca.
1961 La concentración de colesterol, la presión arterial y las anomalías electrocardiográficas aumentan el riesgo de enfermedad cardíaca.
1967 Se descubre que la actividad física reduce el riesgo de enfermedad cardíaca, la obesidad lo aumenta.
1970 Se demuestra que la presión arterial elevada aumenta el riesgo de ictus
1976 Se descubre que la menopausia aumenta el riesgo de enfermedad cardíaca
1978 Se encuentra que los factores psicosociales influyen en la enfermedad cardíaca
1988 Se demuestra que concentraciones altas de colesterol ligado a proteínas de alta densidad reducen el riesgo de muerte
1994 El aumento de tamaño del ventrículo izquierdo (una de las dos cavidades inferiores del corazón) aumenta el riesgo de ictus
1996 Se describe la progresión desde la hipertensión hasta la insuficiencia cardíaca
2006 Comienza el estudio de investigación genética para identificar a los genes subyacentes a las enfermedades cardiovasculares en 9.000 participantes de tres generaciones.
2008 Descubrimiento y publicación de cuatro factores de riesgo que aumentan la probabilidad de desarrollar precursores de la insuficiencia cardíaca; nuevas estimaciones del riesgo a 30 años para problemas cardíacos graves.
2009 Los investigadores descubren que la demencia en los progenitores podría estar asociada con problemas de memoria en adultos de mediana edad.

En 1971 comenzó el estudio de la descendencia para medir la influencia de los genes y el ambiente en la descendencia de la cohorte original. El grupo de menor edad parece ser más consciente de los riesgos para la salud porque tienen menores tasas de tabaquismo, presiones arteriales más bajas y menores concentraciones de colesterol que sus padres a la misma edad. Actualmente se está llevando a cabo el estudio de cohortes de la generación III, con los nietos de la primera cohorte.

Datos tomados de http://www.framingham.com/heart/timeline.htm Acceso el 19 de marzo de 2011.

CUADRO 34-2

Factores de riesgo de enfermedad cardiovascular

Factores de riesgo principales

Hipertensión
Edad (más de 45 años para los hombres, 55 años para las mujeres)
Diabetes mellitus
Tasa de filtración glomerular calculada <60 ml/min
Microalbuminuria
Antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares prematuras (en hombres, <55 años; en mujeres <65 años)

Factores de riesgo cardiovascular modificables

Perfil de lipoproteínas
- Colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad, elevado
- Triglicéridos totales, elevados
- Colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (HDL), reducido

Marcadores de la inflamación
Fibrinógeno
Proteína C reactiva

Factores de riesgo relacionados con el estilo de vida

Fumar, especialmente cigarrillos
Inactividad física
Dieta de mala calidad
Estrés
Descanso nocturno insuficiente
Consumo excesivo de alcohol

Trastornos relacionados

Hipertensión
Obesidad (índice masa corporal >30 kg/m^2)
Síndrome metabólico (colesterol de HDL bajo, triglicéridos elevados, obesidad abdominal)

Modificado de National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute National High Blood Pressure Education Program: The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure, NIH Publication No. 04-5230, August 2004.

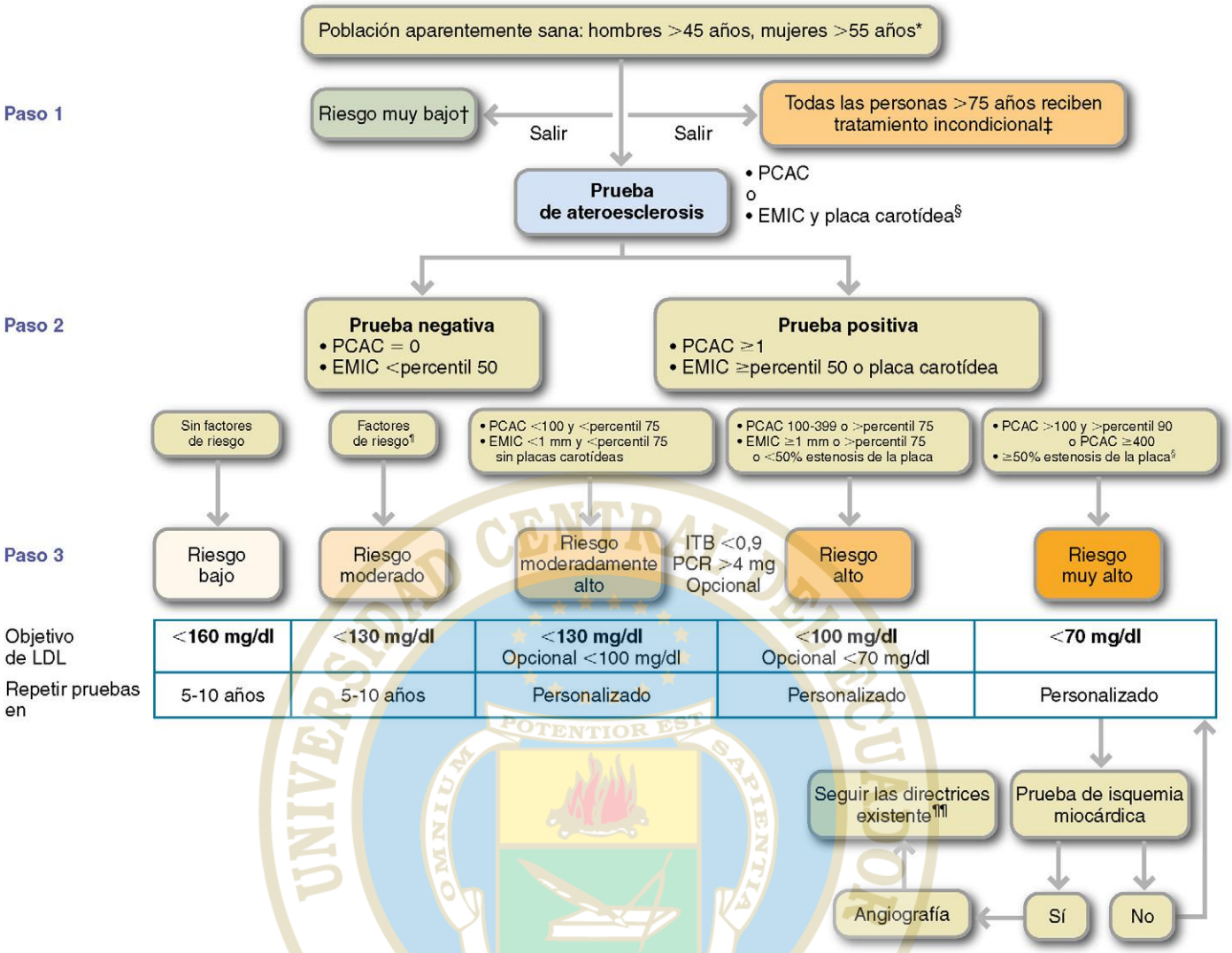


FIGURA 34-5 Diagrama de flujo de la primera *Screening for Heart Attack Prevention and Education (SHAPE) Guideline*. *EMIC*, espesor de la media y la íntima carotídeas; *ITB*, índice tobillo-brazo; *LDL*, lipoproteínas de baja densidad; *PCAC*, puntuación de calcio en arterias coronarias; *PCR*, proteína C reactiva.
*Sin antecedentes de angina, infarto, ictus ni enfermedad arterial periférica.
†La población de más de 75 años de edad se considera de alto riesgo y debe recibir tratamiento sin hacer pruebas de ateroesclerosis.
‡No deben tener ninguno de los siguientes: colesterol total superior a 200 mg/dl (5,18 mmol/l), presión arterial superior a 120/80 mmHg, diabetes mellitus, tabaquismo, antecedentes familiares de enfermedad arterial coronaria, síndrome metabólico.
§Provisional, hasta que se desarrollen directrices sobre las prácticas de referencia.
¶Colesterol alto, presión arterial elevada, diabetes, tabaquismo, antecedentes familiares de enfermedad arterial coronaria, síndrome metabólico.
¶¶Para la prevención del ictus deben seguirse las directrices actuales. *(Tomado de Vulnerable plaque to vulnerable patient. Part III: Executive summary of the screening for heart attack prevention and education [SHAPE] task force report, Am J Cardiol 98[2A]:2H, 2006.)*

tabla 34-1 muestra los objetivos del colesterol total en niños de 2 a 19 años.

Para adultos, el perfil deseable de lipoproteínas consiste en colesterol total inferior a 200 mg/dl, colesterol de LDL inferior a 130 mg/dl, colesterol de HDL superior a 40 mg/dl y triglicéridos menores de 150 mg/dl (NCEP, 2002). En personas con dos o más factores de riesgo (pacientes de alto riesgo) se recomienda que el colesterol de LDL no supere los 100 mg/dl. La figura 34-5 muestra las recomendaciones de la AHA.

Marcadores de la inflamación

El mayor conocimiento acerca de la influencia de la inflamación en las ECV justifica el uso de marcadores de la inflamación como indicadores de la presencia de ateroesclerosis en personas

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 34-1

Concentraciones de colesterol para las personas de 2 a 19 años de edad

Nivel	Colesterol total (mg/dl)	C-LDL (mg/dl)
Aceptable	<170	<110
Límite	170-199	110-129
Alto	≥200	≥130

Modificado de Fletcher B et al: Managing abnormal blood lipids: a collaborative approach, Circulation 112:3184, 2005.

C-LDL, colesterol de las proteínas de baja densidad.

CUADRO 34-3

Marcadores de la inflamación en el riesgo cardiovascular

Marcadores genéticos: polimorfismo del receptor de angiotensina II tipo 1
Colesterol oxidado ligado a lipoproteínas de baja densidad
Moléculas de adhesión
Selectinas
Ácidos grasos libres
Citocinas
Interleucina 1
Interleucina 6
Factor de necrosis tumoral α
Reactantes de fase aguda
Fibrinógeno
Proteína C reactiva
Amiloide A sérico
Recuento de leucocitos
Velocidad de sedimentación globular

Modificado a partir de Fung MM et al: Early inflammatory and metabolic changes in association with AGTR1 polymorphisms in prehypertensive subjects, Am J Hypertens 23 September 2010. [Epub ahead of print]; Pearson TA et al: Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: a statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association, Circulation 107:499, 2003.

asintomáticas o de la gravedad de la ateroesclerosis en pacientes con síntomas. Se han propuesto varios marcadores (cuadro 34-3), y se continúa investigando los efectos de la dieta sobre esos biomarcadores (Exposito y Giugliano, 2006). Un estudio reciente mostró que las concentraciones plasmáticas de ácidos grasos ω-3 se correlacionaban inversamente con los marcadores de la inflamación PCR, IL-6, fibrinógeno y homocisteína (Kalogeropoulos, 2010). Además, también participan factores genéticos.

Fibrinógeno. La mayoría de los IM son el resultado de trombosis intracoronarias. Estudios prospectivos han demostrado que el fibrinógeno plasmático es un predictor independiente del riesgo de ECC. Factores asociados a un aumento del fibrinógeno son tabaquismo, diabetes, hipertensión, obesidad, sedentarismo, aumento de triglicéridos y factores genéticos. Se necesitan más ensayos clínicos para determinar si el fibrinógeno participa en la aterogenia o solo es un marcador de lesión vascular. La trombogenia sanguínea aumenta con la elevación del colesterol de LDL y en la diabetes. Hasta la fecha, el factor preventivo de trombogenia más estudiado es el uso de ácido acetilsalicílico: 75 mg/día de ácido acetilsalicílico reducen la ECC global, el IM no mortal y los acontecimientos de ECV, pero no tienen ningún efecto sobre el ictus ni la mortalidad cardiovascular (Bartolucci y Howard, 2006).

Proteína C reactiva. La **proteína C reactiva (PCR)** se sintetiza en el hígado como la respuesta de fase aguda ante la inflamación. Así pues, en personas normales sin infección ni inflamación su concentración es muy baja, <0,6 mg/dl. Como la aterogenia es un proceso inflamatorio, se ha demostrado que la PCR está elevada (>3 mg/dl) en personas con angina, IM, ictus y enfermedad vascular periférica; el aumento es independiente de otros factores de riesgo (Scirica et al., 2006). Se ha encontrado PCR en ateromas arteriales y, por este motivo, se considera actualmente un factor de riesgo y una sustancia causal de **aterotrombosis** (Scirica et al., 2006).

Respecto al riesgo, las concentraciones de PCR se clasifican como bajas (<1 mg/dl), medias (2-3 mg/dl) y altas (>3 mg/dl), una vez obtenido el promedio de dos determinaciones distintas separadas en al menos 2 semanas (American Heart Association, 2010). Como la PCR es un marcador global de inflamación, no es específico del corazón ni del sistema vascular y, por tanto, un aumento de su concentración exige investigar en profundidad para determinar la causa de la inflamación.

Pocos estudios han investigado los efectos de variables dietéticas sobre la PCR, pero consumos altos de frutas y verduras tienden a reducir las concentraciones de PCR. Por ejemplo, la dieta *«Daniel Fast»* ha mostrado mejorías en múltiples indicadores cardiovasculares, incluida la PCR. Es una dieta de 21 días de duración sin productos de origen animal ni conservantes que pone el acento en frutas, verduras, hortalizas, cereales integrales, legumbres, frutos secos y semillas (Bloomer et al., 2010). Se necesitan estudios clínicos de intervenciones dietéticas.

Homocisteína. La **homocisteína**, un aminoácido metabolito de la metionina, es un factor de riesgo. Primeramente se observó que los niños con deficiencia de cistationina B sintasa, la enzima esencial para la degradación de la homocisteína, presentaban ateroesclerosis prematura en algunas venas. Aunque la hipótesis original sobre la homocisteína en la enfermedad aterotrombótica ha caído en desuso, los estudios iniciales no ajustaron debidamente los factores de confusión. Ciertamente, el aumento de homocisteína total (tHcy) aumenta independientemente el riesgo de ictus, especialmente en personas jóvenes (Towfighi et al., 2010). Son útiles las pruebas de alelos del folato en personas susceptibles, administrando vitamina B_6, B_{12} y folato metilado en caso necesario.

Factores del estilo de vida modificables

La AHA plantea recomendaciones dietéticas y acerca del estilo de vida para reducir el riesgo de ECV, que se muestran en el cuadro 34-4.

Dieta de mala calidad

Se sabe que la dieta es la causa ambiental predominante de ateroesclerosis coronaria y que las modificaciones dietéticas reducen claramente el riesgo de ECC. No resulta sorprendente que la ingesta de calorías aumentara en unas 300 kcal entre 1985 y 2000

CUADRO 34-4

Objetivos del estilo de vida para reducir el riesgo de la American Heart Association

- Consumir una dieta saludable
- Tener como objetivo un peso corporal saludable
- Intentar alcanzar los valores recomendados de colesterol de LDL, colesterol de HDL y triglicéridos
- Tener como objetivo una presión arterial normal
- Tener como objetivo una glucemia normal
- Realizar actividad física
- Evitar el uso y la exposición al tabaco en todas sus formas

Tomado de Lichtenstein AH et al: Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Committee, Circulation 114:83, 2006. Reproducido con autorización. Circulation. 2006; 114:82-96. © American Heart Association, Inc.

(Thom et al., 2006). Un factor dietético básico y ambiental de la obesidad es el aumento en el tamaño de las raciones que ha tenido lugar en los últimos 20 años. La mayoría de los estadounidenses consume una cantidad de fibra inferior a la recomendada (Anderson, 2009); solo el 22% de los adultos ingiere cinco raciones diarias de frutas y verduras. En esta población, son frecuentes los siguientes diagnósticos nutricionales:

- Ingesta calórica excesiva
- Ingesta de grasas (saturadas) excesivas
- Ingesta inadecuada de vitaminas (p. ej., complejo B)
- Ingesta inadecuada de minerales (p. ej., potasio, calcio)
- Ingesta inadecuada de sustancias bioactivas (p. ej., estanoles o esteroles)
- Ingesta excesiva de alcohol
- Déficit de conocimientos relacionados con los alimentos y la nutrición
- Elección de alimentos no recomendables
- Cumplimiento limitado de las recomendaciones nutricionales
- Actividad física inadecuada
- Obesidad o sobrepeso

Inactividad física

La inactividad física y un bajo nivel de forma física son factores de riesgo independientes para la ECC. La inactividad física se asocia con ECV, independientemente de los factores de riesgo cardiometabólicos comunes: obesidad, lípidos séricos, glucosa sérica e hipertensión, tanto en hombres como en mujeres (McGuire, 2009). A pesar de las recomendaciones de salud pública de aumentar la actividad física, el 40% de las mujeres hispanas, el 34% de las mujeres de raza negra, el 32% de las americanas nativas y de Alaska, y el 22% de las mujeres caucásicas refirieron ausencia de actividades físicas en su tiempo de ocio en la encuesta *Behavioral Risk Factor Surveillance System* (2007). Cerca del 20% de todos los hombres no tenía actividad física. Con la alta prevalencia de obesidad, la actividad física es una prioridad absoluta. La actividad física reduce el riesgo de ECC al retrasar la aterogenia, aumentar la vascularización miocárdica, incrementar la fibrinólisis, elevar el colesterol de HDL, mejorar la tolerancia a la glucosa y la sensibilidad a la insulina, ayudar al control del peso y reducir la presión arterial.

Estrés

El estrés desencadena una respuesta neurohormonal en el organismo que provoca un aumento de la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la excitabilidad del corazón. La angiotensina II, hormona del estrés, es liberada por la estimulación del sistema nervioso simpático (SNS); la administración de angiotensina II exógena acelera la formación de placas (Mehta y Griendling, 2007). El estudio INTERHEART descubrió que el efecto del estrés es comparable al de la hipertensión.

Tabaquismo

El aumento del riesgo de ictus y ECV debido a fumar cigarrillos ha sido reconocido durante más de 40 años, habiéndose presentado datos definitivos en varios informes del director general de Sanidad. El tabaquismo es la primera causa de muerte evitable en EE. UU.; el 35% de las muertes por el tabaco se deben a ECV (Thom et al., 2006). El tabaquismo actúa de forma sinérgica con otros factores de riesgo (es decir, el riesgo de ECC es mucho mayor con múltiples factores de riesgo) e influye directamente a los problemas coronarios agudos, afectando a la formación de trombos, inestabilidad de la placa y arritmias (ritmos cardíacos anormales). Así pues, el tabaco causa ateroesclerosis subclínica. Las mujeres fumadoras y que toman anticonceptivos orales tienen 10 veces más riesgo de presentar ECC que mujeres no fumadoras y que no usen anticonceptivos. El riesgo aumenta también con el número de cigarrillos fumados al día; las marcas bajas en alquitrán no reducen el riesgo. Además, cualquier exposición, incluso al humo indirecto, aumenta el riesgo (Thom et al., 2006).

Factores de riesgo controlables

Diabetes

La diabetes es una enfermedad y un factor de riesgo. La prevalencia de diabetes es un reflejo de la prevalencia de obesidad en EE. UU. Desde 1990 se ha observado un aumento del 61% en la prevalencia de diabetes, y es cada vez más frecuente en niños con obesidad (Thom et al., 2006). Todas las formas de diabetes aumentan el riesgo de ECC, que se presenta en edades más tempranas. La mayoría de la personas con diabetes mueren a consecuencia de ECV. Del mismo modo, el 75% de las personas con diabetes tienen más de dos factores de riesgo de ECC (McCollum et al., 2006). Parte del riesgo aumentado de ECC presente en pacientes diabéticos es debido a la presencia concomitante de otros factores de riesgo, como dislipidemia, hipertensión y obesidad. Así pues, la diabetes se considera actualmente un factor de riesgo de ECC (v. capítulo 31).

Hipertensión

La hipertensión es un factor de riesgo significativo de ECC, ictus e IC.

Síndrome metabólico

Desde los primeros hallazgos del *Framingham Study* se sabe que un grupo de factores aumenta notablemente el riesgo de ECV. Véase una descripción detallada del síndrome metabólico en el capítulo 22.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Obesidad

La obesidad ha alcanzado actualmente rangos de epidemia en niños y adultos de muchos países desarrollados. El índice de masa corporal (IMC) y la ECC presentan una correlación positiva: a mayor IMC, más aumenta el riesgo de ECC. La prevalencia de sobrepeso y obesidad es la más alta jamás observada en EE. UU.; el 65% de los adultos tiene sobrepeso, y el 31% obesidad (Blumenthal et al., 2010). Las tasas de obesidad varían según la raza y el grupo étnico en las mujeres. Las mujeres de raza negra no hispanas tienen la mayor prevalencia, seguidas de las de origen mexicano, nativas americanas y de Alaska, y las caucásicas no hispanas. En hombres, las tasas de obesidad oscilan entre el 25 y el 28% de la población. La epidemia de obesidad y diabetes podría revertir la tendencia bajista de la mortalidad por ECC si no se controla pronto, especialmente si se tienen en cuenta las cifras crecientes observadas en niños y adolescentes (Thompson et al., 2007) (v. capítulo 22).

El exceso de tejido adiposo afecta sobremanera al corazón mediante muchos factores de riesgo que están presentes con frecuencia: hipertensión, intolerancia a la glucosa, marcadores de la inflamación (IL-6, TNF-α, PCR), apnea obstructiva del sueño, estado protrombótico, disfunción endotelial y dislipidemia (LDL pequeñas, aumento de apo B, HDL reducidas, aumento de triglicéridos) (Poirier et al., 2006). Actualmente se sabe que muchas proteínas inflamatorias provienen de los adipocitos (Berg y Scherer, 2006). Estos factores de riesgo concomitantes podrían servir para explicar las altas tasas de morbimortalidad presentes en personas con obesidad.

La distribución de la grasa (abdominal o ginoide) también es predictiva del riesgo de ECC, tolerancia a la glucosa y concentraciones séricas de lípidos. La adiposidad central también se ha relacionado sólidamente con los marcadores de la inflamación, especialmente la PCR. Por tanto, se recomienda que la circunferencia de la cintura sea siempre inferior a 88 cm en las mujeres y 102 cm en los hombres.

Pérdidas discretas de peso (de 5 a 10 kg) mejoran el colesterol de LDL, colesterol de HDL, triglicéridos, hipertensión arterial, tolerancia a la glucosa y concentraciones de PCR, incluso aunque no se alcance un IMC ideal. La pérdida de peso también se ha correlacionado con menores concentraciones de PCR. No obstante, para restablecer la función vascular, aún se desconoce la cantidad de peso que debe perderse, el tiempo de mantenimiento del peso o el grado de mejoría de la función endotelial que reduce los problemas cardiovasculares.

Factores de riesgo inmodificables

Edad y sexo

Con el avance de la edad se observan mayores tasas de mortalidad por ECC en ambos sexos. Además, el sexo es un factor para la valoración del riesgo. La incidencia de enfermedad prematura en hombres de 35 a 44 años de edad es tres veces superior a la incidencia en mujeres de la misma edad. Por tanto, tener más de 45 años se considera un factor de riesgo para los hombres (NCEP, 2002). En las mujeres, el aumento del riesgo llega tras los 55 años de edad, lo que significa después de la menopausia para casi todas las mujeres. Globalmente, el aumento de riesgo de ECC es paralelo al avance de la edad.

Antecedentes familiares y genética

Los antecedentes familiares de enfermedad prematura son un factor de riesgo sólido, incluso cuando se tienen en cuenta otros factores de riesgo. Los antecedentes familiares se consideran positivos cuando un familiar varón de primer grado ha presentado IM o muerte súbita antes de los 55 años, o antes de los 65 años en el caso de las mujeres familiares de primer grado (padres, hermanos o hijos). La presencia de antecedentes familiares positivos, aunque no es modificable, afecta a la intensidad del tratamiento de los factores de riesgo.

Menopausia

Los estrógenos endógenos confieren protección frente a las ECV en mujeres premenopaúsicas, probablemente porque previenen lesiones vasculares. La pérdida de estrógenos que acompaña a la menopausia natural o quirúrgica se asocia con un aumento del riesgo cardiovascular. Las tasas de ECC en mujeres premenopaúsicas son bajas, excepto en aquellas con múltiples factores de riesgo. En la menopausia aumentan el colesterol total, el colesterol de LDL y los triglicéridos, mientras que disminuye el colesterol de HDL, especialmente en mujeres que ganan peso.

Tratamiento nutricional médico

El tratamiento nutricional médico (TNM), que incluye el abordaje de la actividad física, es la intervención fundamental en pacientes con colesterol de LDL elevado (cuadro 34-5). Se recomienda a los médicos que deriven los pacientes a dietistas titulados (DT) para ayudar a los pacientes a cumplir los objetivos terapéuticos basados en las cifras de colesterol de LDL.

Con dieta, ejercicio y reducción de peso, a menudo los pacientes pueden alcanzar los objetivos de lípidos séricos y reducir la inflamación del organismo. La complejidad de los cambios, el número de los mismos y la motivación del paciente determinarán cuántas citas serán necesarias para que el paciente cumplidor mejore.

Se recomienda una consulta inicial con el DT de 45-90 min de duración, seguida de 2 a 6 consultas de 30-60 min cada una (American Dietetic Association [ADA] Evidence Library, 2006). Por tanto, estas intervenciones se ponen en marcha antes del

CUADRO 34-5

Factores nutricionales que afectan al colesterol ligado a las lipoproteínas de baja densidad

Aumentan
Ácidos grasos saturados y *trans*
Colesterol de la dieta
Peso corporal excesivo
Disminuyen
Ácidos grasos poliinsaturados
Fibra viscosa
Estanoles y esteroles vegetales
Pérdida de peso
Proteína de soja con isoflavonas (datos limitados)
Proteína de soja

Tomado de Fletcher B et al: Managing abnormal blood lipids: a collaborative approach, Circulation 112:3188, 2005.

tratamiento farmacológico, y también continúan durante el mismo para favorecer la eficacia de los medicamentos (v. *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Ateroesclerosis).

Modificaciones terapéuticas del estilo de vida

El patrón dietético MTEV se usa para la prevención primaria y secundaria de ECC; la tabla 34-2 muestra su versión actualizada. La AHA recomienda modificaciones de la dieta y el estilo de vida para reducir el riesgo de ECV en todas las personas de más de 2 años de edad (Lichtenstein et al., 2006). Las recomendaciones incluyen que las grasas saturadas supongan menos del 7% de las calorías totales y que el contenido en grasas totales sea del 25 al 35% de las calorías totales.

La recomendación para personas con resistencia a la insulina o con síndrome metabólico es que las grasas sean el 30-35% de las calorías totales manteniendo una ingesta escasa de ácidos grasos saturados (AGS) y ácidos grasos *trans*. Esta ingesta mayor de grasas, que pone el acento en los ácidos grasos poliinsaturados (AGPI) y ácidos grasos monoinsaturados (AGMI), es capaz de reducir los triglicéridos y aumentar el colesterol de HDL y reducir el colesterol de LDL sin empeorar la glucemia.

El TNM planificado requiere un período de tiempo de 3 a 6 meses. La reducción de los AGS y los ácidos grasos *trans* es el primer nivel del cambio. La dieta MTEV se sigue durante 6 semanas. En la segunda consulta se evalúa la respuesta de las LDL y se intensifica el tratamiento si es preciso. El asesoramiento se completa con información sobre coadyuvantes como los esteroles y estanoles vegetales, y la fibra (debe vigilarse el cumplimiento de la dieta en este período). En la tercera cita se inicia el tratamiento del síndrome metabólico si no se han alcanzado los objetivos de LDL. Una vez lograda la máxima reducción de LDL, el tratamiento del síndrome metabólico o del conjunto de factores de riesgo se convierte en el objetivo de las intervenciones del TNM.

El aumento de la actividad física, el descenso de calorías y la pérdida de peso son críticos para normalizar múltiples factores de riesgo. El cuadro 34-6 muestra las estrategias destinadas al control del peso y la reducción del riesgo cardiovascular. Los objetivos de aprendizaje para el paciente son planificar comidas acordes al plan MTEV, leer las etiquetas alimentarias, modificar recetas, preparar o comprar los alimentos adecuados y elegir platos más saludables cuando se come fuera de casa.

Además del patrón dietético MTEV, las *Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH, estrategias dietéticas para frenar la hipertensión), detalladas más adelante en este capítulo, son también muy adecuadas para la prevención y el tratamiento de las ECV. Ambos patrones destacan la importancia de cereales, legumbres, verduras, hortalizas, frutas, carnes magras, aves, pescado y productos lácteos sin grasa.

Como las grasas animales proporcionan cerca de dos terceras partes de los AGS en la dieta estadounidense, estos alimentos están limitados. Se excluyen los alimentos animales ricos en grasa, pero pueden consumirse los que tienen menos grasa. De forma similar, se recomiendan los productos lácteos bajos en grasa. La carne se reduce a 150 g/día. Las carnes magras son ricas en proteínas, cinc y hierro; así pues, si el paciente desea consumir carne, se puede incluir una porción de 150 g en el plan dietético cuando se eligen otros alimentos pobres en AGS. Los huevos están limitados a 4 a la semana; no obstante, los huevos no contribuyen a la hipercolesterolemia en la misma medida que otras proteínas de origen animal. Casi todas las personas deberían añadir las dos raciones de pescado graso por semana recomendadas.

En ocasiones, dietas con muy poca grasa son útiles para alcanzar los objetivos de lípidos sanguíneos en pacientes muy motivados que quieran evitar los fármacos. Estas dietas también pueden usarse conjuntamente con los fármacos para la prevención secundaria y la posible regresión de las lesiones. Ese tipo

TABLA 34-2

Patrón dietético de las modificaciones terapéuticas del estilo de vida

Nutrientes	Ingesta recomendada
Grasa total	25-35% de las calorías totales
Grasas saturadas	Menos del 7% de las calorías totales
Ácidos grasos *trans*	Nada o lo mínimo posible
Grasas poliinsaturadas	Hasta el 10% de las calorías totales
Grasas monoinsaturadas	Hasta el 20% de las calorías totales
Hidratos de carbono*	50-60% de las calorías totales, especialmente a base de cereales integrales, frutas, hortalizas y verduras
Fibra	25-30 g/día (formas solubles como *psyllium* 10-25 g)
Esteroles vegetales	2 g/día
Proteínas	Cerca del 15% de las calorías totales
Colesterol total	Menos de 200 mg/día
Calorías totales (energía)	Equilibrar la ingesta y el gasto de calorías para mantener el peso corporal deseable/prevenir el aumento de peso. El gasto calórico diario debería incluir como mínimo actividad física equivalente a unas 200 kcal/día.

Actualizado por las autoras en 2010 a partir de National Heart, Lung, and Blood Institute: *Detection*, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (adult treatment panel III), Final report, U.S. Department Of Health and Human Services, NIH Publication No. 02-5215, Bethesda, Md, September 2002.

*Los hidratos de carbono refinados deberían estar limitados.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ALGORITMO DE FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO ASISTENCIAL

Ateroesclerosis

ETIOLOGÍA

- Tabaquismo
- Obesidad
- Hipertensión
- Colesterol de LDL elevado
- Genes
- Dieta rica en grasas saturadas/colesterol
- Aumento de los triglicéridos séricos
- Inactividad
- Diabetes
- Estrés
- Reducción de colesterol de HDL
- Edad
- Hiperhomocisteinemia
- Disfunción endotelial

Acumulación de placas
Menor producción de óxido nítrico
Colesterol de LDL oxidado captado por los macrófagos
Formación de células espumosas y estrías grasas

FISIOPATOLOGÍA

Manifestaciones clínicas

- Colesterol total sérico elevado
- Colesterol de LDL elevado
- Aumento de triglicéridos séricos
- Proteína C reactiva elevada
- Colesterol de HDL reducido

Valoración nutricional

- Determinación del IMC
- Circunferencia de la cintura: cociente cintura/cadera (CCC)
- Evaluación dietética de: AGS, ácidos grasos *trans*, ácidos grasos ω-3, fibra, sodio, hidratos de carbono refinados y alcohol

TRATAMIENTO

Tratamiento médico

- Secuestradores de ácidos biliares
- Inhibidores de la HMG-CoA reductasa (estatinas)
- Fármacos para reducir los triglicéridos
- Fármacos hipotensores
- Fármacos para el control de la glucemia
- Intervenciones coronarias percutáneas (ICP)
  - Balón
  - Endoprótesis coronarias
- Injertos de derivación arterial coronaria (IDAC)
- Tratamiento antiplaquetario

Tratamiento nutricional

- Patrón dietético MTEV: 7% de las calorías en forma de AGS
- Patrón dietético de la AHA: 7% de las calorías en forma de AGS
- Patrón dietético DASH
- Reducción de peso en caso necesario
- Aumentar la fibra dietética a 25-30 g/día como mínimo
- Añadir estanoles y esteroles (2-3 g/día) en varias tomas
- Añadir ácidos grasos ω-3
- Añadir futas y verduras por su capacidad antioxidante
- Reducir el colesterol dietético (<200 mg/día)
- CoQ_{10} para personas en tratamiento con estatinas

CUADRO 34-6

Recomendaciones dietéticas de la American Heart Association para reducir el riesgo de enfermedades cardiovasculares

- Equilibrar la ingesta de calorías y la actividad física para conseguir o mantener un peso corporal saludable.
- Consumir una dieta rica en frutas, hortalizas y verduras.
- Elegir alimentos a base de cereales integrales, ricos en fibra.
- Consumir pescado, especialmente pescado graso, al menos dos veces por semana.
- Limitar la ingesta de grasas saturadas a <7% de las calorías; grasas *trans* a <1% de las calorías, y colesterol a <300 mg/día con las siguientes estrategias:
  - Elegir carnes magras y sustitutos de origen vegetal.
  - Consumir productos lácteos desnatados, al 1% y con poca grasa
  - Reducir al máximo la ingesta de ácidos grasos parcialmente hidrogenados.
- Reducir al máximo el consumo de bebidas y alimentos con azúcares añadidos.
- Elegir y preparar alimentos sin sal o con muy poca sal.
- Consumir alcohol con moderación.
- En las comidas fuera del domicilio, seguir las recomendaciones dietéticas y sobre el estilo de vida de la American Heart Association.

Modificado de Lichtenstein AH et al: Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Committee, Circulation 114:83, 2006. Reproducido con autorización. Circulation. 2006;114:82-96. © American Heart Association, Inc.

de dietas contienen cantidades mínimas de productos animales; así pues, las ingestas de AGS (<3%), colesterol (<5 mg/día) y grasa total (<10%) son muy escasas. Ponen el énfasis en cereales pobres en grasa, legumbres, frutas, verduras, hortalizas y lácteos no grasos. Como permiten las claras de huevo, el plan constituye un régimen ovolactovegetariano.

Durante más de 40 años, estudios epidemiológicos, experimentales y ensayos clínicos han demostrado que numerosos factores de riesgo dietéticos influyen en los lípidos séricos, la aterogenia y las ECV. Se recomienda consultar con un DT para asegurar la idoneidad nutricional. A continuación se reseñan los puntos más importantes:

Ácidos grasos saturados. Las fuentes principales de AGS en la dieta estadounidense son alimentos de origen animal (carne y lácteos). Los AGS se restringen porque tienen el efecto más potente sobre el colesterol de LDL, que aumenta de una forma dosis-respuesta al consumir cantidades mayores de AGS. En la *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) IV, el consumo medio de AGS fue del 11% de las calorías, cuando el objetivo es de menos del 7%. Los AGS aumentan el colesterol de LDL sérico reduciendo la síntesis y la actividad del receptor de LDL. Independientemente de su forma, todos los ácidos grasos reducen los triglicéridos en ayunas si sustituyen a los hidratos de carbono en la dieta.

Ácidos grasos* trans.** Los **ácidos grasos *trans (estereoisómeros del ácido *cis*- linoleico presente naturalmente) se producen en los procesos de hidrogenación utilizados por la industria alimentaria para alargar la fecha de caducidad de los alimentos y para fabricar margarinas más firmes a base de aceites. La mayor parte de la ingesta de ácidos grasos *trans* proviene de aceites vegetales parcialmente hidrogenados. Estos ácidos grasos están limitados porque aumentan el colesterol de LDL (Basu et al., 2006). Menos del 1% de las calorías (1-3 g/día, aproximadamente) deben provenir de ácidos grasos *trans* (Lichtenstein et al., 2006).

Ácidos grasos monoinsaturados. El ácido oleico (C18:1) es el AGMI más abundante en la dieta estadounidense. La sustitución de hidratos de carbono por ácido oleico apenas tiene efectos apreciables sobre los lípidos sanguíneos. Sin embargo, reemplazar los AGS con AGMI (como sucede si se cambia la mantequilla por aceite de oliva) reduce el colesterol sérico, el colesterol de LDL y los triglicéridos en la misma cuantía que los AGPI. Los efectos de los AGMI sobre el colesterol de HDL dependen del contenido total en grasa de la dieta. Con ingestas altas de AGMI (>15% de las calorías totales) y grasa total (>35% de las calorías), el colesterol de HDL no cambia o solo aumenta ligeramente, comparado con los resultados de una dieta pobre en grasa. Se ha demostrado que el ácido oleico, como parte de la dieta mediterránea (fig. 34-6), posee efectos antiinflamatorios.

En estudios epidemiológicos, las dietas ricas en grasa de las personas de países mediterráneos se han asociado con concentraciones bajas de colesterol y menor incidencia de ECC. Entre otros factores, la fuente principal de grasa es el aceite de oliva, rico en AGMI. Esta observación condujo a realizar muchos estudios sobre los beneficios de las dietas ricas en grasa y ricas en AGMI. Una dieta *step 1* del tipo mediterráneo podría reducir la recurrencia de ECV en un 50-70%, y se ha demostrado que afecta positivamente a las lipoproteínas en poblaciones de alto riesgo (Carter et al., 2010). En esta dieta predominan frutas, raíces de hortalizas (zanahorias, nabos, patatas, cebolla, rábanos), verduras de hoja verde, panes y cereales, pescado, alimentos ricos en ácido α-linoleico (lino, aceite de canola), productos con aceites vegetales (aderezos de ensalada y otros productos a base de aceites no hidrogenados), y frutos secos y semillas (nueces y semillas de lino).

El vino tinto está considerado una parte esencial de la dieta mediterránea. En la piel de las uvas rojas se ha encontrado resveratrol, un compuesto polifenólico. Grandes cantidades de resveratrol parecen reducir la presión arterial al aumentar las concentraciones de óxido nítrico. Aún no está clara la función de las pequeñas cantidades presentes en 1-2 copas de vino tinto, recomendadas en la dieta mediterránea (Carter, 2010). El zumo de uva es otra buena fuente de resveratrol.

Ácidos grasos poliinsaturados. El ácido linoleico (AL), un ácido graso esencial, es el AGPI predominante de la dieta estadounidense; su efecto depende del perfil de ácidos grasos totales en la dieta. Cuando se añade en estudios dietéticos, grandes cantidades de AL reducen el colesterol de HDL. Consumos importantes de AGPI ω-6 podrían tener efectos adversos sobre la función del endotelio vascular o estimular la producción de citocinas proinflamatorias. Así pues, se recomienda un cociente bajo de AGPI ω-6/ω-3 (Basu et al., 2006; Gebauer et al., 2006). Sustituir hidratos de carbono por AGPI en la dieta reduce el colesterol de LDL sérico. Cuando los AGS se sustituyen por AGPI en dietas pobres en grasa, se reduce el colesterol de HDL y LDL. Globalmente, eliminar los AGS es dos veces más eficaz para reducir el colesterol sérico que aumentar los AGPI.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

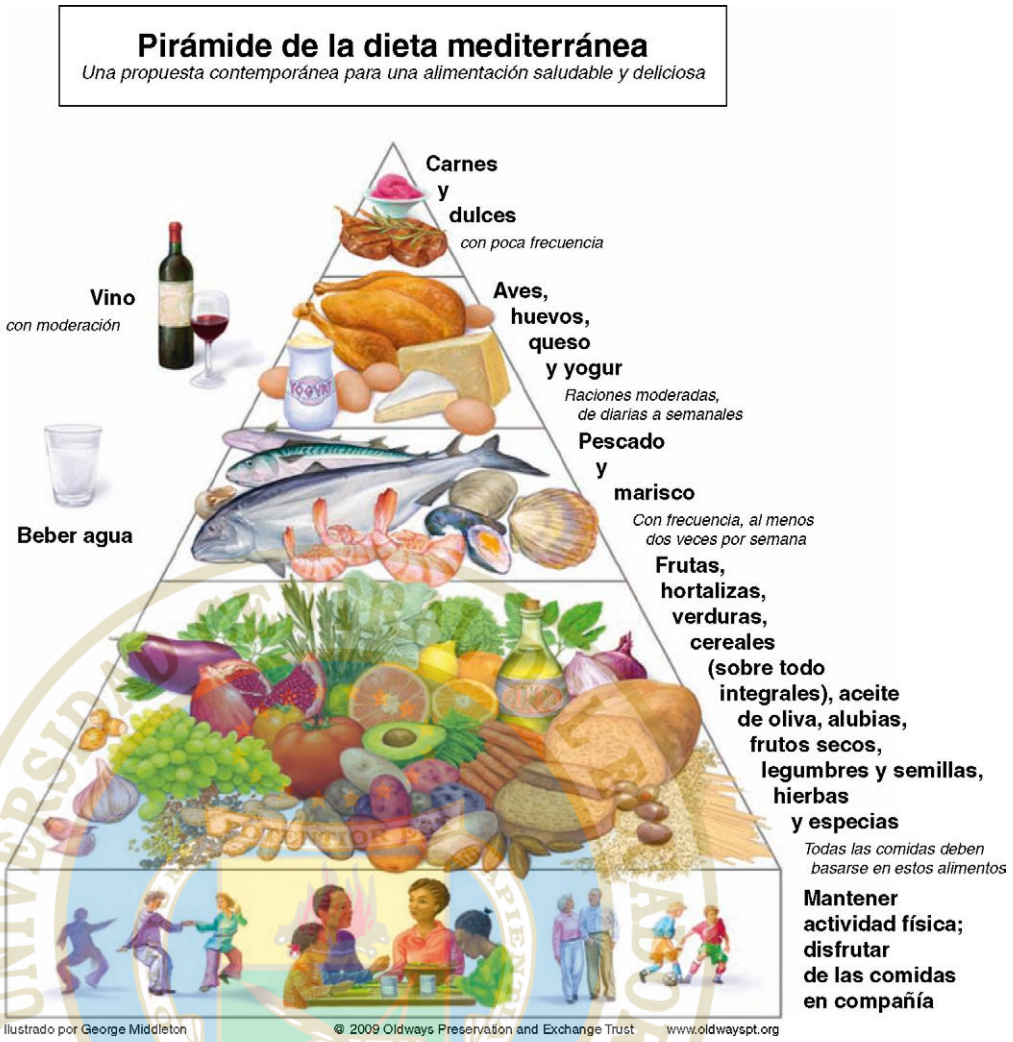


FIGURA 34-6 Pirámide de la dieta mediterránea, tradicional y saludable. *(Por cortesía de Oldways Preservation and Exchange Trust, www.oldwayspt.org.)*

***Ácidos grasos* ω-3.** Los principales ácidos grasos ω-3 (ácido eicosapentanoico [AEP] y ácido docosahexaenoico [ADHe]) son abundantes en aceites de pescado, cápsulas de aceite de pescado y peces de agua salada. Muchos estudios han demostrado que el consumo de pescado se asocia a un menor riesgo de ECV. La recomendación para la población general es comer pescado rico en ácidos grasos ω-3 (salmón, atún, caballa, sardinas) al menos dos veces por semana (Psota et al., 2006). En pacientes con ECV, se recomienda consumir 1 g/día de AEP y ADHe combinados procedentes del pescado siempre que sea posible; de no ser así, usar suplementos (Lichtenstein et al., 2006). Los pacientes con hipertrigliceridemia necesitan de 2 a 4 g de AEP y ADHe al día para lograr una reducción eficaz. Los ácidos grasos ω-3 reducen las concentraciones de triglicéridos inhibiendo la síntesis de VLDL y apo B-100, y así disminuyen la lipemia posprandial.

El ácido α-linoleico (AAL), un ácido graso ω-3 de origen vegetal, tiene efectos antiinflamatorios. El consumo de 8 g/día de AAL reduce las concentraciones de PCR (Basu et al., 2006). Los ácidos grasos ω-3 son cardioprotectores porque interfieren en la coagulación de la sangre y alteran la síntesis de prostaglandinas. Las grasas ω-3 estimulan la producción de **óxido nítrico**, una sustancia que estimula la relajación de la pared de los vasos sanguíneos (vasodilatación). Desgraciadamente, consumos grandes prolongan el tiempo de sangrado, un problema frecuente en poblaciones esquimales con alta ingesta dietética de ω-3 y baja incidencia de ECC.

Grasa total. La ingesta total de grasa está relacionada con obesidad, que a su vez afecta a muchos de los principales factores de riesgo de la ateroesclerosis. Además, las dietas ricas en grasas aumentan la lipidemia y los quilomicrones posprandiales: ambos se asocian a un mayor riesgo de ECC. Cuando se reduce la grasa de la dieta y los hidratos de carbono se convierten en la fuente sustituta de calorías, las concentraciones de triglicéridos y HDL se ven afectadas. Las dietas con poca grasa (<25% de las calorías totales en forma de grasas) aumentan las concentraciones de triglicéridos y reducen el colesterol de HDL. No obstante, las investigaciones sobre la función de las grasas en la prevención y el tratamiento de las ECV se dirigen actualmente hacia dietas con grasas moderadas y un cociente ω-6/ω-3 bajo que incluyan AGMI, como el de los frutos secos. Los frutos secos son parte de la dieta cardiosaludable: se ha observado que el riesgo de ECC en aquellas personas que consumen frutos secos al menos 4 veces por semana se reduce en un 37% (Kelly y Sabate, 2006).

Colesterol dietético. El colesterol de la dieta aumenta el colesterol total y el colesterol de LDL, pero en menor medida que los AGS. Los patrones dietéticos de la AHA y MTEV contienen menos de 200 mg/día de colesterol. Hay un umbral por encima del cual la adición de colesterol a la dieta apenas tiene efectos. Cuando la ingesta de colesterol alcanza los 500 mg/día, solo aparecen pequeños aumentos en el colesterol sanguíneo. La respuesta del colesterol también varía mucho entre las personas. Algunos son hiporrespondedores (es decir, su colesterol plasmático no aumenta tras una provocación dietética con colesterol), mientras que otros son hiperrespondedores (su colesterol plasmático aumenta más de lo esperable tras la provocación con colesterol). Los hiperrespondedores podrían tener el alelo apo E-4 y tasas bajas de conversión del colesterol en ácidos biliares, que provocan un aumento del colesterol de LDL. La administración de colesterol a animales enriquece las lipoproteínas, que son aterogénicas más allá del simple aumento del colesterol sérico. El efecto del colesterol dietético sobre los factores de la inflamación no ha sido concordante (Basu et al., 2006).

Fibra. Consumos elevados de fibra dietética se asocian con una prevalencia significativamente menor de ictus y ECC (Anderson, 2009). Los patrones dietéticos de MTEV, DASH y de la AHA destacan la importancia de frutas, verduras, hortalizas, legumbres y cereales integrales, de modo que contienen la fibra necesaria para reducir el colesterol de LDL. En concreto, las fibras solubles de pectinas, gomas, mucílagos, polisacáridos de algas y algunas hemicelulosas reducen el colesterol de LDL. La cantidad de fibra necesaria para lograr el efecto hipolipemiante varía según la fuente: se necesita más cantidad de legumbres que de pectina o de gomas. Los mecanismos propuestos para el efecto hipocolesterolemiante de la fibra soluble son: 1) la fibra fija los ácidos biliares, lo que reduce el colesterol sérico porque este tiene que volver a formar el conjunto de ácidos biliares, y 2) las bacterias del colon fermentan la fibra para producir acetato, propionato y butirato, que inhiben la síntesis de colesterol. La función de la fibra, si es que tiene alguna, en las vías de la inflamación no está bien establecida (Erkkila y Lichtenstein, 2006). Los minerales, las vitaminas y los antioxidantes de la dieta rica en fibra enriquecen aún más la dieta.

Las fibras insolubles, como la celulosa y la lignina, no afectan al colesterol sérico. De la ingesta total de fibra recomendada (25-30 g/día en adultos), unos 6-10 g deben provenir de fibra soluble. Es fácil llegar a esta cantidad con la recomendación de 5 o más raciones de frutas o verduras al día y 6 o más raciones de cereales (cuando se eligen cereales integrales y ricos en fibra).

Antioxidantes. Dos componentes de la dieta que afectan al potencial de oxidación del colesterol de LDL son la cantidad de AL en la partícula y la presencia de antioxidantes. Las vitaminas C, E y β-caroteno en cantidades fisiológicas funcionan como antioxidantes en el organismo. La vitamina E es el antioxidante más concentrado presente en las LDL, en una cantidad de 20 a 300 veces superior a la de cualquier otro antioxidante. Una función principal de la vitamina E es prevenir la oxidación de los AGPI en la membrana celular. La AHA no recomienda los suplementos de vitamina E en la prevención de las ECV. Sin embargo, el RRR-α-tocoferol, la forma natural de vitamina E, parece prometedor como sustancia antiinflamatoria (Basu et al., 2006). Se ha descubierto que los alimentos con cantidades concentradas de catequinas mejoran la reactividad vascular. Todos los regímenes alimentarios preventivos deberían incluir uvas rojas, vino tinto, té (especialmente el té verde), chocolate y aceite de oliva (Kay et al., 2006).

Estanoles y esteroles. Desde el comienzo de la década de los 50 se sabe que los estanoles y esteroles vegetales aislados de aceites de soja o de pino reducen el colesterol sanguíneo inhibiendo la absorción del colesterol dietético. En su forma esterificada e incorporada a la margarina, 2-3 g/día pueden reducir el colesterol hasta en un 20%. La ATP-III incluye a los estanoles en sus recomendaciones dietéticas para disminuir el colesterol de LDL en adultos. Como estos ésteres también afectan a la absorción de β-caroteno, α-tocoferol y licopeno, reduciendo sus concentraciones, son necesarios más estudios de seguridad respecto a su uso en personas con colesterol normal, niños y mujeres embarazadas.

Pérdida de peso. La pérdida de peso mejora la función endotelial medida según distintos métodos (Brook, 2006). En un grupo de pacientes con obesidad extrema (IMC = 52), la dilatación mediada por el flujo, que es una estimación de la función endotelial, mejoró cuando los pacientes perdieron 23 kg de promedio (Williams et al., 2005). Globalmente, se desconoce el peso que debe perderse, la duración del efecto y si la mejoría de la función endotelial reduce los problemas coronarios (Brook, 2006).

Tratamiento médico

Tratamiento farmacológico

Los fármacos elegidos dependen de la categoría del riesgo y la consecución del objetivo de colesterol de LDL. Hay muchos fármacos disponibles para reducir las LDL (v. capítulo 9). Independientemente del fármaco usado o de la categoría del riesgo, las MTEV son la base de todo el tratamiento. Los grupos farmacológicos son los siguientes: 1) **secuestradores de ácidos biliares** como la colestiramina (se adsorbe a los ácidos biliares); 2) ácido nicotínico; 3) **estatinas** o inhibidores de la **3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A (HMG-CoA)** reductasa, que inhiben la enzima limitante de la síntesis del colesterol; 4) derivados del ácido fíbrico, y 5) probucol. Los grupos 1, 2 y 3 son los fármacos de primera elección.

Intervenciones médicas

Actualmente se realizan ciertas intervenciones médicas, como la intervención coronaria percutánea (ICP), en pacientes con isquemia asintomática o angina. La ICP, anteriormente llamada *angioplastia coronaria transluminal percutánea*, es un procedimiento que utiliza un catéter provisto de un balón que, una vez inflado, rompe los depósitos de placa en las arterias ocluidas. La colocación de endoprótesis coronarias *(stent)* supone insertar un tubo de malla metálica para mantener abierta una arteria; algunos *stents* pueden liberar medicación que previene la trombosis (Thom et al., 2006).

La ICP es a menudo posible porque los estrechamientos se detectan antes. El problema más frecuente asociado a la ICP es la reestenosis arterial. Un estudio reciente examinó a más de 2.200 pacientes, la mitad de los cuales había recibido medicamentos e intervenciones destinadas a modificar el estilo de vida (como dejar de fumar, ejercicio y nutrición); la otra mitad recibió intervenciones del estilo de vida y angioplastias. A los 5 años se observó que el número de pacientes que había tenido infartos, ingresos hospitalarios, o que habían fallecido por sus problemas cardíacos era prácticamente idéntico en ambos grupos. La angioplastia no parecía ofrecer más beneficios que las modificaciones del estilo de vida combinadas con fármacos (Boden et al., 2007).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Como la ICP se realiza con anestesia local en un laboratorio de cateterismo cardíaco, la recuperación es más rápida que con la cirugía de injertos de derivación arterial coronaria (IDAC). En la cirugía de IDAC, se utiliza una arteria del tórax para redirigir el flujo alrededor de un vaso estenosado. Los candidatos a IDAC suelen tener más de dos arterias ocluidas. Las cirugías de IDAC han disminuido desde 1995 porque se están realizando más ICP. Ambos procedimientos mejoran el tiempo de supervivencia, alivian los síntomas y mejoran notablemente la calidad de vida en pacientes con ECC. No obstante, los IDAC no curan la ateroesclerosis; los nuevos injertos también son susceptibles de sufrir aterogenia. Por este motivo, la reestenosis es frecuente en los 10 años posteriores a la cirugía. Para evitar la progresión es necesaria la modificación de factores de riesgo, incluyendo como mínimo MTEV y probablemente cambios dietéticos más incisivos.

En el postoperatorio de un IDAC los pacientes, al igual que aquellos sometidos a cualquier cirugía importante, se encuentran en un estado catabólico; por tanto, es esencial una ingesta nutricional adecuada por vía oral. Los pacientes con complicaciones podrían estar en riesgo de desarrollar caquexia cardíaca, que se asocia a menudo a IC. Los pacientes suelen ser dados de alta con los patrones dietéticos de MTEV, AHA o DASH.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La **hipertensión** consiste en un aumento persistente de la **presión arterial**, la fuerza ejercida por unidad de superficie sobre las paredes de las arterias. Para definirse como hipertensión, la **presión arterial sistólica (PAs)** (la presión durante la fase de contracción del ciclo cardíaco) tiene que ser superior a 120 mmHg; o bien la **presión arterial diastólica (PAd)** (la presión durante la fase de relajación del ciclo cardíaco) tiene que ser superior a 80 mmHg; esto se denota como superior a 120/80 mmHg. Si una persona tiene una PAs de 120 mmHg y una PAd de 80 mmHg, esto se lee como presión arterial de 120/80.

En el séptimo informe del Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Presure, la hipertensión se clasifica en estadios, según el riesgo de desarrollar ECV (tabla 34-3). Las personas diagnosticadas de **prehipertensión** tienen una PAs entre 120 y 139 mmHg o una PAd entre 80 y 89 mmHg, y su riesgo de presentar hipertensión y ECV es alto. El estadio 1 de la hipertensión (140-159/90-99 mmHg) es el más prevalente en adultos; este es el grupo con más probabilidad de sufrir IM o ictus. Las cifras definitorias de hipertensión son arbitrarias porque cualquier grado de elevación de la presión arterial se asocia con mayor incidencia de ECV y nefropatía. Por tanto, la normalización de la presión arterial es importante en todos los estadios de la hipertensión.

La hipertensión es un problema de salud pública frecuente en los países desarrollados. En EE. UU., uno de cada tres adultos tiene la presión arterial elevada (AHA, 2010). La hipertensión no tratada conduce a muchas enfermedades degenerativas, como IC, nefropatía terminal y enfermedad vascular periférica. A menudo se le llama «el asesino silencioso», porque las personas con hipertensión pueden estar asintomáticas durante años y después sufrir un ictus o un IM mortales. Aunque no se cura, la hipertensión es fácil de detectar y generalmente es controlable. Parte de la reducción en la mortalidad cardiovascular de las dos últimas décadas se ha atribuido a una mejor detección y mayor control de la hipertensión. El hincapié en las modificaciones del estilo de vida ha otorgado a la dieta una función prominente en la prevención primaria y en el tratamiento de la hipertensión.

El 90-95% de las personas con elevación de la presión arterial tiene **hipertensión esencial** (hipertensión de causa desconocida) o hipertensión primaria. Su causa implica una compleja interacción entre hábitos vitales inadecuados y expresión génica. Los factores relativos al estilo de vida que han sido involucrados son dietas de escasa calidad (es decir, alta ingesta de sodio, pocas frutas y verduras), tabaquismo, inactividad física, estrés y obesidad. La inflamación vascular también se ha visto implicada (Savoia y Schiffrin, 2007). En la hipertensión intervienen muchos genes, la mayoría relacionados con el control renal o neuroendocrino de la presión arterial. Evaluaciones de 2,5 millones de polimorfismos genotipados han identificado a los genes *CYP17A1*, *CYP1A2*, *FGF5*, *SH2B3*, *MTHFR*, *ZNF652* y *PLCD3* en personas hipertensas, fundamentalmente de origen europeo o asiático (Newton-Cheh et al., 2009). La hipertensión que surge como consecuencia de otra enfermedad, generalmente endocrina, se llama **hipertensión secundaria**. La hipertensión secundaria sí puede curarse, dependiendo de la gravedad de la enfermedad subyacente.

Incidencia y prevalencia

Cerca de 74 millones de estadounidenses adultos de 20 o más años de edad tienen hipertensión o están tomando fármacos hipotensores (AHA, 2010). Las tasas de prevalencia de la hipertensión se han estabilizado en los últimos 8 años, pero siguen siendo casi el doble del objetivo de *Healthy People 2010:* más del 30% de la población adulta de EE. UU. tiene la presión arterial elevada (Egan et al., 2010). Los adultos de raza negra no hispanos tienen una prevalencia de hipertensión ajustada según la edad (43% de los hombres; 44,8% de las mujeres) mayor que los caucásicos no hispanos (34,3% de los hombres; 31,1% de las mujeres), norteamericanos de origen mexicano (25,9% de los hombres y 31,6% de las mujeres) o nativos americanos (25,3% de hombres y mujeres) (AHA, 2010; AHA, 2007). La prevalencia de hipertensión en las personas de raza negra es una de las más altas de todo el mundo. Como las personas de raza negra desarrollan hipertensión en etapas más tempranas de la vida y mantienen cifras más altas de presión arterial, su riesgo de sufrir ictus mortales, cardiopatías o enfermedad renal terminal es mayor que en personas caucásicas (AHA, 2010).

Una persona de cualquier edad puede ser hipertensa. Cerca del 16% de los niños y el 9% de las niñas tienen una presión arterial elevada (Ostchega et al., 2009). Con la edad aumenta la prevalencia de hipertensión (fig. 34-7). Antes de los 45 años, más hombres que mujeres tienen hipertensión, y después de los 65 años, las tasas de hipertensión en mujeres de cada grupo racial superan a las de los hombres de ese grupo (AHA, 2010). Como la prevalencia de hipertensión aumenta con la edad, más de la mitad de la población de personas mayores (>65 años) de cualquier grupo racial tiene hipertensión. Aunque las intervenciones del estilo de vida dirigidas a las personas mayores podrían reducir la prevalencia de hipertensión, los programas de intervención precoz son los que tienen más potencial a largo plazo para reducir globalmente las complicaciones relacionadas con la hipertensión (Gidding et al., 2009).

La relación entre presión arterial y riesgo de acontecimientos cardiovasculares es continua e independiente de otros factores

TABLA 34-3

Clasificación y tratamiento de la presión arterial en adultos de edad ≥18 años

Clasificación*				Tratamiento*		
					Tratamiento farmacológico inicial	
	PA sistólica (mmHg)*		PA diastólica (mmHg)*	Modificaciones del estilo de vida	Sin indicaciones imperativas	Con indicaciones imperativas
Normal	<120	y	<80	Aconsejar		
Prehipertensión	120-139	o	80-89	Sí	Fármacos hipotensores no indicados	Fármacos para esas indicaciones†
Hipertensión estadio 1	140-159	o	90-99	Sí	Diuréticos tiacídicos para la mayoría; considerar IECA, BRA, β-bloqueantes, BCC o una combinación	Fármacos para esas indicaciones Otros hipotensores (diuréticos, IECA, BRA, β-bloqueantes, BCC) en caso necesario
Hipertensión estadio 2	≥160	o	≥100	Sí	Combinación de dos fármacos para la mayoría (generalmente diurético tiacídico y IECA o BRA o β-bloqueante o BCC)‡	Fármacos para esas indicaciones Otros hipotensores (diuréticos, IECA, BRA, β-bloqueantes, BCC) en caso necesario

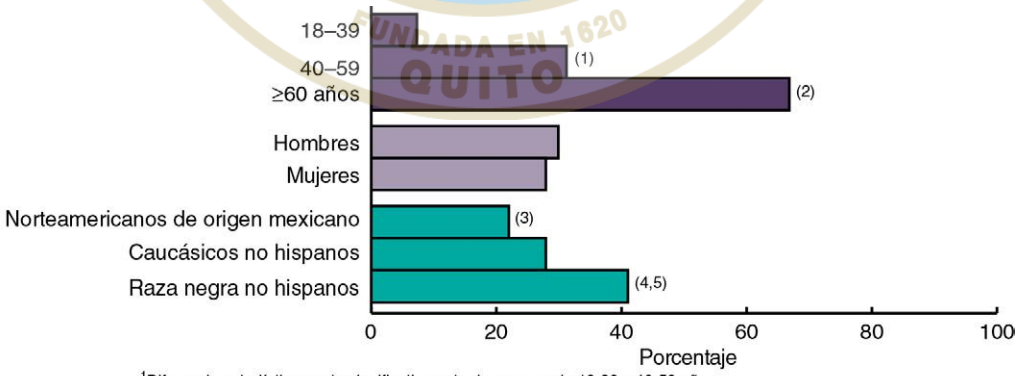
Tomado de Chobanian AV et al and the National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee: The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure, JAMA 89:2560, 2003.

BCC, bloqueante de los canales de calcio; *BRA*, bloqueante del receptor de angiotensina; *IECA*, inhibidor de la enzima conversora de angiotensina; *PA*, presión arterial.

*Tratamiento determinado por la categoría más alta de PA.

†Tratar a los pacientes con nefropatía crónica o diabetes para lograr un objetivo de presión arterial inferior a 130/80 mmHg.

‡El tratamiento combinado inicial debe ser usado con cautela en aquellos pacientes con riesgo de sufrir hipotensión ortostática.



[1]Diferencia estadísticamente significativa entre los grupos de 18-39 y 40-59 años.
[2]Diferencia estadísticamente significativa entre los grupos de 40-59 y ≥60 años.
[3]Diferencia estadísticamente significativa entre las poblaciones de caucásicos no hispanos y norteamericanos de origen mexicano.
[4]Diferencia estadísticamente significativa entre las poblaciones de caucásicos no hispanos y personas de raza negra no hispanos.
[5]Diferencia estadísticamente significativa entre las poblaciones de raza negra no hispanos y norteamericanos de origen mexicano.
FUENTE: CDC/NCHS, National Health and Nutrition Examination Survey.

FIGURA 34-7 Prevalencia de hipertensión en adultos, según la edad y ajustada a la edad: Estados Unidos, 2005-2006. *(Ostchega Y, Yoon SS, Hughes J, Louis T. Hypertension awareness, treatment, and control — continued disparities in adults: United States, 2005-2006. NCHS data brief no. 3, Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics. 2008.)*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 34-4

Manifestaciones de las lesiones causadas por la hipertensión en los órganos diana

Sistema	Manifestaciones
Corazón	Datos clínicos, electrocardiográficos o radiológicos de enfermedad arterial coronaria; hipertrofia del ventrículo izquierdo; disfunción del ventrículo izquierdo o insuficiencia cardíaca
Cerebrovascular	Ataque isquémico transitorio o ictus
Vascular periférico	Ausencia de uno o más pulsos en las extremidades (excepto el pedio) con o sin claudicación intermitente; aneurismas
Renal	Creatinina sérica >130 μmol/l (1,5 mg/dl), proteinuria (1+ o superior); microalbuminuria
Retina	Hemorragias o exudados, con o sin edema de papila

Tomado de Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: Fifth report (JNC V), Arch Intern Med 153:149, 1993.

CUADRO 34-7

Factores de riesgo y complicaciones de la hipertensión

Factores de riesgo

Raza negra
Jóvenes
Sexo: hombres
Presión diastólica >115 mmHg persistente
Tabaquismo
Diabetes mellitus
Hipercolesterolemia
Obesidad
Consumo excesivo de alcohol
Indicios de lesiones en los órganos diana

Cardíacas

Aumento de tamaño del corazón
Signos electrocardiográficos de isquemia o de sobrecarga del ventrículo izquierdo
Infarto de miocardio
Insuficiencia cardíaca

Ojos

Exudados y hemorragias retinianos
Edema de papila

Renales

Alteración de la función renal

Sistema nervioso

Accidente cerebrovascular

Tomado de Fisher ND, Williams GH: Hypertensive vascular disease. In Kasper DL et al., editors: Harrison's principles of internal medicine, ed 16, New York, 2005, McGraw-Hill.

de riesgo. Cuanto más alta sea la presión arterial, mayor será la probabilidad de lesiones en los órganos diana, incluidos hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI), IC, ictus, nefropatía crónica y retinopatía (ADA, 2009). Hasta el 30% de los adultos hipertensos son resistentes al tratamiento, lo que significa que su presión arterial sigue siendo alta a pesar de usar 3 o más fármacos hipotensores de distintas clases (Calhoun et al., 2008). La hipertensión resistente al tratamiento significa que la persona tiene más riesgo de sufrir daño en los órganos diana. La edad avanzada y la obesidad son los dos factores de riesgo más asociados con la enfermedad. La identificación y corrección de los factores del estilo de vida que contribuyan a la resistencia al tratamiento, junto con el diagnóstico y el tratamiento apropiado de las causas secundarias y el uso de regímenes multifarmacológicos eficaces son estrategias terapéuticas esenciales.

Las tasas de mortalidad cardiovascular en los adultos con diabetes son 2-4 veces superiores a las de adultos sin diabetes (American Diabetes Association, 2007). Por tanto, las directrices nacionales han fijado el objetivo de presión arterial para el tratamiento hipotensor en individuos con diabetes en 130/80 mmHg, inferior al recomendado para la población general. Con la mayor prevalencia de diabetes, este es un importante problema de salud pública que se debe atajar.

Aunque los pacientes hipertensos suelen estar asintomáticos, la hipertensión no es una enfermedad benigna. Los sistemas cardíaco, cerebrovascular y renal se ven afectados por la elevación crónica de la presión arterial (tabla 34-4). La hipertensión fue la causa primera o contribuyente en 326.000 de los 2,4 millones de fallecimientos producidos en EE. UU. en 2006 (AHA, 2010). Entre 1996 y 2006, la tasa de mortalidad ajustada según la edad aumentó en un 19,5%; las muertes globales por hipertensión se incrementaron en un 48%. La tasa de mortalidad por hipertensión es aproximadamente 3,2 veces mayor en personas de raza negra que en caucásicos (AHA, 2010). La hipertensión es un factor contribuyente principal en ateroesclerosis, ictus, insuficiencia renal e IM. El cuadro 34-7 muestra los factores asociados con mal pronóstico en la hipertensión.

Fisiopatología

La presión arterial es una función del gasto cardíaco multiplicado por la resistencia periférica (resistencia de los vasos sanguíneos al flujo de la sangre). Así pues, el diámetro del vaso afecta enormemente al flujo sanguíneo. Cuando el diámetro se reduce (como sucede en la ateroesclerosis), la resistencia y la presión arterial aumentan. Y a la inversa, cuando el diámetro aumenta (p. ej., con fármacos vasodilatadores), la resistencia disminuye y la presión arterial desciende.

Muchos sistemas mantienen el control homeostático de la presión arterial. Los principales reguladores son el SNS para el control a corto plazo y el riñón para el control a largo plazo. En respuesta a un descenso de la presión arterial, el SNS secreta noradrenalina, un vasoconstrictor que actúa sobre las arterias pequeñas y arteriolas para aumentar la resistencia periférica y elevar la presión arterial. Los trastornos que provocan una hiperestimulación del SNS (p. ej., ciertas alteraciones suprarrenales o la apnea del sueño) resultan en un aumento de la presión arterial (Khayat et al., 2009). El riñón regula la presión arterial controlando el volumen del líquido extracelular y secretando renina, que activa el **sistema renina-angiotensina (SRA)** (fig. 34-8). La presión arterial anormal suele ser multifactorial. En la mayor parte de los casos de hipertensión, la resistencia periférica aumenta. Esta resistencia obliga al ventrículo izquierdo del corazón a hacer más esfuerzos para bombear la sangre por el sistema. Con el tiempo, aparece HVI y finalmente IC.

Variantes genéticas frecuentes de los genes del SRA, incluidos la enzima conversora de angiotensina (ECA) y el angiotensinógeno, han demostrado estar relacionados con hipertensión (Norton et al., 2010). Una mayor producción de estas proteínas podría aumentar la producción de angiotensina II, el principal mediador del SRA, elevando así la presión arterial. La angiotensina II quizás también desencadene una inflamación de bajo grado en la pared del vaso sanguíneo, un problema que predispone a la hipertensión (Savoia y Schiffrin, 2007).

La hipertensión suele presentarse junto a otros factores de riesgo cardiovascular, como obesidad visceral (intraabdominal), resistencia a la insulina, hipertrigliceridemia y concentraciones bajas de colesterol de HDL. La presencia conjunta de 3 o más de estos factores de riesgo conduce al síndrome metabólico. No está claro si uno o más de estos factores de riesgo preceden a los otros o bien aparecen simultáneamente. El acúmulo de grasa visceral sintetiza mayores cantidades de angiotensinógeno, que a su vez activa el SRA y eleva la presión arterial (Mathieu et al., 2009). Además, la angiotensina II, el mediador principal del SRA, promueve el desarrollo de adipocitos grandes y disfuncionales, que producen mayores cantidades de leptina y menos adiponectina. Concentraciones más altas de leptina y menores cantidades de adiponectina circulante activan el SNS, un componente clave de la respuesta hipertensora (Depres, 2006).

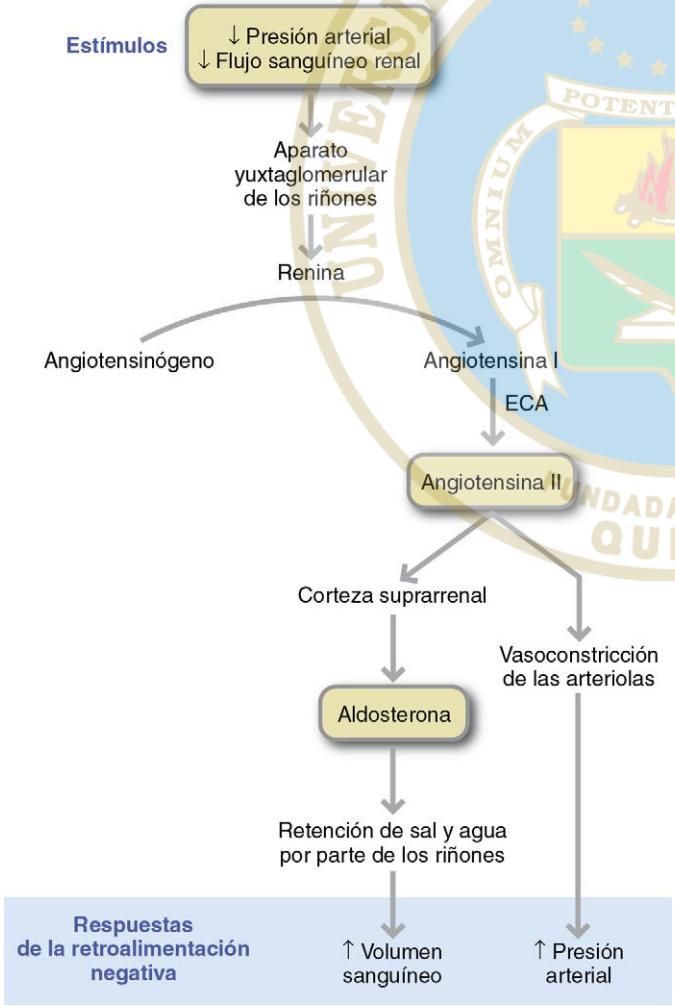


FIGURA 34-8 Cascada del sistema renina-angiotensina. *ECA*, enzima conversora de angiotensina. *(Reproducido con autorización de Fox SI: Human physiology, ed 6, New York, 1999, McGraw-Hill.)*

Prevención primaria

En los últimos años se han producido avances en la toma de conciencia, el tratamiento y el control de la hipertensión. Según el análisis de los datos NHANES de 2007-2008, el 81% de las personas con hipertensión en EE. UU. son conscientes de que la tienen (Egan et al., 2010), comparado con el 72% de 1999-2004. Las tasas actuales de tratamiento y control de la hipertensión también han aumentado; la tasa de control del 50% cumple el objetivo de *Healthy People 2010*, y refleja una mayor toma de conciencia, mejor tratamiento y mayor control de la hipertensión. En 2008 las mujeres, los adultos de menor edad (18-39 años) y los hispanos tenían menores tasas de control de la presión arterial, comparados con los hombres, personas más jóvenes y caucásicos no hispanos. Un mejor tratamiento de la hipertensión mediante programas dirigidos de intervención debería tener un efecto positivo sobre las ECV. Las directrices terapéuticas de la hipertensión subrayan la importancia de evaluar a estos pacientes en busca de múltiples factores de riesgo cardiovascular, así como individualizar las modificaciones del estilo de vida y los fármacos de acuerdo con esa valoración.

La prevención primaria mejora la calidad de vida y los costes asociados. Una estrategia consiste en reducir la presión arterial en las personas con prehipertensión (más de 120/80 pero por debajo del punto de corte del estadio I de la hipertensión). Una reducción de 3 mmHg de la PAs reduciría la mortalidad por ictus en un 8% y por ECC en un 5% (Appel, 2006). A las personas con el riesgo más alto hay que recomendarles encarecidamente que adopten estilos de vida más saludables.

La modificación del estilo de vida tiene una eficacia demostrada en la prevención primaria y el control de la hipertensión. La American Dietetic Association (ADA) revisó y categorizó sistemáticamente estos factores en 2009 (tabla 34-5). Se establece una recomendación sólida (es decir, cociente riesgo/beneficio alto, con datos que lo apoyan) para reducir la ingesta de sodio en la dieta y aumentar el consumo de frutas y verduras. Las *Practice Guidelines* de la ADA también recomiendan perder peso en caso de sobrepeso; limitar la ingesta de alcohol; adoptar un patrón de dieta que ponga el acento en frutas, verduras y lácteos con poca grasa, y aumentar la actividad física. Estas recomendaciones son

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 34-5

Recomendaciones sobre la presión arterial y adultos con hipertensión de la Evidence Analysis Library

Alimentos/nutrientes	Recomendación	Categoría
Frutas, verduras y hortalizas	Para lograr una reducción significativa de la PA, hay que recomendar consumir 5-10 raciones diarias.	Sólida
Sodio	La ingesta de sodio debe ser inferior a 2.300 mg/día; si se cumple con esta recomendación y no se logra el objetivo de PA, se debe aconsejar reducir el sodio hasta 1.600 mg/día junto con un patrón dietético DASH. Reducción de PAs de aproximadamente 2-8 mmHg.	Sólida
Dieta DASH	Las personas deberían adoptar el patrón dietético DASH, que es rico en frutas, hortalizas, verduras, lácteos con poca grasa, y frutos secos; pobre en sodio, grasas totales y grasas saturadas; y con las calorías apropiadas para el control de peso. Reducción de PAs de 8-14 mmHg, aproximadamente.	Consenso
Actividad física	Hay que aconsejar a las personas que realicen actividad física aeróbica al menos 30 min/día casi todos los días, porque reduce la PAs. Reducción de PAs de 4-9 mmHg, aproximadamente.	Consenso
Control del peso	Se debe lograr y mantener un peso corporal óptimo (IMC 18,5-24,9) para reducir la PA. Reducción de PAs de 5-20 mmHg/10 kg, aproximadamente.	Consenso
Alcohol	Para aquellas personas que pueden consumir alcohol sin problemas, la ingesta debe limitarse a dos bebidas (700 ml de cerveza, 300 ml de vino, o 90 ml de licor de 40º) al día como máximo en los hombres, y la mitad en las mujeres. Reducción de PAs de 2-4 mmHg, aproximadamente.	Consenso
Calcio	No está claro el efecto de aumentar la ingesta de calcio sobre la reducción de la presión arterial; algunas investigaciones indican un pequeño beneficio.	Aceptable
Magnesio	Se desconoce si el aumento de la ingesta de magnesio reduce la presión arterial, aunque algunas investigaciones indican un pequeño beneficio.	Aceptable
Ácidos grasos ω-3	Los estudios que han investigado acerca de un mayor consumo de ácidos grasos ω-3 no han demostrado efectos beneficiosos sobre la PA.	Aceptable
Potasio	Los estudios apoyan una relación discreta entre mayor ingesta de potasio y menor cociente sodio/potasio, con reducción de la presión arterial.	Aceptable

DASH, Dietary Approaches to Stop Hypertension; *IMC*, índice de masa corporal; *PA*, presión arterial; *PAs*, presión arterial sistólica.

Las recomendaciones mostradas corresponden a las valoradas por la American Dietetic Association como sólidas, aceptables y de consenso; las recomendaciones de categorías menos convincentes pueden consultarse en la American Dietetic Association Evidence Analysis Library for Hypertension (2009) http://www.adaevidencelibrary.com/topic.cfm?cat=3259.

recomendaciones de consenso basadas en la opinión de expertos. Consideran también bastante recomendable aumentar el potasio, magnesio y calcio de la dieta hasta la cantidad recomendada según las ingestas dietéticas de referencia (IDR). No está claro que las modificaciones de las grasas dietéticas reduzcan la presión arterial.

Grasas

Aunque los lípidos de la dieta no parecen influir en la presión arterial, sí afectan sobremanera al riesgo cardiovascular; por este motivo, se recomienda la dieta MTEV. Aunque los ácidos grasos quizás no afecten directamente a la presión arterial, una dieta rica en aceite de oliva podría reducir la necesidad de fármacos hipotensores. Tanto la cantidad como el tipo de grasas han sido estudiados en su relación con la presión arterial. En varios estudios observacionales prospectivos y ensayos clínicos de gran tamaño, la ingesta total de grasas y los ácidos grasos específicos apenas tenían efectos sobre la presión arterial (Cicero et al., 2009). Los suplementos de aceite de pescado en dosis altas (3,7 g/día como promedio) pueden lograr una reducción modesta de la PAs y PAd, especialmente en las personas hipertensas de mayor edad.

Los veganos tienen menos hipertensión que los omnívoros, incluso aunque su ingesta de sal no sea significativamente distinta. La dieta vegana tiende a contener más AGPI, entre otros nutrientes, y menos grasa total, AGS y colesterol. Los AGPI son precursores de las prostaglandinas, cuyas acciones afectan a la excreción renal de socio y relajan la musculatura vascular. Así pues, otros factores aparte de la grasa dietética, como mayores cantidades de potasio, parecen disminuir la presión arterial en los veganos.

Proteínas

Aunque las proteínas de la soja podrían contribuir al descenso de la presión arterial, el efecto de mayores cantidades de soja dietética sobre la presión arterial sigue siendo objeto de controversias (ADA, 2009).

Patrones dietéticos que destacan la importancia de frutas y verduras

Varios patrones dietéticos han demostrado reducir la presión arterial. Estudios observacionales y ensayos clínicos han asociado las dietas vegetarianas con PAs más bajas. Se han descrito reducciones de PAs de 5-6 mmHg. En concreto, el estudio dietético ***Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH)** demuestra que este patrón bajo en grasas (que incluye carnes magras y frutos secos, y hace hincapié en frutas, hortalizas, verduras y productos lácteos sin grasa) reduce la PAs. Se ha encontrado que la dieta DASH es más eficaz que una dieta pobre en grasas a la que simplemente se añaden frutas y verduras (Appel et al., 2006). Aunque la dieta DASH es segura y actualmente se recomienda para prevenir y tratar la prehipertensión y la hipertensión, es rica en potasio, fósforo y proteínas, según los alimentos elegidos. Por este motivo, la dieta DASH no es aconsejable para personas con enfermedad renal terminal (Appel et al., 2006).

El *OmniHeart Trial* examinó el efecto de tres versiones de la dieta DASH sobre la presión arterial y los lípidos séricos. Las dietas estudiadas fueron la DASH original, una versión rica en proteínas de la dieta DASH (25% de las calorías en forma de proteínas, aproximadamente la mitad de origen vegetal), y una dieta DASH rica en grasas monoinsaturadas (31% de las calorías provenientes de grasas, mayormente monoinsaturadas). Aunque todas las dietas reducían la PAs, la sustitución de parte de los hidratos de carbono (cerca del 10% de las calorías totales) en la dieta DASH con más proteínas o con grasas monoinsaturadas lograba la mayor reducción de la presión arterial y el colesterol sanguíneo (Appel et al., 2006; Miller et al., 2006). Esto podría conseguirse sustituyendo parte de las raciones de frutas, pan o cereales por frutos secos.

Como muchos pacientes hipertensos tienen sobrepeso, también se han puesto a prueba versiones hipocalóricas de la dieta DASH para valorar su eficacia respecto a la pérdida de peso y reducción de la presión arterial. Una dieta DASH hipocalórica consigue mayores descensos de PAs y PAd, comparada con una dieta pobre en grasas y baja en calorías. Más recientemente, el estudio ENCORE mostró que la adición de ejercicio y pérdida de peso a la dieta DASH lograba mayores reducciones de la presión arterial, mejorías más importantes de la función vascular y menor masa ventricular izquierda, que la dieta DASH sola (Blumenthal et al., 2010).

Reducción de peso

Hay una asociación sólida entre IMC e hipertensión en hombres y mujeres de todas las razas y grupos étnicos y en la mayoría de los grupos etarios. El riesgo de desarrollar hipertensión es de dos a seis veces más alto en personas con sobrepeso que en aquellos con peso normal (National Institutes of Health [NIH], 2004). Los cálculos del riesgo obtenidos de estudios poblacionales indican que el 30% o más de los casos de hipertensión pueden atribuirse directamente a la obesidad (AHA, 2010). El aumento de peso durante la edad adulta es responsable de buena parte del ascenso de la presión arterial observado con el aumento de la edad.

Algunos de los cambios fisiológicos propuestos para explicar la relación entre el exceso de grasa corporal y la presión arterial son la hiperactivación del SNS y del SRA y la inflamación vascular (Mathieu et al., 2009). En concreto, la grasa visceral promueve la inflamación vascular al inducir la liberación de citocinas, factores de transcripción proinflamatorios, y de moléculas de adhesión (Savoia y Schiffrin, 2007). En los vasos sanguíneos de las personas con presión arterial elevada se produce una inflamación de bajo grado; no está claro si este fenómeno precede al inicio de la hipertensión. La pérdida de peso, el ejercicio y la dieta mediterránea resultan ciertamente beneficiosos.

Prácticamente todos los estudios clínicos sobre pérdida de peso y presión arterial apoyan la eficacia de la pérdida de peso en la reducción de la presión arterial. En la mayor parte de los participantes, pueden aparecer descensos de presión arterial sin llegar al peso corporal deseable. Aquellos que perdieron más peso y estaban en tratamiento con fármacos hipotensores fueron los que consiguieron las mayores reducciones de presión arterial. Este último hallazgo indica un posible efecto sinérgico entre la pérdida de peso y el tratamiento farmacológico. Aunque la reducción de peso y el mantenimiento de un peso saludable es un gran empeño, las intervenciones para prevenir el aumento de peso son necesarias antes de que las personas alcancen la edad media de la vida. Además, se recomienda usar el IMC como herramienta de cribado en la adolescencia respecto a futuros riesgos para la salud.

Sodio

Los resultados de distintos estudios apoyan la reducción de la presión arterial y el riesgo cardiovascular mediante la disminución del sodio dietético. Por ejemplo, en los *Trials of Hypertension Prevention*, más de 2.400 personas con presión arterial moderadamente elevada se distribuyeron aleatoriamente entre reducir el sodio hasta 750-1.000 mg/día o bien seguir las directrices generales sobre la dieta saludable durante un período de tiempo de 18 meses a 4 años. En los 10-15 años posteriores a la finalización de los estudios, las personas que redujeron el sodio tuvieron un riesgo 25-30% menor de padecer IM, ictus y otros problemas cardiovasculares, comparado con el grupo que no lo redujo (Cook et al., 2007). Varios estudios aleatorios han confirmado estos efectos positivos de la disminución de sodio sobre la presión arterial y los problemas cardiovasculares en personas con y sin hipertensión.

Los estudios de sodio DASH pusieron a prueba los efectos de tres cantidades diferentes de ingesta de sodio (1.500 mg, 2.300 mg y 3.300 mg/día), combinadas con una dieta estadounidense típica o bien la dieta DASH en personas con prehipertensión o hipertensión estadio 1 (Appel, 2006). Las presiones arteriales más bajas correspondieron a aquellos que consumían 1.500 mg de sodio y la dieta DASH. Tanto con esta dieta como con la típica estadounidense, cuanto menos sodio, más baja resultó la presión arterial. Estos datos constituyen la base de las directrices dietéticas actuales de limitar la cantidad de sodio a 1.500 mg/día en aquellas personas con presión arterial superior a las cifras óptimas (U.S. Department of Health and Human Services, 2005) (v. capítulo 12). Para aquellos con presión arterial normal, las Directrices Dietéticas para los Estadounidenses recomiendan ingerir menos de 2.300 mg/día de sodio, equivalente a 6 g de sal. Las *Practice Guidelines* de la ADA (ADA, 2009) y otras organizaciones apoyan esta recomendación.

La respuesta al sodio es muy variable en las personas. Algunas personas con hipertensión muestran un mayor descenso de su presión arterial en respuesta a una ingesta reducida de sodio que otras. Se ha utilizado el término *hipertensión sensible a la sal* para identificar a estas personas. La expresión *hipertensión resistente a la sal* agrupa a personas cuya presión arterial no varía

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

significativamente al reducir la ingesta de sal. La sensibilidad a la sal es variable, las personas muestran descensos mayores o menores de la presión arterial. En general, las personas más sensibles a los efectos de la sal y el sodio tienden a ser individuos de raza negra, obesos y de mediana edad o mayores, especialmente si tienen diabetes, nefropatía crónica o hipertensión. Actualmente no existen métodos prácticos para diferenciar a las personas sensibles a la sal de aquellas que no lo son.

Calcio

Una mayor ingesta de calcio procedente de lácteos se asocia con menor riesgo de hipertensión, comparado con los suplementos de calcio (Wang et al., 2008). Análisis de los efectos del calcio sobre la presión arterial describen reducciones discretas de la PAs y PAd en pacientes hipertensos (Dickinson, 2006b). De forma mecánica, una ingesta escasa de calcio aumenta la concentración intracelular de calcio. A su vez, aumenta las concentraciones de 1,25-vitamina D_3 y hormona paratiroidea, causando la entrada de calcio en las células del músculo liso vascular y aumentando la resistencia vascular (Kris-Etherton et al., 2009). O bien, los péptidos derivados de las proteínas de la leche, especialmente de productos a base de leche fermentada, podrían funcionar como ECA, reduciendo así la presión arterial. El estudio DASH descubrió que el consumo durante 8 semanas de una dieta rica en frutas, verduras, hortalizas y fibras, 3 raciones diarias de lácteos bajos en grasa y menor cantidad de grasa total y saturada era capaz de reducir la PAs y PAd en 5,5 y 3 mmHg más, respectivamente, que la dieta control. La dieta rica en frutas, verduras y hortalizas sin productos lácteos consigue descensos de la presión arterial de aproximadamente la mitad que los de la dieta DASH. Las *Practice Guidelines* de la ADA recomiendan una dieta rica en frutas, vegetales y productos lácteos bajos en grasa (en vez de suplementos de calcio) para la prevención y el tratamiento de la presión arterial elevada (ADA, 2009). Se recomienda que la ingesta dietética de calcio alcance la IDR.

Magnesio

El magnesio es un potente inhibidor de la contracción del músculo liso vascular y podría participar en la regulación de la presión arterial como un vasodilatador. Las dietas ricas en magnesio suelen correlacionarse con menor presión arterial (Sontia y Touyz, 2007). Estudios con suplementos de magnesio han descrito resultados menos constantes (Dickinson et al., 2006b). El patrón dietético DASH destaca la importancia de los alimentos ricos en magnesio, como verduras de hoja verde, frutos secos, y pan y cereales integrales. Se recomienda ingerir magnesio procedente de las fuentes alimentarias, en vez de como suplemento, para prevenir y controlar la hipertensión (ADA, 2009).

Potasio

Consumos mayores de potasio se asocian habitualmente con menor presión arterial, a menudo de forma directamente proporcional. En concreto, suplementos de 1.900-4.700 mg/día de potasio reducirán la presión arterial en 2-6 mmHg para la PAd y 2-4 mmHg para la PAs, aproximadamente (Dickinson et al., 2006a). Los efectos del potasio son mayores en aquellos con presión arterial inicial más alta, en personas de raza negra comparadas con los caucásicos, y en los que consumen más cantidad de sodio. Ingestas altas de potasio también se asocian con menor riesgo de ictus. Se ha descubierto que mejorar la dieta y el ejercicio aeróbico, la restricción de alcohol y sodio, y los suplementos de aceite de pescado tienen efectos más significativos que los suplementos de potasio (Dickinson, 2006a).

La gran cantidad de frutas y verduras recomendadas en la dieta DASH hace que sea sencillo alcanzar la cantidad recomendada de potasio dietético (4,7 g/día, aproximadamente) (ADA, 2009). En personas con problemas médicos que puedan alterar la excreción de potasio (p. ej., insuficiencia renal crónica, IC congestiva y diabetes), una ingesta menor de potasio (<4,7 g/día) es apropiada para prevenir la hiperpotasemia.

Actividad física

Las personas menos activas tienen un 30-50% más de probabilidad de desarrollar hipertensión, comparado con aquellos activos. A pesar de los beneficios de la actividad y el ejercicio para reducir la enfermedad, muchos estadounidenses siguen siendo inactivos. Los hispanos (33% de los hombres, 40% de las mujeres), las personas de raza negra (27% de los hombres, 34% de las mujeres) y los caucásicos (18% de los hombres, 22% de las mujeres) tienen una alta prevalencia de sedentarismo (AHA, 2010). El ejercicio es beneficioso para la presión arterial. Aumentar la cantidad de actividad física de intensidad baja o moderada hasta 30-45 min casi todos los días de la semana es una ayuda importante al resto de estrategias terapéuticas.

Consumo de alcohol

El consumo excesivo de alcohol es responsable del 5-7% de la hipertensión en la población (Appel et al., 2006). Una cantidad de tres bebidas diarias (equivalente a 90 ml de alcohol) es el umbral para elevar la presión arterial y se asoció con un aumento de 3 mmHg en la PAs. Para prevenir la presión arterial elevada, la ingesta de alcohol no debería ser superior a 2 bebidas/día (700 ml de cerveza, 300 ml de vino, o 90 ml de whisky de 40º) para los hombres, y se recomienda no superar 1 bebida diaria en el caso de las mujeres y de aquellos hombres con menos peso.

Tratamiento médico

El objetivo del tratamiento de la hipertensión es reducir la morbilidad y mortalidad dependientes de ictus, cardiopatía hipertensiva y enfermedad renal. Los tres objetivos de la evaluación de pacientes con hipertensión son: 1) identificar posibles causas; 2) valorar la presencia o ausencia de enfermedad en los órganos diana y clínica de ECV, y 3) identificar otros factores de riesgo cardiovascular que ayuden a dirigir el tratamiento. La presencia de factores de riesgo y daño en los órganos diana determina la prioridad terapéutica.

Las modificaciones del estilo de vida son el tratamiento definitivo para algunas personas con hipertensión y un tratamiento auxiliar para todas. Antes de iniciar el tratamiento farmacológico debería probarse con modificaciones reales del estilo de vida durante varios meses. La figura 34-9 muestra un algoritmo para el tratamiento de la hipertensión. Incluso aunque las modificaciones del estilo de vida no consigan corregir por completo la presión arterial, ayudan a aumentar la eficacia de los fármacos y mejoran otros factores de riesgo cardiovasculares. El tratamiento de la hipertensión requiere un compromiso vitalicio.

El tratamiento farmacológico es necesario en muchas personas, especialmente si la presión arterial sigue alta después de 6-12 meses de modificaciones del estilo de vida. La mayoría de

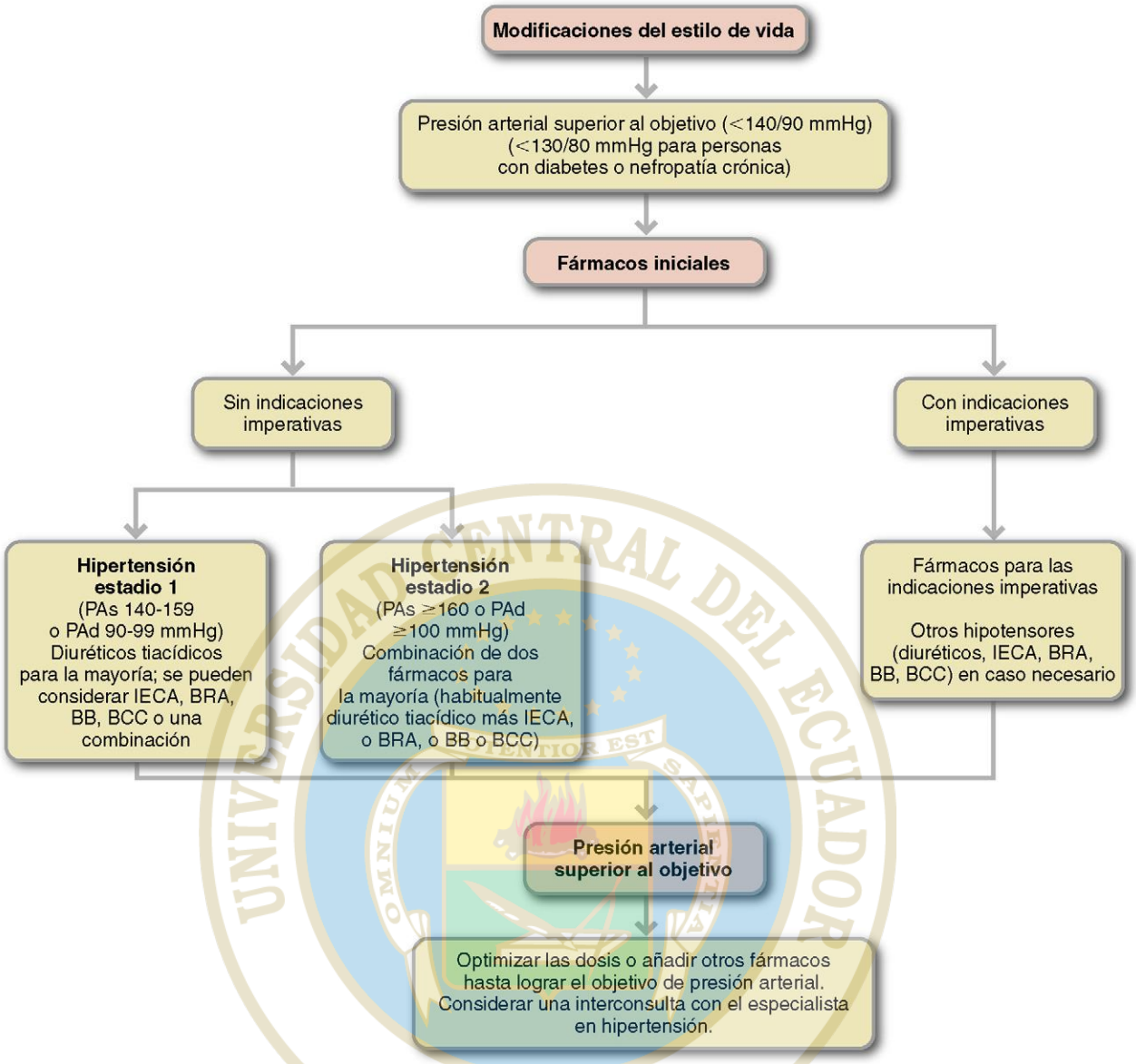


FIGURA 34-9 Algoritmo para el tratamiento de la hipertensión. *BRA*, bloqueante del receptor de angiotensina; *BB*, β-bloqueante; *BCC*, bloqueante de los canales de calcio; *IECA*, inhibidor de la enzima conversora de angiotensina; *PAd*, presión arterial diastólica; *PAs*, presión arterial sistólica. *(Tomado de National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute National High Blood Pressure Education Program: The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure, NIH Publication No. 04-5230, August 2004).*

los pacientes con hipertensión más avanzada que el estadio 1 requiere fármacos; no obstante, las modificaciones del estilo de vida siguen siendo parte del tratamiento, junto a los medicamentos. El tratamiento de referencia para la hipertensión comprende diuréticos y β-bloqueantes, aunque otros fármacos (inhibidores de la β-ECA, bloqueantes de los receptores α y antagonistas del calcio) son igualmente eficaces. Todos estos fármacos pueden afectar al estado nutricional (v. capítulo 9).

Los diuréticos reducen la presión arterial en algunos pacientes favoreciendo la depleción de volumen y la pérdida de sodio. Los diuréticos tiacídicos aumentan la excreción urinaria de potasio, especialmente en presencia de alta ingesta de sal, provocando pérdida de potasio y posible hipopotasemia. Generalmente es necesario añadir potasio, excepto si se usan diuréticos ahorradores de potasio como la espironolactona o el triamtereno.

Algunos medicamentos aumentan la presión arterial o bien interfieren con la eficacia de los fármacos hipotensores. Son los anticonceptivos orales, corticoides, antiinflamatorios no esteroideos, descongestionantes nasales y otros remedios para el catarro, supresores del apetito, ciclosporina, inhibidores de la monoaminooxidasa y antidepresivos tricíclicos (v. capítulo 9 y apéndice 31).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tratamiento nutricional médico

El curso apropiado del tratamiento nutricional en la hipertensión debería estar dirigido por los datos obtenidos a partir de una valoración nutricional detallada. La historia del peso, actividad física en el tiempo de ocio, valoración del sodio, alcohol, grasas saturadas y otros componentes de la dieta (p. ej., consumo de frutas, verduras y hortalizas, y productos lácteos con poca grasa) son partes esenciales de la historia médica y dietética. La valoración nutricional también debe incluir la evaluación de la persona en los siguientes dominios específicos para determinar problemas y diagnósticos nutricionales: ingesta de alimentos y nutrientes; conocimientos, creencias y actitudes; hábitos; actividad física y funcionamiento; y los datos bioquímicos apropiados. A continuación se describen los componentes de las recomendaciones actuales para el tratamiento de la presión arterial elevada. La tabla 34-6 muestra una lista de estrategias usadas en ocasiones.

Ingesta calórica

Por cada kilogramo de peso perdido se puede esperar una reducción de 1 mmHg en la PAs y PAd. Los pacientes hipertensos que pesen más del 115% del peso corporal ideal deberían entrar en un programa individualizado de reducción de peso a base de dieta hipocalórica y ejercicio (v. capítulo 22). Una reducción discreta de las calorías se asocia con un descenso significativo de PAs, PAd y colesterol de LDL. Las dietas hipocalóricas que incluyen un patrón dietético DASH bajo en sodio han logrado reducciones más significativas de la presión arterial que las dietas hipocalóricas que solo se centran en alimentos con poca grasa. Otro beneficio de la pérdida de peso sobre la presión arterial es el efecto sinérgico con el tratamiento farmacológico. La pérdida de peso debería ser un complemento del tratamiento farmacológico porque podría reducir la dosis o el número de fármacos necesarios para controlar la presión arterial.

Dieta DASH

La dieta DASH se usa en la prevención y el tratamiento de la presión arterial elevada (v. apéndice 33). El cumplimiento de esta dieta requiere modificar muchos hábitos: comer el doble del promedio de raciones diarias de frutas, hortalizas, verduras y productos lácteos; reducir en un tercio el consumo habitual de ternera, cerdo y jamón; comer la mitad de las cantidades usuales de grasas, aceites y aliños de ensaladas; y consumir un cuarto de los tentempiés y dulces. Las personas con intolerancia a la lactosa podrían necesitar añadir la enzima lactasa o bien emplear otras estrategias para sustituir a la leche. Valorar la disposición del paciente para hacer cambios, e involucrar al paciente en la resolución de problemas, toma de decisiones y establecimiento de objetivos son estrategias conductuales que podrían mejorar el cumplimiento (Apel et al., 2006).

El gran número de frutas y verduras de la dieta DASH supone un cambio notable respecto al consumo habitual en EE. UU. Para lograr las 8-10 raciones diarias, se deben consumir de 2 a 3 frutas y hortalizas o verduras en cada comida. Es destacable que, como la dieta DASH contiene mucha fibra, hay que realizar aumentos graduales de las frutas, verduras, hortalizas y cereales integrales ingeridos. Los cambios lentos reducen posibles alteraciones gastrointestinales a corto plazo relacionadas con las dietas ricas en fibra, como distensión y diarrea. El patrón DASH está en las directrices nutricionales actuales de la AHA (Appel et al., 2006). El apéndice 33 muestra las raciones correspondientes a distintas ingestas de calorías.

Restricción de sal

Las Directrices Dietéticas para los Estadounidenses recomiendan que los adultos jóvenes consuman menos de 2.400 mg de sodio al día. A las personas con hipertensión, las de raza negra, adultos de mediana edad y ancianos (casi la mitad de la población) se les recomienda consumir 1.500 mg/día como máximo (U.S. Department of Agriculture [USDA], 2005). El estudio del sodio y DASH demostró que las personas que consumían 1,5 g de sodio lograban mayores beneficios respecto a su presión arterial que aquellos con ingestas mayores. Las dietas con menos sodio también demostraron mantener baja la presión arterial a lo largo del tiempo y favorecer la eficacia de ciertos fármacos hipotensores. Aunque puede ser recomendable que las personas con aumento de la presión arterial restrinjan el sodio hasta la cantidad correspondiente a la ingesta adecuada (IA), es muy difícil cumplir dietas con menos de 2 g/día de sodio.

Además de la recomendación de elegir alimentos mínimamente procesados, el asesoramiento dietético debe incluir instrucciones sobre la lectura de etiquetas alimentarias respecto al contenido el sodio, evitar el uso excesivo de sal al cocinar o preparar comidas (1 cucharadita de postre de sal = 2.400 mg de sodio) y emplear otros condimentos para dar más sabor. El plan DASH es rico en frutas y verduras, que tienen menos sodio de forma natural que muchos otros alimentos.

Como la mayor parte de la sal dietética proviene de los alimentos procesados y las comidas fuera de casa, las modificaciones en la preparación y el procesamiento de alimentos pueden ayudar a los pacientes a lograr el objetivo. Estudios sensoriales muestran que el procesamiento comercial podría desarrollar y revisar recetas utilizando menos sodio, y reducir el sodio añadido sin que afecte a la aceptación del cliente. La industria alimentaria ha empezado esta campaña para reducir el sodio en la dieta estadounidense. Véase *Foco de interés:* El sodio y la industria alimentaria.

Potasio, calcio y magnesio

Las dietas ricas en potasio han demostrado reducir la presión arterial y amortiguar los efectos de la sal sobre la presión arterial en algunas personas (Appel et al., 2006). La ingesta recomendada de potasio en adultos es de 4,7 g/día (National Academy of Science, Institute of Medicine, 2004). Las frutas, hortalizas y verduras ricas en potasio son las verduras de hoja verde, naranjas, hojas de remolacha, alubias blancas, espinacas, plátanos y boniatos. Aunque la carne, la leche y los cereales contienen potasio, el potasio procedente de estos alimentos no se absorbe tan bien como el presente en frutas y verduras (USDA, 2005).

Mayores ingestas de calcio y magnesio podrían ser beneficiosas para la presión arterial, aunque por el momento no hay suficientes datos para sustentar una recomendación específica de aumentar el consumo (ADA, 2009). Más bien, las recomendaciones indican alcanzar la IA para el calcio y las cantidades dietéticas recomendadas de magnesio con fuentes alimentarias, y no mediante suplementos. La dieta DASH destaca alimentos que constituyen buenas fuentes de ambos nutrientes, como los lácteos bajos en grasa, verduras de hoja verde oscura, legumbres y frutos secos.

FOCO DE INTERÉS

El sodio y la industria alimentaria

La mayor parte de los alimentos vendidos en supermercados y restaurantes tiene mucha sal. Las espectaculares diferencias en el sodio entre distintas marcas indican que muchas empresas podrían conseguir fácilmente reducciones significativas sin sacrificar el sabor. Según el Center for Science in the Public Interest (Liebman, 2010), los alimentos procesados y los de restaurantes contienen aproximadamente el 80% del sodio en las dietas de los estadounidenses; el 10% proviene de la sal añadida al cocinar en casa o en la mesa; el 10% restante es el presente naturalmente. Los estadounidenses consumen actualmente cerca de 4.000 mg de sodio al día, el doble de la cantidad recomendada. Para colaborar en el abordaje de este problema, la National Academy of Science y el Institute of Medicine (2010) publicaron un informe reclamando medidas gubernamentales urgentes destinadas a reducir la sal en los alimentos envasados y de restaurantes. El informe recomienda cinco estrategias para reducir el sodio de los alimentos en EE. UU. La estrategia primaria consiste en fijar un nivel estándar de sodio para los alimentos, obligatorio en toda la nación. Una estrategia provisional sería la reducción voluntaria del contenido en sodio de los alimentos por parte de los fabricantes. Otras estrategias auxiliares, dirigidas a agencias gubernamentales, organizaciones de consumidores y de salud pública, y la industria alimentaria, consisten en que tomen iniciativas destinadas a apoyar la reducción de sodio en los alimentos y la menor ingesta de sodio por parte de los consumidores. Se recomienda que las agencias federales mejoren la recogida de datos, vigilancia y seguimiento de las determinaciones de la ingesta de sodio, preferencia por el sabor salado y el contenido en sodio de los alimentos.

Lípidos

Las recomendaciones actuales respecto a la composición de los lípidos de la dieta tienen como objetivo ayudar a controlar el peso y reducir el riesgo de ECV. No se destacan los ácidos grasos ω-3 porque su consumo no parece disminuir la presión arterial (ADA, 2009). Sin embargo, las investigaciones continúan.

Alcohol

La historia dietética debe contener información acerca del consumo de alcohol. La ingesta de alcohol debería limitarse a dos bebidas como máximo para los hombres, que equivalen a 60 ml de whisky de 50°, 300 ml de vino, o 700 ml de cerveza. Las mujeres y los hombres de menor peso deben consumir la mitad de esta cantidad.

Ejercicio

La actividad física moderada, definida como 30-45 min de caminata a paso rápido casi todos los días de la semana, está recomendada como tratamiento coadyuvante en la hipertensión. Los pacientes hipertensos con obesidad o sobrepeso deberían intentar perder 300-500 kcal/día haciendo ejercicio o bien 1.000-2.000 kcal/semana, para favorecer la pérdida de peso o el control del peso. Como el ejercicio tiene una asociación sólida con el éxito en los programas de reducción y de mantenimiento del peso, hay que reforzar cualquier aumento de la actividad. Para aquellas personas que intentan mantener el nuevo peso, una vez han logrado adelgazar, se recomienda realizar actividad física de moderada intensidad todos los días, de 60 a 90 min (USDA, 2005).

Tratamiento de la hipertensión en niños y adolescentes

La prevalencia de hipertensión primaria en niños de EE. UU. está aumentando en paralelo a las crecientes tasas de obesidad y mayores ingestas de alimentos ricos en calorías y en sal (Mitsnefes, 2006). La hipertensión acompaña a la persona en su avance hacia la edad adulta y se ha asociado con aumento del grosor de la íntima y la capa media, HVI y formación de placas fibróticas. La hipertensión secundaria también es más frecuente en niños preadolescentes, fundamentalmente por enfermedad renal; la hipertensión primaria causada por obesidad o por antecedentes familiares de hipertensión es más frecuente en adolescentes (Luma y Spiotta, 2006). Además, se ha observado que los retrasos del crecimiento intrauterino provocan hipertensión en la infancia (Shankaran, 2006).

El diagnóstico de presión arterial elevada en estas poblaciones se basa en una distribución normativa de la presión arterial en niños sanos. La hipertensión se define como una PAs o PAd superior al percentil 95 según la edad, el sexo y la altura. Prehipertensión en niños significa PAs o PAd superiores al percentil 90. La estrategia inicial de tratamiento recomendada para los niños y adolescentes con prehipertensión o hipertensión son las modificaciones terapéuticas del estilo de vida. Estas modificaciones comprenden actividad física regular, evitar ganar demasiado peso, limitar el sodio y consumir una dieta tipo DASH.

La reducción de peso se considera el tratamiento básico para la hipertensión relacionada con la obesidad en niños y adolescentes. Desgraciadamente, en este grupo de edad es difícil lograr una pérdida de peso mantenida. El *Framingham Children's Study* mostró que los niños que consumían más frutas, hortalizas, vegetales (cuatro o más raciones diarias) y productos lácteos (dos o más raciones al día) tenían una PAs más baja que aquellos que consumían menor cantidad de estos alimentos. Couch y sus colaboradores (2008) demostraron que los adolescentes con prehipertensión e hipertensión podían lograr una reducción significativa de la PAs en respuesta a una intervención nutricional de orientación conductual con hincapié en la dieta DASH. Como el cumplimiento de las intervenciones dietéticas puede ser especialmente dificultoso en niños y adolescentes, aquellas

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 34-6

Estrategias complementarias y alternativas para reducir la presión arterial

Nombre común	Nombre científico	Efecto sobre la PA y mecanismo de acción	Efectos secundarios y riesgos
Coenzima Q_{10}	Ubiquinona	Reduce PAs y PAd por un efecto directo sobre el endotelio y el músculo liso vasculares.	Podría causar molestias gastrointestinales, náuseas, flatulencia, cefalea.
Suplementos de vitamina C y vitamina E combinadas	Ácido ascórbico α-tocoferol	Reduce PAs y PAd, disminuye la rigidez arterial y mejora la función endotelial por su efecto antioxidante.	Los suplementos que solo contienen vitamina E podrían elevar la PA.
Vitamina D	1,25-dihidroxivitamina D_3	Reduce PAs gracias a la supresión de la expresión de renina y la proliferación de las células del músculo liso vascular.	Puede producirse hipercalcemia independientemente de la dosis del suplemento.
Aceite de pescado	Ácido graso poliinsaturado ω-3	En dosis muy altas en personas hipertensas pueden producirse descensos de PAs y PAd debidos a un aumento de la respuesta vasodilatadora dependiente del endotelio; quizás aumente también la biodisponibilidad del NO en la pared vascular.	Podría causar molestias gastrointestinales, eructos, halitosis y alteraciones del sabor.
Ajo	*Allium sativum*	Reduce PAs y PAd en personas con hipertensión gracias a la vasodilatación resultante de la activación de los canales de potasio; quizás también por la activación de la NOS.	Puede causar halitosis y mal olor corporal.
Resveratrol	Trans-3,4',5-trihidroxistilbeno	Reduce PAs en animales promoviendo la expresión de NOS en la aorta.	Desconocidos
Muérdago	*Viscum album*	Reduce PAs en animales por un mecanismo simpático.	Desconocidos
Bayas de espino	*Crataegus oxycantha*, *Crataegus monogyna*	Reduce la PA de forma leve y gradual. Mecanismo incierto.	Desconocidos
Mora	*Morus alba*	Reduce PAs y PAd en animales. Mecanismo incierto.	Desconocidos
Rosa de Jamaica	*Hibiscus sabdariffa*	Reduce PAs en adultos con prehipertensión e hipertensión leve mediante la activación de los canales de calcio.	Ninguno
Rauvolfia	*Rauwolfia serpentine*	Reduce PAs mediante la depleción de catecolaminas y serotonina de las sinapsis centrales y periféricas.	Ninguno
Quercetina	3,3',4',5,7-pentahidroxiflavona	Reduce PAs por un efecto vasodilatador directo; también podría aumentar la biodisponibilidad y la actividad biológica del NO.	Podría causar molestias articulares con el uso crónico y malestar gastrointestinal si no se toma con comida. Podría aumentar el estradiol y reducir la eficacia de otras formas de estrógenos.

Tomado de Fragakis AS, Thomson C: The health professional's guide to popular dietary supplements, ed 3, 2007, American Dietetic Association, Chicago, IL.
© American Dietetic Association. Reproducido con autorización.

NO, óxido nítrico; *NOS*, óxido nítrico sintasa; *PA*, presión arterial; *PAd*, presión arterial diastólica; *PAs*, presión arterial sistólica.

estrategias innovadoras de intervención nutricional dirigidas a las necesidades y circunstancias exclusivas de este grupo de edad son consideraciones importantes en el diseño de las intervenciones (v. capítulos 18 y 19).

Tratamiento de la hipertensión en las personas mayores

Más de la mitad de la población de personas mayores tiene hipertensión; no es una consecuencia normal del envejecimiento. Las modificaciones del estilo de vida descritas anteriormente son el primer paso en el tratamiento de las personas mayores, al igual que en poblaciones de menor edad. El estudio *Trial of Nonpharmacologic Interventions in the Elderly* descubrió que la pérdida de peso (3,5-4,5 kg) y la reducción de sodio (a 1,8 g/día) son capaces de disminuir o eliminar la necesidad de fármacos o personas mayores hipertensas con obesidad. Aunque perder peso y reducir el sodio son muy eficaces para disminuir la presión arterial en las personas mayores, saber cómo facilitar estos cambios y favorecer el cumplimiento siguen siendo obstáculos para los profesionales sanitarios.

La presión arterial debe estar controlada independientemente de la edad, de la presión arterial inicial o de la duración de la hipertensión (NIH, 2004). No se adoptan restricciones drásticas de sodio porque estas podrían provocar depleción de volumen en las personas mayores con problemas renales. El tratamiento farmacológico en las personas mayores está cimentado en datos muy sólidos.

INSUFICIENCIA CARDÍACA

Normalmente, el corazón bombea la sangre necesaria para perfundir los tejidos y satisfacer las necesidades metabólicas (fig. 34-10). En la **insuficiencia cardíaca (IC)**, anteriormente denominada *insuficiencia cardíaca congestiva*, el corazón es

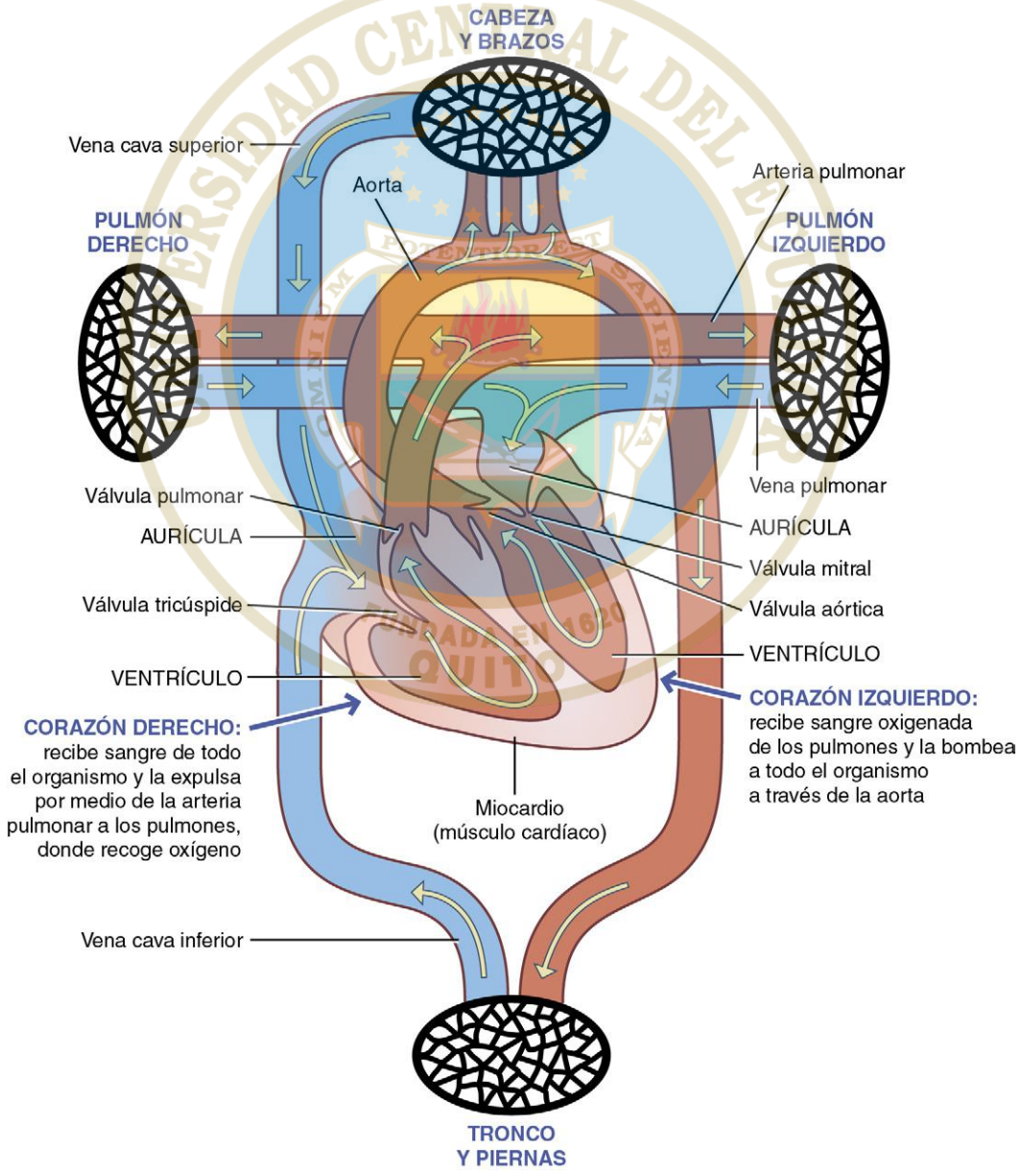


FIGURA 34-10 Función y estructura de la bomba cardíaca.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

incapaz de proporcionar el flujo sanguíneo necesario al resto del organismo, causando los síntomas de cansancio, falta de aire (**disnea**) y retención de líquidos. Las enfermedades del corazón (válvulas, músculo, vasos sanguíneos) y de su vascularización pueden producir IC (v. *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Insuficiencia cardíaca). La IC puede ser derecha, izquierda o afectar a ambos lados del corazón. Se clasifica además como *insuficiencia sistólica* cuando el corazón no puede bombear o expulsar eficientemente la sangre, e *insuficiencia diastólica* cuando el corazón no puede llenarse de sangre como debería.

La IC es un problema importante de salud pública que afecta a más de 5 millones de estadounidenses. La prevalencia de la IC aumenta con la edad. La IC afecta casi a 10 de cada 1.000 personas de más de 65 años (AHA, 2010). Las mujeres de raza negra tienen las mayores tasas de IC, seguidas por los hombres de raza negra, hombres de origen mexicano, hombres caucásicos, mujeres caucásicas y mujeres de origen mexicano (Thom et al., 2006). La incidencia de nuevos casos de IC ha aumentado durante los últimos 20 años por el envejecimiento poblacional, el mayor número de personas supervivientes de un IM y el aumento de la obesidad. En 2006, la tasa global de mortalidad para la IC era de 89,2 por 100.000 personas (AHA, 2010). La tasa de mortalidad por cada 100.000 para los hombres caucásicos fue 103,7 y la de hombres de raza negra, 105,9. Para mujeres caucásicas resultó de 80,3 y mujeres de raza negra 84,4. Al contrario que en otras ECV, el número de personas que recibió un diagnóstico de IC al alta hospitalaria aumentó desde 877.000 en 1996 hasta 1.106.000 en 2006 (AHA, 2010).

Fisiopatología

La progresión de la IC es similar a la de la ateroesclerosis porque hay una fase asintomática en la que se están produciendo lesiones inadvertidamente (estadios A y B) (fig. 34-11). La IC comienza por lesiones o sobreesfuerzo del músculo cardíaco de inicio agudo (IM) o bien insidioso (presión hemodinámica o sobrecarga de volumen). La tabla 34-7 muestra la clasificación de la IC.

El daño progresivo altera la función y la forma del ventrículo izquierdo de tal modo que se hipertrofia para intentar mantener el flujo sanguíneo, un proceso conocido como *remodelación cardíaca*. Los síntomas no suelen aparecer hasta que han transcurrido meses o años del inicio de la remodelación. Se activan muchos mecanismos compensadores dependientes del SNS, SRA y sistema de citocinas para restaurar la homeostasis. Citocinas proinflamatorias, como TNF-α, IL-1 e IL-6, están aumentadas en la sangre y el miocardio y se han implicado en la remodelación cardíaca.

Otra sustancia, el péptido natriurético B (BNP), es secretada por los ventrículos en respuesta a la presión, y es un predictor de la gravedad y la mortalidad de la IC para cualquier cifra del IMC (Horwich et al., 2006). Los pacientes están asintomáticos durante estos dos primeros estadios. El BNP suele estar muy elevado en pacientes con IC (más de 100 pg/ml se considera anormal y algunos pacientes tienen más de 3.000 pg/ml). La nesiritida (BNP recombinante humano) logra mejorías sintomáticas y hemodinámicas en las descompensaciones agudas de la IC y actualmente es un tratamiento de referencia (Arora et al., 2006).

Con el tiempo, el sobreuso de los sistemas compensadores provoca más daño ventricular, remodelación y empeoramiento de los síntomas (estadio C). Los pacientes con IC tienen concentraciones altas de noradrenalina, angiotensina II, aldosterona, endotelina y vasopresina: todas ellas son factores neurohormonales que aumentan el estrés hemodinámico del ventrículo al causar retención de sodio y vasoconstricción periférica. Estas neurohormonas y las citocinas proinflamatorias contribuyen al avance de la enfermedad; por este motivo, estudios contemporáneos se centran en la inhibición de estas vías indeseables y la promoción de las deseables.

Para los estadios finales de la IC existe una escala subjetiva que clasifica los síntomas según el grado de limitación en las actividades cotidianas (tabla 34-8). La gravedad de los síntomas

TABLA 34-7

Clasificación de la insuficiencia cardíaca

Clase I	No hay síntomas inadecuados con la actividad ordinaria; sin limitación de la actividad física
Clase II	Ligera limitación de la actividad física; el paciente se encuentra bien en reposo
Clase III	Marcada limitación de la actividad física; el paciente se encuentra bien en reposo
Clase IV	Incapacidad de realizar actividad física sin sentir malestar; síntomas de insuficiencia cardíaca o dolor torácico en reposo

Modificado de Hunt SA et al: ACC, AHA, 2005, Guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force, J Am Coll Cardiol 46:e1, 2005.

TABLA 34-8

Alteraciones del músculo esquelético en la insuficiencia cardíaca

Funcionales	Debilidad Cansancio
Estructurales	Pérdida de masa muscular Atrofia, fibrosis, no ≠ apoptosis Cambio del tipo de fibras, de tipo I a IIb Pérdida de mitocondrias Lesión endotelial
Flujo sanguíneo	¿Densidad capilar ↓? Vasodilatación Flujo sanguíneo máximo en piernas ↓
Metabolismo	Proteólisis Metabolismo oxidativo ↓ Glucólisis en acidosis ≠
Inflamación	Citocinas y marcadores de oxidación
Neuroendocrinas	GH, IGF-1, adrenalina, noradrenalina, cortisol
Inactividad	TNF-α ≠≠
Factores genéticos	Miostatina, IGF

Tomado de Strassburg S et al: Muscle wasting in cardiac cachexia, Int J Biochem Cell Biol 37:1938, 2005.

GH, hormona del crecimiento; *IGF*, factor de crecimiento similar a insulina; *TNF*-α, factor de necrosis tumoral α.

ALGORITMO DE FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO ASISTENCIAL

Insuficiencia cardíaca

ETIOLOGÍA

- Valvulopatías
- Hipertensión
- Diabetes
- Enfermedad cardíaca coronaria
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- Obesidad
- Ateroesclerosis
- Dislipidemia

Mecanismos compensadores
Sistema nervioso simpático
Sistema renina-angiotensina
Citocinas

↓

Hipertrofia del ventrículo izquierdo o estrés hemodinámico sobre un corazón enfermo

↑

Exceso de sodio dietético
Incumplimiento farmacológico
Arritmias
Embolia pulmonar
Infecciones
Anemia

↓

Insuficiencia cardíaca

FISIOPATOLOGÍA

Manifestaciones clínicas

- Disnea
- Cansancio
- Retención de líquidos
- Vasoconstricción periférica
- Aumento del péptido natriurético B
- Confusión mental
- Pérdida de memoria
- Ansiedad
- Insomnio
- Síncope y cefalea
- Tos seca

Valoración nutricional

- Anorexia
- Náuseas, dolor abdominal, sensación de saciedad
- Estreñimiento
- Hipoabsorción
- Malnutrición
- Caquexia cardíaca
- Hipomagnesemia
- Hiponatremia

TRATAMIENTO

Tratamiento médico

- Inhibidores de la ECA
- Bloqueantes del receptor de angiotensina
- Bloqueantes de la aldosterona
- β-bloqueantes
- Digoxina
- Vasodilatadores
- Desfibriladores implantables
- Trasplante cardíaco

Tratamiento nutricional

- Dieta pobre en grasas saturadas, grasas *trans*, colesterol
- Sodio dietético <2 g/día
- Aumentar el consumo de cereales integrales, frutas, verduras, hortalizas
- Restringir los líquidos a 2 l/día
- Perder peso o mantener el peso apropiado
- Suplementos de magnesio
- Suplementos de tiamina
- Aumentar la actividad física según tolerancia
- Abstinencia de tabaco
- Abstinencia de alcohol

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

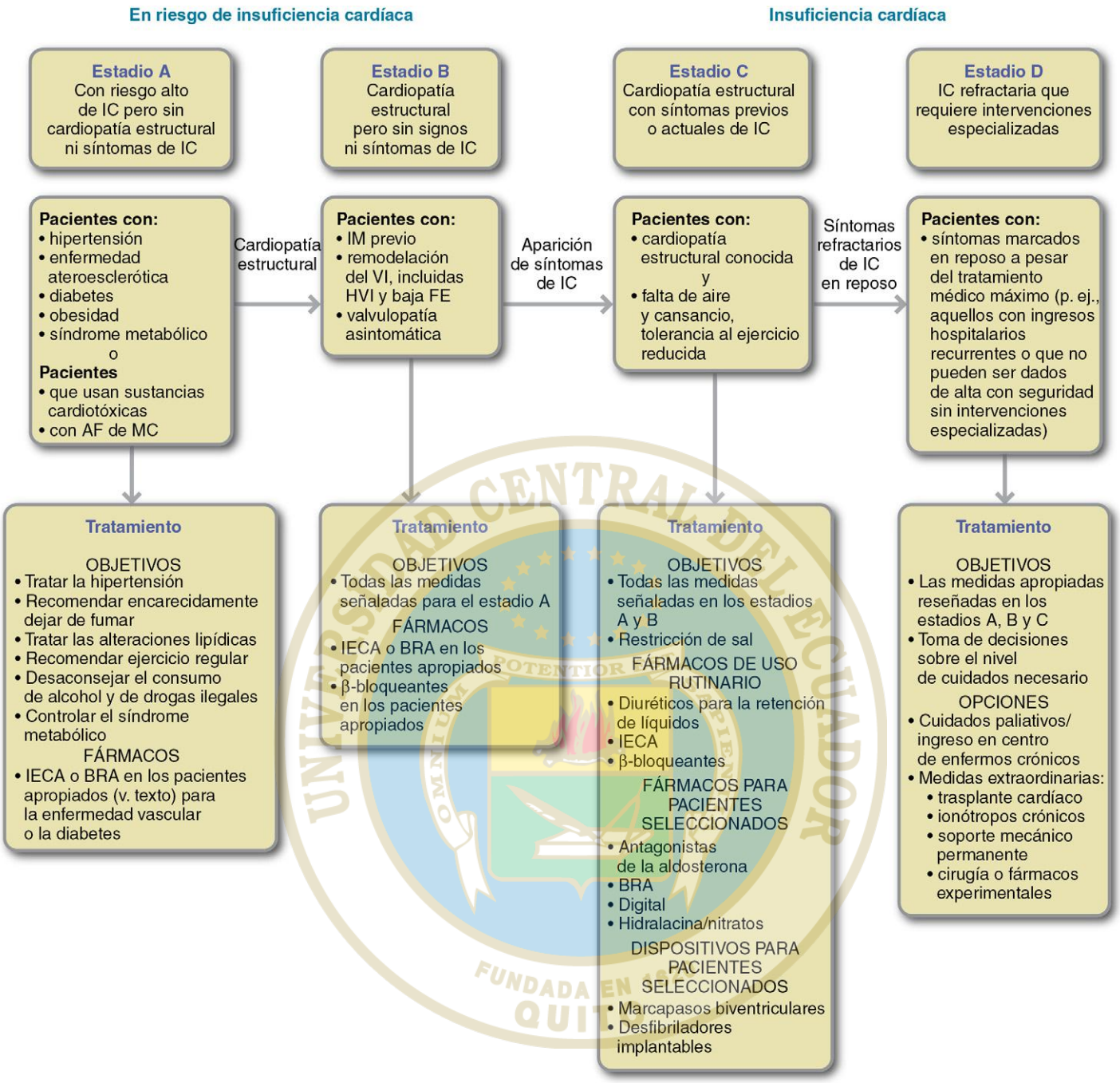


FIGURA 34-11 Estadios de la insuficiencia cardíaca y tratamiento recomendado en cada estadio. *AF*, antecedentes familiares; *BRA*, bloqueante del receptor de angiotensina; *FE*, fracción de eyección; *HVI*, hipertrofia del ventrículo izquierdo; *IC*, insuficiencia cardíaca; *IECA*, inhibidor de la enzima conversora de angiotensina; *IM*, infarto de miocardio; *i.v.*, intravenoso; *MC*, miocardiopatía; *VI*, ventrículo izquierdo. *(Fuente: Hunt SA et al: ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force, J Am Coll Cardiol 46: el, 2005.)*

en este sistema de clasificación se relaciona ligeramente con la gravedad de la disfunción del ventrículo izquierdo; así pues, el tratamiento implica mejorar la capacidad funcional y reducir la progresión de la enfermedad subyacente.

En la IC el corazón es capaz de compensar el escaso volumen de salida gracias a: 1) aumento de la fuerza de contracción; 2) aumento de tamaño; 3) aumento de la frecuencia cardíaca, y 4) estimulación de los riñones para conservar sodio y agua. Durante un tiempo, esta compensación mantiene una circulación casi normal, pero finalmente el corazón ya no puede mantener un volumen de salida normal (descompensación). Los síntomas avanzados en ocasiones tardan semanas o meses en aparecer, y en cualquier momento se puede producir la muerte súbita.

Las características distintivas de la IC son tres síntomas: cansancio, falta de aire y retención de líquidos. La falta de aire con la actividad física, o intolerancia al esfuerzo, es el síntoma más precoz. Esta falta de aire empeora y se presenta en reposo (**ortopnea**) o por la noche (disnea paroxística nocturna). La retención

de líquidos puede manifestarse como congestión pulmonar o edemas periféricos. Los signos indicativos de hipoperfusión son antebrazos y piernas frías, reducción del sodio sérico por la sobrecarga de volumen y empeoramiento de la función renal.

La reducción del aporte sanguíneo cerebral puede producir confusión mental, pérdida de memoria, ansiedad, insomnio, **síncope** (falta de oxígeno al cerebro que causa una pérdida de conciencia breve) y cefaleas. Los últimos síntomas son más frecuentes en los pacientes más mayores y a menudo son los únicos síntomas; esto puede retrasar el diagnóstico. Con frecuencia, el primer síntoma en las personas mayores es tos seca con debilidad generalizada y anorexia.

La **caquexia cardíaca** es el resultado final de la IC en el 10-15% de los pacientes. Se define como pérdida de peso involuntaria de al menos el 6% del peso corporal (sin edemas) durante un período de 6 meses (Springer et al., 2006). Al contrario de lo que sucede en la inanición normal, que se caracteriza por pérdida de tejido adiposo, esta caquexia cursa con una pérdida significativa de masa muscular. Esta reducción de la masa muscular empeora la IC por la pérdida de músculo cardíaco y la transformación del corazón en una estructura blanda y flácida. Además, los músculos esqueléticos de pacientes con IC presentan cambios estructurales, circulatorios, metabólicos, inflamatorios y neuroendocrinos (Delano y Moldawer, 2006). La tabla 34-9 muestra las diferencias entre adultos de mediana edad y personas mayores.

La caquexia cardíaca es una complicación grave de la IC con un pronóstico infausto y una tasa de mortalidad alta. Los síntomas que reflejan el aporte inadecuado de oxígeno a los órganos abdominales son anorexia, náuseas, sentirse lleno, estreñimiento, dolor abdominal, hipoabsorción, hígado demasiado sensible y hepatomegalia. Todos ellos contribuyen a la alta prevalencia de malnutrición observada en pacientes ingresados por IC. La insuficiencia del flujo sanguíneo intestinal provoca una pérdida de la integridad intestinal: las bacterias y otras endotoxinas podrían alcanzar el torrente sanguíneo y activar las citocinas. Citocinas proinflamatorias como el TNF-α y la adiponectina alcanzan las concentraciones más altas en pacientes con caquexia cardíaca. Una concentración elevada de TNF-α se asocia con menor IMC, mediciones más reducidas de los pliegues cutáneos y disminución de las proteínas totales plasmáticas, indicativas de un estado catabólico.

Las concentraciones de adiponectina están elevadas en la IC y son un marcador de caquexia y un predictor de mortalidad. Al igual que el TNF-α, también se correlacionan inversamente con el IMC. Se están estudiando tratamientos para la pérdida de masa muscular (Springer et al., 2006).

Factores de riesgo

El *Framingham Study* (v. *Foco de interés: Framingham Heart Study*) demostró que los factores de riesgo de la IC eran hipertensión, diabetes, ECC e **hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI)** (aumento de tamaño del ventrículo izquierdo cardíaco). En el 75% de los casos de IC hay hipertensión previa (AHA, 2010). Las personas con diabetes mellitus y cardiopatía isquémica desarrollan IC con más frecuencia que aquellos sin diabetes (Rosano et al., 2006). La diabetes es un factor de riesgo de IC especialmente importante en mujeres. La prevalencia de hipertensión y de diabetes aumenta con la edad, haciendo que los ancianos sean especialmente vulnerables a la IC. Otro gran estudio de cohortes con ancianos (de 70 a 79 años) mostró que la circunferencia de la cintura y el porcentaje de grasa corporal eran los mejores predictores de la aparición de IC (Nicklas et al., 2006). Los múltiples cambios de la estructura y función cardiovasculares también ponen a los ancianos en gran riesgo de sufrir IC (cuadro 34-8).

Prevención

Como las tasas de supervivencia a largo plazo de las personas con IC son bajas, la prevención es esencial. La IC se divide en cuatro estadios, desde personas con factores de riesgo (estadio A, prevención primaria), hasta personas con IC avanzada (estadio D, enfermedad grave). En los estadios A y B el tratamiento incisivo de los factores de riesgo y enfermedades subyacentes como dislipidemia, hipertensión y diabetes, es crítico para prevenir las lesiones estructurales del miocardio y la aparición de síntomas de IC. Este tipo de prevención ha resultado ser muy eficaz. Incluso pacientes que han sufrido un IM pueden reducir el riesgo de IC con el tratamiento antihipertensivo.

TABLA 34-9

Insuficiencia cardíaca en adultos de mediana edad y en las personas mayores

	Mediana edad	Personas mayores
Prevalencia	<1%	≈10%
Sexo	Hombres > Mujeres	Mujeres > Hombres
Causa	EAC	Hipertensión
Características clínicas	Típicas	Atípicas
FEVI	Reducida	Normal
Otras enfermedades	Pocas	Muchas
RCT	Muchos	Pocos
Tratamiento	Basado en la evidencia	Empírico
Médico encargado de tratar la IC	Cardiólogo	Atención primaria

Tomado de Rich MW: Office management of heart failure in the elderly, AM J Med 118:342, 2005.

EAC, enfermedad arterial coronaria; *FEVI*, fracción de eyección del ventrículo izquierdo; *IC*, insuficiencia cardíaca; *RCT*, estudio clínico aleatorio.

CUADRO 34-8

Principales efectos del envejecimiento sobre la estructura y la función cardiovasculares

Aumento de la rigidez de los vasos
Mayor rigidez miocárdica
Reducción de la capacidad de respuesta β-adrenérgica
Alteración de la producción mitocondrial de ATP
Disminución de la capacidad de respuesta de los barorreceptores
Alteración de la función del nódulo sinusal
Alteración de la función endotelial
Efecto neto: notable reducción de la reserva cardiovascular

Tomado de Rich MW: Office management of heart failure in the elderly, Am Med 118:342, 2005.

ATP, trifosfato de adenosina.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

En los estadios C y D se necesitan estrategias de prevención secundaria para prevenir el avance de la disfunción cardíaca. Estas estrategias abarcan el uso de inhibidores de la ECA (primera línea terapéutica), bloqueantes de los receptores de angiotensina, bloqueantes de aldosterona, β-bloqueantes y digoxina. La detección precoz, la corrección de la disfunción asintomática del ventrículo izquierdo y el tratamiento incisivo de los factores de riesgo son necesarios para reducir la incidencia y la mortalidad de la IC.

Investigaciones novedosas se están ocupando de los efectos de los corticoides cardiotónicos, marinobufagenina incluida, un grupo de hormonas presentes en plasma y orina de pacientes con IC, IM e insuficiencia renal crónica (Tian et al., 2010). Si existen medidas preventivas, los estudios las identificarán.

Tratamiento médico

Las recomendaciones terapéuticas se corresponden con el estadio de la IC. Para los pacientes con riesgo alto de desarrollar IC (estadio A) se recomienda el tratamiento de los problemas subyacentes (hipertensión, dislipidemia, trastornos tiroideos, arritmias), evitar conductas de alto riesgo (tabaco, exceso de alcohol, drogas ilegales) y modificaciones del estilo de vida (reducción de peso, ejercicio, restricción de la ingesta de sodio, dieta cardiosaludable). Todas estas recomendaciones continúan en los siguientes estadios. Además, en pacientes con riesgo de muerte súbita pueden implantarse desfibriladores, que descargan un choque eléctrico al corazón en caso de parada cardíaca. Los fármacos son el tratamiento característico de la IC en los siguientes estadios. El último estadio también incluye la implantación quirúrgica de dispositivos auxiliares del ventrículo, el trasplante cardíaco y el tratamiento intravenoso continuo.

Los objetivos a corto plazo del tratamiento de la IC son aliviar los síntomas, mejorar la calidad de vida y reducir la depresión si existiera. El objetivo a largo plazo es prolongar la supervivencia mediante la reducción, interrupción o inversión de la disfunción del ventrículo izquierdo. El tratamiento médico se adapta a los perfiles clínicos y hemodinámicos con signos de hipoperfusión y congestión. En algunos casos son necesarios ciertos procedimientos quirúrgicos para corregir la IC causada por valvulopatías: el tratamiento médico es limitado en estas ocasiones.

El tratamiento inicial de la IC incluye una dieta hiposódica (menos de 2.000 mg/día) y actividad regular, según permitan los síntomas. Ya no se recomienda el reposo en cama excepto en caso de insuficiencia aguda. El corazón pierde tono y fuerza con la falta de ejercicio, mientras que el ejercicio regular aumenta su capacidad. La restricción habitual de líquidos consiste en limitar la ingesta total de líquidos a 2 l (2.000 ml) al día. En caso de descompensación grave puede ser necesaria una restricción mayor (1.000-1.500 ml/día) para lograr una diuresis adecuada. La dieta pobre en sodio debe mantenerse incluso si existe hiponatremia, porque en este caso el sodio se ha desplazado del torrente sanguíneo a los tejidos. El sodio sérico está descendido en pacientes con exceso de volumen por la dilución; la diuresis mejora las concentraciones al disminuir la cantidad de agua presente en el espacio vascular.

Los inhibidores de la ECA son la primera línea del tratamiento farmacológico de la IC. Con el avance de los estadios se añaden β-bloqueantes o bloqueantes de los receptores de angiotensina. En los estadios C y D algunos pacientes también tomarán diuréticos, antagonistas de la aldosterona, digital y vasodilatadores (p. ej., hidralacina). Básicamente, estos medicamentos reducen el exceso de líquidos, dilatan los vasos sanguíneos y aumentan la fuerza de las contracciones cardíacas. Varios de estos fármacos tienen efectos neurohormonales además de su mecanismo de acción principal. Por ejemplo, los inhibidores de la ECA (captopril, enalapril) no solo inhiben el SRA (v. capítulo 36) sino que también mejoran los síntomas, la calidad de vida, la tolerancia al ejercicio y la supervivencia. Del mismo modo, la espironolactona tiene efectos diuréticos y bloqueantes de aldosterona que resultan en menor morbimortalidad de los pacientes. La mayoría de estos fármacos puede afectar al estado nutricional (v. capítulo 9 y apéndice 31).

Tratamiento nutricional médico

El nutricionista se ocupa del tratamiento nutricional médico, que incluye valoración, establecimiento de un diagnóstico nutricional y las intervenciones (educación, asesoramiento). Como parte del equipo multidisciplinar (médico, farmacéutico, psicólogo, profesional de enfermería y trabajador social), el DT influye positivamente en la evolución del paciente. Los objetivos en los pacientes con IC son reducción de ingresos hospitalarios, menor duración de los mismos, aumentar el cumplimiento de la restricción de sodio y líquidos, y mejorar la calidad de vida.

La evaluación nutricional de la IC en personas mayores puede ayudar a prevenir la progresión de la enfermedad y mejorar su tratamiento, la salud global y la calidad de vida. El primer paso consiste en determinar el peso corporal. El desequilibrio de los líquidos complica la valoración del peso corporal en pacientes con IC. Las pesadas deben realizarse antes de comer y después de orinar en el mismo momento todos los días. Hay que determinar un peso seco (peso sin edema) en la báscula del domicilio. Los pacientes deben registrar el peso diariamente y avisar a los profesionales si el aumento de peso supera los 450 g/día en caso de IC grave, 900 g/día en IC moderada o 1,3-2,2 kg/día en IC leve. La restricción de sodio y líquidos junto con el uso de diuréticos puede restablecer el equilibrio hídrico y prevenir la descompensación de la IC.

Las evaluaciones dietéticas de los pacientes con IC revelan que más de la mitad tiene malnutrición, generalmente relacionada con la caquexia cardíaca descrita anteriormente. Se pueden observar balance energético negativo y balance de nitrógeno negativo. En los pacientes con sobrepeso la reducción calórica debe ser vigilada estrechamente para evitar el catabolismo rápido y excesivo de las proteínas corporales. La educación nutricional destinada a promover cambios de hábitos es un componente clave del TNM. Hay que explicar al paciente los beneficios del TNM.

Toda la dieta debe ser objeto del tratamiento en los pacientes con IC porque suelen estar presentes varios factores de riesgo; los cambios dietéticos para modificar esos factores de riesgo son una parte importante del TNM. En caso de dislipidemia o ateroesclerosis se recomienda una dieta cardiosaludable pobre en AGS, ácidos grasos *trans* y colesterol, y rica en fibra, cereales integrales, frutas, hortalizas y verduras. Para personas con hipertensión se recomienda la dieta DASH. Ambos patrones dietéticos destacan los alimentos con poco sodio y una mayor ingesta de potasio. El gasto energético total es mayor en los pacientes con IC por su estado catabólico, de modo que hay que proporcionar las calorías y proteínas necesarias.

Restricción de sal

El **edema** en los pacientes con IC descompensada está causado por la alteración de la función cardíaca. La disminución del flujo sanguíneo de los riñones provoca la secreción de aldosterona y

FOCO DE INTERÉS

Sodio y sal: cantidades equivalentes

El cloruro sódico contiene aproximadamente un 40% de sodio (39,3%) y un 60% de cloro. Para convertir una cantidad determinada de cloruro sódico en su equivalente en sodio, hay que multiplicar la cantidad por 0,393. El sodio también se mide en miliequivalentes (mEq). Para convertir miligramos de sodio en mEq, se debe dividir por el peso atómico del sodio, 23. Para convertir sodio en cloruro sódico (sal), hay que multiplicar por 2,54. Los milimoles (mmol) y los miliequivalentes (mEq) de sodio son la misma cifra. Por ejemplo:

1 cucharadita (de postre) de sal = aproximadamente 6 g de NaCl = 6.096 mg de NaCl

6.096 mg de NaCl × 0,393 = 2.396 mg de Na (aproximadamente 2.400 mg)
2.396mg de Na/23 = 104 mEq de Na
1g de Na = 1.000 mg/23 = 43 mEq o mmol
1 cucharadita de sal = 2.400 mg o 104 mEq de Na

CUADRO 34-9

Alimentos ricos en sodio: los 10 primeros de la lista

1. Carnes y pescados ahumados, procesados o curados (p. ej., jamón, beicon, carne en conserva, fiambres, perritos calientes, salchichas, cerdo en salazón, tiras de ternera, arenques en conserva, anchoas, atún y sardinas)
2. Zumo de tomate y salsa de tomate, a no ser que la etiqueta señale lo contrario
3. Extractos de carne, pastillas de caldo, salsas de carne, GMS* y aderezo para los tacos
4. Aperitivos salados (patatas fritas, nachos, nachos de maíz, *pretzels*, frutos secos salados, palomitas y galletas saladas)
5. Aliños para ensaladas, condimentos, aderezos, kétchup, salsa Worcestershire, salsa barbacoa, salsa de cóctel, salsa teriyaki, salsa de soja, aliños comerciales de ensaladas, salsa mexicana, encurtidos, aceitunas y chucrut
6. Mezclas envasadas para preparar salsas, jugo de carne, guisos y platos con fideos, arroz o patata; macarrones con queso; mezclas para rellenos
7. Quesos (curados y cremas para untar)
8. Platos principales congelados y pasteles de carne
9. Sopa enlatada
10. Alimentos consumidos fuera del domicilio

* *GMS*, glutamato monosódico.

Nota: es esencial leer las etiquetas; algunas marcas contienen menos sodio que otras.

vasopresina (hormona antidiurética). Ambas hormonas actúan favoreciendo la conservación de líquidos, intentando así restablecer el flujo sanguíneo. La aldosterona promueve la reabsorción de sodio y la vasopresina facilita la conservación del agua en el túbulo distal de la nefrona. Así pues, el sodio y los líquidos se acumulan en los tejidos. Incluso pacientes asintomáticos con IC leve sin edemas retienen sodio y agua cuando consumen dietas ricas en sodio.

La cuantía de la restricción depende de la persona. Para las personas mayores sanas (de más de 71 años de edad), la IA es de 1.200 mg/día (50 mmol). Las cantidades aconsejables en la IC oscilan entre 1.200 y 2.400 mg/día. En pacientes que tomen furosemida en dosis altas (80 mg/día) se recomienda una ingesta de sodio inferior a 2 g/día para optimizar los efectos del diurético. Las restricciones intensas (500 mg/día) son nutricionalmente inadecuadas y nada agradables al paladar. Véase *Foco de interés:* Sodio y sal: cantidades equivalentes.

El cumplimiento de las restricciones de sodio puede ser problemático para muchas personas, y se recomienda ofrecer instrucciones personalizadas. Hay que considerar las diferencias étnicas en el consumo de sodio. Las dietas tradicionales de algunas culturas son muy ricas en sodio, como las dietas *kosher* y asiáticas. En algunos casos, la gastronomía regional, como sucede en ciertas áreas del sur de EE. UU., contiene muchísima sal.

En pacientes con IC que reciben TNM se han observado resultados positivos (es decir, reducción de la excreción urinaria de sodio, menos cansancio, edemas menos frecuentes). La restricción de sodio prescrita debería ser la dieta menos restrictiva que consiga los resultados deseables. El primer paso consiste en reducir o eliminar el uso de sal de mesa y alimentos ricos en sodio (cuadro 34-9) (v. más detalles de la dieta hiposódica en el apéndice 37).

El escaso cumplimiento de las dietas hiposódicas se produce en parte por el desconocimiento del paciente acerca del sodio y los alimentos con menos sodio, y su percepción de que la dieta interfiere con la faceta social de la comida. La ausencia de habilidades en la cocina o la carencia de utensilios y equipamiento adecuados para cocinar alimentos suponen otro obstáculo porque hacen que los pacientes consuman alimentos precocinados que generalmente contienen mucha sal. La pérdida de memoria, el cansancio grave y problemas económicos son también impedimentos para seguir las dietas hiposódicas. Además, las etiquetas alimentarias, aunque informativas, pueden ser difíciles de entender para los pacientes o sus cuidadores (cuadro 34-10).

Alcohol

En exceso, el alcohol contribuye a la ingesta de líquidos y aumenta la presión arterial. Muchos cardiólogos recomiendan la abstinencia de alcohol. El consumo crónico de alcohol puede producir IC y miocardiopatía (Li y Ren, 2006). Aunque se debe desaconsejar el consumo excesivo, una ingesta moderada podría disminuir el riesgo de IC gracias a los efectos beneficiosos del alcohol sobre la enfermedad arterial coronaria. La cantidad, el patrón de bebida y los factores genéticos afectan a la relación entre IC y consumo de alcohol (Djousse y Gaziano, 2008). Si se consume alcohol, la ingesta no debe superar a una bebida diaria en las mujeres y dos en los hombres. Una bebida es el equivalente a 30 ml de alcohol (30 ml de licores destilados), 150 ml de vino o 350 ml de cerveza.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 34-10

Normas del etiquetaje alimentario respecto al sodio

Sin sodio	Menos de 5 mg por ración; no debe contener cloruro sódico
Muy bajo en sodio	35 mg o menos por ración
Bajo en sodio	140 mg o menos por ración
Reducido en sodio	Como mínimo, 25% menos de sodio por ración que la variante normal
Ligero de sodio	50% menos de sodio por ración que la variante normal
Sin sal, sin sal añadida o no contiene sal añadida	No se añade sal durante el procesamiento; el producto al que se parece suele ser procesado con sal
Ligeramente salado	50% menos de sodio añadido de lo habitual; el producto debe declarar que «no es un alimento bajo en sodio» si no se cumple ese criterio

Datos tomados de U.S. Food and Drug Administration: Scouting for sodium and other nutrients important to blood pressure, FDA Consumer Publication No. 95-2284, 1995.

Cafeína

Hasta ahora, la cafeína se consideraba perjudicial para los pacientes con IC porque contribuye a las irregularidades del ritmo cardíaco. Sin embargo, un estudio holandés indica que la ingesta moderada de té o café reduce el riesgo de ECC; de hecho, el té reduce los fallecimientos por ECC (deKonig Gans, 2010). Investigadores de EE. UU. siguieron a 130.054 personas y descubrieron que aquellos que decían beber cuatro o más tazas de café al día tenían un 18% menos de riesgo de ingresos hospitalarios por alteraciones del ritmo cardíaco. Los que consumían de una a tres tazas de café diarias presentaron una reducción del riesgo del 7% (Klatsky, 2010). Los efectos antioxidantes del café y el té podrían ser beneficiosos.

Calcio

Los pacientes con IC tienen más riesgo de desarrollar osteoporosis por la escasa actividad, la alteración de la función renal y los fármacos prescritos que alteran el metabolismo del calcio (Zittermann et al., 2006). Los pacientes con IC y caquexia tienen menor densidad mineral ósea y concentraciones de calcio más bajas que aquellos pacientes con IC sin caquexia (Anker, 2006). Los suplementos de calcio deben usarse con cautela porque pueden agravar arritmias cardíacas. Antes del trasplante, la mayoría de los pacientes con IC solo presentan cambios sutiles en los huesos.

Coenzima Q_{10}

Las concentraciones de la coenzima Q_{10} (CoQ_{10}) suelen estar bajas en pacientes con IC; se ha propuesto que su administración podría prevenir el estrés oxidativo y la progresión de las lesiones miocárdicas (Sanders, 2006). Sin embargo, en dos estudios controlados y aleatorios con pacientes de clase III y IV, la CoQ_{10} solo consiguió beneficios limitados (Levy y Kohlhaas, 2006). En este momento, la AHA no recomienda usar estos suplementos de modo rutinario. No obstante, se sabe que la IC está asociada con deficiencias importantes de micronutrientes necesarios para la función cardíaca, y es preciso investigar más (Soukoulis, 2009). Hay que destacar que los pacientes con estatinas (inhibidores de la HMG-CoA reductasa) podrían tener un motivo distinto para considerar estos suplementos. Los inhibidores de la HMG-CoA reductasa son un grupo de fármacos hipocolesterolemiantes que interfieren con la síntesis de la CoQ_{10} (v. capítulo 9).

D-ribosa

La D-ribosa es un componente del ATP necesario para el metabolismo celular y la producción de energía. La isquemia miocárdica reduce la energía, la integridad y la función celulares. El corazón insuficiente no tiene energía. Se está estudiando la D-ribosa como hidrato de carbono natural para corregir esta deficiencia de energía celular (Shecterle et al., 2010).

Energía

Las necesidades energéticas de los pacientes con IC dependen del peso en seco, las restricciones de la actividad y la gravedad de la IC. Los pacientes con sobrepeso y actividad limitada deben conseguir y mantener un peso apropiado que no suponga un sobreesfuerzo para el miocardio. En pacientes con obesidad, las dietas hipocalóricas (1.000-1.200 kcal/día) reducen el estrés cardíaco y facilitan la pérdida de peso. No obstante, hay que valorar el estado nutricional del paciente obeso para asegurarse de que no está malnutrido. En pacientes con IC grave las necesidades energéticas están aumentadas en un 30-50% respecto a la cantidad basal como resultado del mayor gasto energético del corazón y los pulmones; a menudo se usa la cifra de 31-35 kcal/kg de peso corporal como punto inicial para determinar las necesidades calóricas. Los pacientes con caquexia cardíaca podrían necesitar mayores aumentos de calorías, hasta 1,6-1,8 veces el gasto energético en reposo, para lograr el restablecimiento nutricional.

Grasas

El consumo de pescado y de aceites de pescado rico en ácidos grasos ω-3 puede reducir la hipertrigliceridemia, prevenir la fibrilación auricular y quizás también disminuir las tasas de mortalidad en pacientes con IC (Roth y Harris, 2010). Es posible recomendar con seguridad la ingesta de 1 g/día, como mínimo, de ácidos grasos ω-3 en forma de pescado graso o como suplementos de aceite de pescado. Resultan interesantes los indicios recientes que apuntan a que un alto consumo de grasas saturadas en la IC leve o moderada preserva la función contráctil y previene que los ácidos grasos sean desviados al metabolismo de la glucosa, cumpliendo así una función cardioprotectora (Chess et al., 2009; Christopher et al., 2010).

Estrategias de alimentación

Los pacientes con IC suelen tolerar mejor comidas frecuentes de escasa cuantía que comidas abundantes muy pocas veces al día, porque consumir estas últimas produce más cansancio, puede contribuir a la distensión abdominal y aumenta notablemente el consumo de oxígeno. Todos estos factores ponen a prueba el corazón ya insuficiente. Los suplementos calóricos pueden ayudar a aumentar la ingesta energética; no obstante, esta intervención no siempre revierte esta forma de malnutrición (Anker et al., 2006).

Folato, vitamina B_6 y vitamina B_{12}

Ingestas dietéticas altas de folato y vitamina B_6 se han asociado con menor riesgo de mortalidad por IC e ictus en algunas poblaciones (Cui et al., 2010). El aumento de la concentración de tHcy debe reducirse siempre que sea posible.

Magnesio

El déficit de magnesio es frecuente en pacientes con IC por una ingesta dietética inapropiada y el uso de diuréticos, furosemida incluida. Al igual que sucede con el potasio, los diuréticos usados para tratar la IC aumentan la excreción de magnesio. La deficiencia de magnesio agrava los cambios en las concentraciones de electrólitos al causar un balance positivo del sodio y negativo del potasio. Como el déficit de magnesio se asocia con un peor pronóstico, hay que determinar las concentraciones plasmáticas de magnesio en los pacientes con IC y tratar si es necesario. Los suplementos de magnesio (800 mg/día) logran pequeñas mejorías en la capacidad de distensión de las arterias (Fuentes et al., 2006). La escasa ingesta dietética de magnesio se ha asociado con aumento de la PCR, una sustancia de la inflamación. Puede aparecer hipermagnesemia en algunos casos de insuficiencia renal, IC y furosemida en dosis altas.

Tiamina

Los pacientes con IC están en riesgo de presentar déficit de tiamina por ingesta alimentaria insuficiente, el uso de diuréticos del asa (que aumentan la excreción) y la edad avanzada. En el 33% de los pacientes con IC se diagnostica deficiencia de vitamina mediante las concentraciones eritrocitarias de pirofosfato de tiamina (Hanninen et al., 2006). Los diuréticos de asa pueden agotar las reservas corporales de tiamina y producir acidosis metabólica. Hay que determinar la tiamina en pacientes con IC que tomen diuréticos del asa y recomendar los suplementos apropiados en caso necesario. Los suplementos de tiamina (p. ej., 200 mg/día) mejoran la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (proporción de la sangre expulsada del ventrículo en cada latido) y los síntomas.

Vitamina D

Los pacientes con un polimorfismo del gen del receptor de la vitamina D tienen mayores tasas de pérdida ósea que los pacientes con IC sin este genotipo. La vitamina D podría mejorar la inflamación en los pacientes con IC (Vieth y Kimball, 2006). En un estudio de doble ciego, aleatorio y controlado con placebo, los suplementos de vitamina D (50 µg o 2.000 unidades internacionales de vitamina D_3 al día) durante 9 meses aumentaron la citocina antiinflamatoria IL-10 y redujeron los factores proinflamatorios en pacientes con IC (Schleithoff et al., 2006). Como hormona corticoidea, la vitamina D regula la expresión génica y regula inversamente la secreción de renina (Meems et al., 2010). No obstante, sigue sin aclararse si los suplementos de vitamina D son realmente necesarios en pacientes con IC.

TRASPLANTE CARDÍACO

Las miocardiopatías constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades que a menudo provocan IC progresiva; existen varios tipos: miocardiopatía dilatada, miocardiopatía hipertrófica, miocardiopatía restrictiva y miocardiopatía arritmógena del ventrículo derecho (Wexler et al., 2009). El trasplante cardíaco es el único tratamiento para la IC terminal y refractaria. Como el número de donantes es limitado, resulta obligatorio seleccionar cuidadosamente a los receptores teniendo en cuenta si serán capaces de cumplir el régimen terapéutico de por vida y su calidad de vida (D'Amico, 2005). El soporte nutricional antes y después del trasplante es crucial para disminuir la morbimortalidad. Así pues, la atención nutricional al paciente con trasplante cardíaco puede dividirse en tres fases: pretrasplante, postrasplante inmediato y postrasplante a largo plazo.

Tratamiento nutricional médico pretrasplante

Una valoración nutricional exhaustiva del paciente pretrasplante debe incluir la historia clínica, exploraciones físicas y determinaciones antropométricas, así como análisis bioquímicos. Las modificaciones del estilo de vida recomendadas antes del trasplante abarcan reducir el consumo de alcohol, perder peso, hacer ejercicio, dejar de fumar y consumir una dieta hiposódica (Wexler et al., 2010). Los pesos extremos (<80 o >140% del peso corporal ideal) aumentan el riesgo del paciente de sufrir infecciones, diabetes, morbilidad y mayor mortalidad. Las alteraciones presentes antes del trasplante, como hiperlipidemia e hipertensión, también reducen las tasas de supervivencia. Si la ingesta oral es inadecuada, hay que adaptar la nutrición enteral al estado nutricional y las enfermedades concomitantes del paciente.

Atención nutricional en el postrasplante inmediato

Los objetivos nutricionales en el postoperatorio inmediato del paciente trasplantado son: 1) proporcionar las proteínas y calorías necesarias para tratar el catabolismo y promover la cicatrización; 2) vigilar y corregir las alteraciones electrolíticas, y 3) lograr un control óptimo de la glucemia (Hasse, 2001). En el período inmediatamente posterior al trasplante están incrementadas las necesidades de nutrientes, como sucede en todas las cirugías importantes. Las necesidades de proteínas están aumentadas por el catabolismo inducido por los corticoides, estrés quirúrgico, anabolismo y la cicatrización de las heridas.

Los pacientes comienzan con dieta líquida seguida de una dieta blanda administrada en pequeñas cantidades con frecuencia. La nutrición enteral puede ser necesaria durante un tiempo, especialmente en caso de complicaciones. La ingesta de nutrientes se mantiene a menudo con el uso de suplementos líquidos y alimentos hipercalóricos, especialmente en pacientes con poco apetito. El aumento de peso hasta el peso ideal es el objetivo nutricional para aquellos pacientes que presentaban caquexia antes del trasplante. La mejoría de la función cardíaca ayuda a poner fin al estado caquéctico previo a la cirugía. La hiperglucemia puede empeorar por el estrés quirúrgico y los fármacos inmunosupresores. Se pueden hacer ajustes dietéticos para ayudar al control glucémico (tabla 34-10).

Atención nutricional en el postrasplante a largo plazo

Problemas concomitantes que a menudo están presentes después del trasplante son hipertensión, aumento excesivo de peso, hiperlipidemia, infecciones y osteoporosis. La hipertensión se

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 34-10

Recomendaciones acerca de los nutrientes en el período inmediatamente posterior al trasplante cardíaco

Nutrientes	Recomendaciones	Comentarios
Proteínas	1,5-2 g/kg	El catabolismo proteico está aumentado por la cirugía y los corticoides. Las proteínas son necesarias para la cicatrización de las heridas, prevención de infecciones y compensar pérdidas por los drenajes, heridas, etc.
Calorías	130-150% del GER	En pacientes con peso inferior al deseable, usar la cantidad más alta del intervalo; con sobrepeso, calcular según la porción más baja.
Hidratos de carbono	50-70% de las calorías que no provengan de proteínas	Los fármacos pueden causar hiperglucemia; tratar con insulina según una escala proporcional
Lípidos	30-50% de las calorías que no provengan de proteínas	La cantidad mayor del intervalo solo se recomienda en caso de hiperglucemia grave que no se controla con insulina.
Líquidos	1 ml/kcal	Contabilizar diuresis, pérdidas por los drenajes, etc.
Sodio	2-4 g/día	Restringir en caso de edemas.
Fósforo, magnesio, bicarbonato	Personalizado	Vigilar las determinaciones bioquímicas.

Tomado de Hasse JM: Nutrition assessment and support of organ transplant recipients, JPEN 25(3):120, 2001.

GER, gasto energético en reposo.

CASO CLÍNICO

Tom es un hombre soltero de 55 años con hipertensión (presión arterial 145/92), colesterol de LDL elevado (241) y colesterol de HDL bajo (38). Refiere que come a menudo en el coche, de modo que frecuenta los restaurantes de comida rápida. Trabaja muchas horas y no hace ejercicio, salvo ocuparse del jardín los fines de semana. Mide 1,79 m y pesa 100 kg. Su desayuno suele consistir en un bollito con huevo revuelto y queso, tostadas de pan blanco con mantequilla, beicon y café solo. Para almorzar toma un bocadillo de carne de cerdo frita con mayonesa, patatas fritas de aperitivo y un trozo de tarta de frutas con helado. La cena consiste habitualmente en pollo empanado, puré de patatas con jugo de carne, verduras con nata y algún tipo de postre acompañado de nata montada.

De la siguiente lista, ¿cuáles serían los diagnósticos nutricionales de Tom? ¿Cuáles deberían ser prioritarios?

Diagnósticos nutricionales

Ingesta excesiva de calorías
Ingesta excesiva de grasas
Ingesta excesiva de alcohol
Ingesta inapropiada de fibra
Ingesta inapropiada de calcio
Ingesta inapropiada de magnesio
Ingesta inapropiada de potasio
Ingesta excesiva de sodio
Obesidad o sobrepeso
Déficit de conocimientos relacionados con la nutrición y los alimentos
Selección de alimentos inadecuados
Inactividad física

Preguntas sobre asistencia nutricional

¿Qué intervenciones serían más útiles para Tom?
¿Qué signos y síntomas desearía vigilar y evaluar?

trata con dieta, ejercicio y fármacos. Es importante prevenir el aumento excesivo de peso, porque los pacientes que pasan a ser obesos después del trasplante tienen más riesgo de rechazo y menores tasas de supervivencia.

Los aumentos del colesterol de LDL y los triglicéridos son una consecuencia de los fármacos inmunosupresores y aumentan el riesgo de IC tras el trasplante. Además de una dieta cardiosaludable, los pacientes también necesitan fármacos hipolipemiantes para normalizar los lípidos sanguíneos. Se recomiendan las estatinas en el período postoperatorio precoz y tardío. Por su efecto reductor de las LDL, los estanoles y esteroles podrían ser útiles para disminuir las dosis de estatinas (Goldberg et al., 2006).

Es probable que los pacientes tengan osteopenia antes del trasplante por su falta de actividad y la caquexia cardíaca. Después del trasplante, los pacientes son susceptibles de sufrir osteoporosis inducida por los corticoides. Los pacientes requieren una ingesta óptima de calcio y vitamina D para enlentecer la pérdida ósea; a menudo son necesarios ejercicios de pesas y fármacos antirresorción. Hay que evitar a toda costa las infecciones por la necesidad de tomar inmunosupresores toda la vida. Deben abordarse las cuestiones relativas a la seguridad de los alimentos.

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation
http://www.aacvpr.org/

American Dietetic Association, Evidence Analysis Library
http://www.eatright.org/

American Heart Association
http://www.heart.org/

NCEP Adult Treatment Panel Guidelines
http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol/atp_iii.htm

BIBLIOGRAFÍA

American Diabetes Association: *National Diabetes Factsheet*, Alexandria, VA, 2007, American Diabetes Association.

American Dietetic Association: *Hypertension*, *ADA Evidence Analysis Library*, Chicago, IL, 2009, ADA.

American Heart Association: *Heart Disease and Stroke Statistics: 2010 Update At-A-Glance*, Dallas, Texas, 2010, American Heart Association.

American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Committee. AHA Statistics Update: Heart Disease and Stroke Statistics—2007 Update, *Circulation* 115:e69-171, 2007.

Anderson JW, et al: Health benefits of fiber, *Nutrition Reviews* 67:188, 2009.

Anker SD, et al: ESPEN guidelines on enteral nutrition: cardiology and pulmonology evidence-based recommendations, *Clin Nutr* 25:311, 2006.

Appel LJ, et al: Dietary approaches to prevent and treat hypertension: a scientific statement from The American Heart Association, *Hypertension* 47:296, 2006.

Arora RR, et al: Short- and long-term mortality with nesiritide, *Am Heart J* 152:1084, 2006.

Badimon L, et al: Cell biology and lipoproteins in atherosclerosis, *Curr Mol Med* 6:439, 2006.

Bartolucci AA, Howard G: Meta-analysis of data from the six primary prevention trials of cardiovascular events using aspirin, *Am J Cardiol* 98:746, 2006.

Barter P, Rye K: Homocysteine and cardiovascular disease, *Circulation Res* 99:565, 2006.

Basu A, et al: Dietary factors that promote or retard inflammation, *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 26:995, 2006.

Behavioral Risk Factor Surveillance System: Prevalence of heart disease—United States, 2005, CDC, *MMWR* 56(6):113, 2007.

Berg AH, Scherer PE: Adipose tissue, inflammation and cardiovascular disease, *Circ Res* 96:939, 2006.

Bloomer RJ, et al: Effect of a 21 day Daniel Fast on metabolic and cardiovascular disease risk factors in men and women, *Lipids Health Dis* 9:94, 2010.

Blumenthal JA, et al: Effects of the DASH diet alone and in combination with exercise and weight loss on blood pressure and cardiovascular biomarkers in men and women with high blood pressure: the ENCORE study, *Arch Int Med* 126, 2010.

Boden WE, et al: Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease, *N Engl J Med* 356:1503, 2007.

Brindle P, et al: Accuracy and impact of risk assessment in the primary prevention of cardiovascular disease: a systematic review, *Heart* 92:1752, 2006.

Brook RD: Obesity, weight loss, and vascular function, *Endocrine* 29:21, 2006.

Calhoun DA, et al: Resistant hypertension: diagnosis, evaluation, and treatment: a scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research, *Circulation* 117:e510, 2008.

Carter SJ, et al: Relationship between Mediterranean diet score and atherothrombotic risk: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES-III), 1988-1994, *Atherosclerosis* 4:630, 2010.

Chess DJ, et al: A high-fat diet increases adiposity but maintains mitochondrial oxidative enzymes without affecting development of heart failure with pressure overload, *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 297:1585, 2009.

Chiuve SE, et al: Healthy lifestyle factors in the primary prevention of coronary heart disease among men: benefits among users and nonusers of lipid-lowering and antihypertensive medications, *Circulation* 114:160, 2006.

Christopher BA, et al: Myocardial insulin resistance induced by high fat feeding in heart failure is associated with preserved contractile function, *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 299:H1917, 2010.

Chobanian AV, et al: The Seventh Report of the Joint National Committee on the Prevention, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report, *JAMA* 289:2560, 2003.

Cicero AF, et al: ω-3 polyunsaturated fatty acids: their potential role in blood pressure prevention and management, *Curr Vasc Pharmacol* 3:330, 2009.

Civeira F, et al: Guidelines for the diagnosis and management of heterozygous familial hypercholesterolemia, *Atherosclerosis* 173:55, 2004.

Cook NR, et al: Long term effects of dietary sodium reduction on cardiovascular disease outcomes: observational follow-up of the trials of hypertension prevention (TOHP), *BMJ* 334:885, 2007.

Couch SC, et al: The efficacy of a clinic-based behavioral nutrition intervention emphasizing a DASH-type diet for adolescents with elevated blood pressure, *J Pediatr* 152:494, 2008.

Cui R, et al: Dietary folate and vitamin B_6 and B_{12} intake in relation to mortality from cardiovascular diseases: Japan collaborative cohort study, *Stroke* 41:1285, 2010.

D'Amico CL: Cardiac transplantation: patient selection in the current era, *J Cardiovasc Nurs* 20:S4, 2005.

DeKonig Gans JM, et al: Tea and coffee consumption and cardiovascular morbidity and mortality, *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 10:1161, 2010.

Delano MJ, Moldawer L: The origins of cachexia in acute and chronic inflammatory diseases, *Nutr Clin Pract* 21:68, 2006.

Depres JP, Lemieux I: Abdominal obesity and metabolic syndrome, *Nature* 444:881, 2006.

Djousse L, Gaziano JM: Alcohol consumption and heart failure: a systematic review, *Curr Atheroscler Rep* 10:117, 2008.

Dickinson HO, et al: Lifestyle interventions to reduce raised blood pressure: a systematic review of randomized, controlled trials, *J Hypertens* 24:215, 2006 aa.

Dickinson HO, et al: Magnesium supplementation for the management of essential hypertension in adults, *Cochrane Database Syst Rev*: 3CD004640, 2006b.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Egan BM, et al: US trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension, 1988-2008, *JAMA* 303:2043, 2010.

Erkkila AT, Lichtenstein AH: Fiber and cardiovascular disease risk: how strong is the evidence? *J Cardiovasc Nurs* 21:3, 2006.

Esposito K, Giugliano D: Diet and inflammation: a link to metabolic and cardiovascular diseases, *Eur Heart J* 27:15, 2006.

Fuentes J, et al: Acute and chronic oral magnesium supplementation: effects on endothelial function, exercise function, exercise capacity, and quality of life in patients with symptomatic heart failure, *Congest Heart Fail* 12:9, 2006.

Gebauer SK, et al: ω-3 fatty acid dietary recommendations and food sources to achieve essentiality and cardiovascular benefits, *Am J Clin Nutr* 83:1526s, 2006.

Gidding SS, et al: Implementing the American Heart Association pediatric and adult nutrition guidelines: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism, Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Epidemiology and Prevention, and Council for High Blood Pressure Research, *Circulation* 119:1161, 2009.

Goldberg AC, et al: Effect of plant stanol tablets on low-density lipoprotein lowering in patients on statin drugs, *Am J Cardiol* 97:376, 2006.

Gotoh K, et al: Apolipoprotein A-IV interacts synergistically with melanocortins to reduce food intake, *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 290:R202, 2006.

Hanninen SA, et al: The prevalence of thiamin deficiency in hospitalized patients with congestive heart failure, *J Am Coll Cardiol* 47:354, 2006.

Hasse J: Nutrition assessment and support of organ transplant recipients, *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 25:120, 2001.

Heinecke JW: Lipoprotein oxidation in cardiovascular disease: chief culprit or innocent bystanders? *J Exp Med* 203:813, 2006.

Horwich TB, et al: B-type natriuretic peptide levels in obese patients with advanced heart failure, *J Am Coll Cardiol* 47:85, 2006.

Kay CD, et al: Effects of antioxidant rich foods on vascular reactivity: review of the clinical evidence, *Curr Atheroscler Rep* 8:510, 2006.

Kalogeropoulos N, et al: Unsaturated fatty acids are inversely associated and ω-6/ω-3 ratios are positively related to inflammation and coagulation markers in plasma of apparently healthy adults, *Clin Chim Acta* 411:584, 2010.

Kelly JH, Sabate J: Nuts and coronary heart disease: an epidemiological perspective, *Br J Nutr* 96:S61, 2006.

Khayat R, et al: Obstructive sleep apnea: the new cardiovascular disease. Part 1: obstructive sleep apnea and the pathogenesis of vascular disease, *Heart Failure Reviews* 14:143, 2009.

Klatsky AL: Coffee drinking and caffeine associated with reduced risk of hospitalization for heart rhythm disturbances. Presented at *AHA 50*th *Annual Conference on Cardiovascular Disease, Epidemiology and Prevention*, 5 March 2010, San Francisco, Calif.

Kris-Etherton PM, et al: Milk products, dietary patterns and blood pressure management, *J Am Coll Nutr* 28:103S, 2009.

Levy HB, Kohlhaas HK: Considerations for supplementing with coenzyme Q during statin therapy, *Ann Pharmacother* 40:290, 2006.

Li Q, Ren J: Cardiac overexpression of metallothionein attenuates chronic alcohol intake-induced cardiomyocyte contractile dysfunction, *Cardiovasc Toxicol* 6:173, 2006.

Lichtenstein AH, et al: Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee, *Circulation* 114:82, 2006.

Liebman B: Salt: shaving salt, saving lives, *Nutrition Action Newsletter*, April 2010, Accessed 2 July 2010 from http://www.cspinet.org/nah/articles/salt.html.

Lombardi MP, et al: Molecular genetic testing for familial hypercholesterolemia in the Netherlands: a stepwise screening strategy enhances the mutation detection rate, *Genet Test* 10:77, 2006.

Luma GB, Spiotta RT: Hypertension in children and adolescents, *Am Fam Physician* 73:1558, 2006.

Marcovina S, Packard CJ: Measurement and meaning of apolipoprotein A-I and apolipoprotein B plasma levels, *J Intern Med* 259:437, 2006.

Masoura C, et al: Arterial endothelial function and wall thickness in familial hypercholesterolemia and familial combined hyperlipidemia and the effect of statins. A systemic review and meta-analysis, *Atherosclerosis* 214:129, 2011.

Mathieu P, et al: The link among inflammation, hypertension and cardiovascular disease, *Hypertension* 53:577, 2009.

McCollum M, et al: Prevalence of multiple cardiac risk factors in U.S. adults with diabetes, *Curr Med Res Opin* 22:1031, 2006.

McGuire K, et al: Ability of physical activity to predict cardiovascular disease beyond commonly evaluated cardiometabolic risk factors, *Am J Cardiol* 104:1522, 2009.

Meems LM, et al: Vitamin D biology in heart failure: molecular mechanisms and systematic review, *Curr Drug Targets* 12:29, 2011.

Mehta P, Griendling K: Angiotensin II signaling: physiological and pathological effects in the cardiovascular system, *Am J Physiol Cell Physiol* 292:C82, 2007.

Miller ER III, et al: The effects of macronutrients on blood pressure and lipids: an overview of the DASH and Omni Heart Trials, *Curr Atheroscler Rep* 8:460, 2006.

Mitsnefes MM: Hypertension in children and adolescents, *Pediatr Clin North Am* 53:493, 2006.

Naghavi M, et al: From vulnerable plaque to vulnerable patient. Part III: Executive summary of the Screening for Heart Attack Prevention and Education (SHAPE) Task Force Report, *Am J Cardiol* 98:2, 2006.

National Cholesterol Education Program (NCEP): Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report, *Circulation* 106:3143, 2002.

National Academy of Science, Institute of Medicine: Strategies to reduce sodium intake in the United States. Accessed 2 July 2010 from http://www.iom.edu/sodiumstrategies/.

National Academy of Science, Institute of Medicine: *Dietary reference intakes: water, potassium, sodium chloride and sulfate*, ed 1, Washington, DC, 2004, National Academies Press.

National Institutes of Health; National Heart, Lung Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program: *The 7th Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, and Treatment of High Blood Pressure*, NIH Publication, 04-5230, August 2004.

Newton-Cheh C, et al: Genome-wide association study identifies eight loci associated with blood pressure, *Nat Genet* 41:666, 2009.

Nicklas B, et al: Abdominal obesity is an independent risk factor for chronic heart failure in older people, *J Am Geriatr Soc* 54:413, 2006.

Norton GR, et al: Gene variants of the renin-angiotensin system and hypertension: from a trough of disillusionment to a welcome phase of enlightenment? *Clin Sci (Lond)* 118:487, 2010.
Olufadi R, Byrne CD: Effects of VLDL and remnant particles on platelets, *Pathophysiol Haemost Thromb* 35:281, 2006.
O'Malley PG: Atherosclerosis imaging of asymptomatic individuals, *Arch Intern Med* 166:1065, 2006.
Opie LH, et al: Controversies in stable coronary artery disease, *Lancet* 367:69, 2006.
Ostchega Y, et al: Trends in elevated blood pressure among children and adolescents: data from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-2006, *Am J Hyperten* 22:59, 2009.
Ottestad IO, et al: Triglyceride-rich HDL3 from patients with familial hypercholesterolemia are less able to inhibit cytokine release or to promote cholesterol efflux, *J Nutr* 136:877, 2006.
Pearson T, et al: Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: a statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association, *Circulation* 107:499, 2003.
Poirier P, et al: Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss, *Circulation* 113:898, 2006.
Psota TL, et al: Dietary ω-3 fatty acid intake and cardiovascular risk, *Am J Cardiol* 98:3, 2006.
Raggi P: Noninvasive imaging of atherosclerosis among asymptomatic individuals, *Arch Intern Med* 166:1068, 2006.
Roth EM, Harris WS: Fish oil for primary and secondary prevention of coronary heart disease, *Curr Atheroscler Rep* 12:66, 2010.
Rosano GM, et al: Metabolic therapy for patients with diabetes mellitus and coronary artery disease, *Am J Cardiol* 98:14, 2006.
Savoia C, Schiffrin E: Vascular inflammation in hypertension and diabetes: molecular mechanisms and therapeutic interventions, *Clin Sci (London)* 112:375, 2007.
Sanders S, et al: The impact of coenzyme Q_{10} on systolic function in patients with chronic heart failure, *J Card Fail* 12:464, 2006.
Shecterle LM, et al: The patented uses of D-ribose in cardiovascular diseases, *Recent Pat Cardiovasc Drug Discov* 5:138, 2010.
Schleithoff SS, et al: Vitamin D supplementation improves cytokine profiles in patients with congestive heart failure: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial, *Am J Clin Nutr* 83:754, 2006.
Scirica BM, et al: Is C-reactive protein an innocent bystander or proatherogenic culprit, *Circulation* 113:2128, 2006.
Shankaran S, et al: Fetal origin of childhood disease: intrauterine growth restriction in term infants and risk for hypertension at 6 years of age, *Arch Pediatr Adolesc Med* 160:977, 2006.
Sontia B, Touyz RM: A role of magnesium in hypertension, *Arch Bioch Biophys* 458:33, 2007.
Soukoulis V, et al: Micronutrient deficiencies an unmet need in heart failure, *J Am Coll Cardiol* 54:1660, 2009.
Springer J, et al: Prognosis and therapy approaches of cardiac cachexia, *Curr Opin Cardiol* 3:229, 2006.
Tedgui A, Mallat Z: Cytokines in atherosclerosis: pathogenic and regulatory pathways, *Physiol Rev* 86:515, 2006.
Thom T, et al: Heart disease and stroke statistics—2006 update from the American Heart Association Statistics Committee, *Circulation* 113:e85, 2006.
Thompson DR, et al: Childhood overweight and cardiovascular disease risk factors: the National Heart, Lung and Blood Institute Growth and Health Study, *J Pediatr* 150:18, 2007.
Tian J, et al: Renal ischemia regulates marinobufagenin release in humans, *Hypertension* 56:914, 2010.
Towfighi A, et al: Pronounced association of elevated serum homocysteine with stroke in subgroups of individuals: a nationwide study, *J Neurol Sci* 298:153, 2010.
US Department of Agriculture, United States Department of Health and Human Services: Dietary Guidelines for Americans 2005. Accessed 3 March 2010 from www.healthierus.gov/dietaryguidelines.
Vieth R, Kimball S: Vitamin D in congestive heart failure, *Am J Clin Nutr* 83:731, 2006.
Walldius G, Jungner I: The apoB/apoA-I ratio: a strong, new risk factor for cardiovascular diseases and a target for lipid-lowering therapy—a review of the evidence, *J Intern Med* 259:493, 2006.
Wang L, et al: Blood pressure response to calcium supplementation: a meta-analysis of randomized controlled trials, *J Hum Hypertension* 20:571, 2008.
Wexler RK, et al: Cardiomyopathy: an overview, *Am Fam Physician* 79:778, 2009.
Williams IL, et al: Endothelial function and weight loss in obese humans, *Obes Surg* 15:1055, 2005.
Zittermann A, et al: Markers of bone metabolism in congestive heart failure, *Clin Chim Acta* 366:27, 2006.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CAPÍTULO 35

Donna H. Mueller, PhD, RD, FADA, LDN

Tratamiento nutricional médico en las enfermedades pulmonares

PALABRAS CLAVE
asma
aspiración pulmonar
bronquitis crónica
cociente respiratorio (CR)
cor pulmonale
disnea
displasia broncopulmonar (DBP)
elastasa
enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)
enfisema
espirometría
fibrosis quística (FQ)
hipercapnia
insuficiencia pancreática (IP)
neumopatía crónica del prematuro (NCP)
osteopenia
prueba del sudor
pruebas de función pulmonar
pulsioximetría
síndrome de distrés respiratorio agudo
síndrome de obstrucción intestinal distal (SOID)
surfactante
taquipnea
tratamiento de sustitución de enzimas pancreáticas (TSEP)
tuberculosis (TB)

Durante el período fetal, desde el nacimiento hasta la madurez y a lo largo de toda la vida adulta, el sistema pulmonar está entrelazado con la nutrición. Un sistema pulmonar óptimo permite al organismo obtener el oxígeno necesario para satisfacer sus demandas celulares de energía procedente de macronutrientes, y eliminar productos intermediarios del metabolismo. Una nutrición óptima permite el crecimiento y el desarrollo adecuados de los órganos respiratorios, las estructuras auxiliares del esqueleto y los músculos, y los sistemas relacionados: nervioso, inmunológico y circulatorio. Globalmente, el bienestar nutricional de una persona y el metabolismo adecuado de los nutrientes son esenciales para la formación, el desarrollo, el crecimiento, la maduración y la protección de unos pulmones sanos y los procesos asociados durante toda la vida.

SISTEMA PULMONAR

Las estructuras respiratorias son nariz, faringe, laringe, tráquea, bronquios, bronquíolos, conductos alveolares y alvéolos (fig. 35-1). Las estructuras auxiliares incluyen el esqueleto y los músculos (p. ej., músculos intercostales, abdominales y diafragma). Un mes después de la fecundación, las estructuras pulmonares ya son reconocibles. El sistema pulmonar crece y madura durante la gestación y la infancia. Después de los 20 años, aproximadamente, ya no se producen nuevos alvéolos. A medida que avanza la edad, se reducen los capilares pulmonares y los pulmones pierden elasticidad.

El intercambio de gases es la función principal del sistema respiratorio (fig. 35-2). Los pulmones permiten al organismo obtener el oxígeno necesario para satisfacer las demandas metabólicas de sus células y eliminar el dióxido de carbono (CO_2) producido en estos procesos. Se necesitan nervios sanos, sangre y linfa para aportar oxígeno y nutrientes a todos los tejidos. Los pulmones también filtran, templan y humidifican el aire inspirado.

Los pulmones tienen varias funciones metabólicas. Por ejemplo, colaboran en la regulación del equilibrio acidobásico del organismo. El pH corporal se mantiene en parte gracias al equilibrio adecuado entre CO_2 y O_2. Los pulmones sintetizan ácido araquidónico, que finalmente puede convertirse en prostaglandinas

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

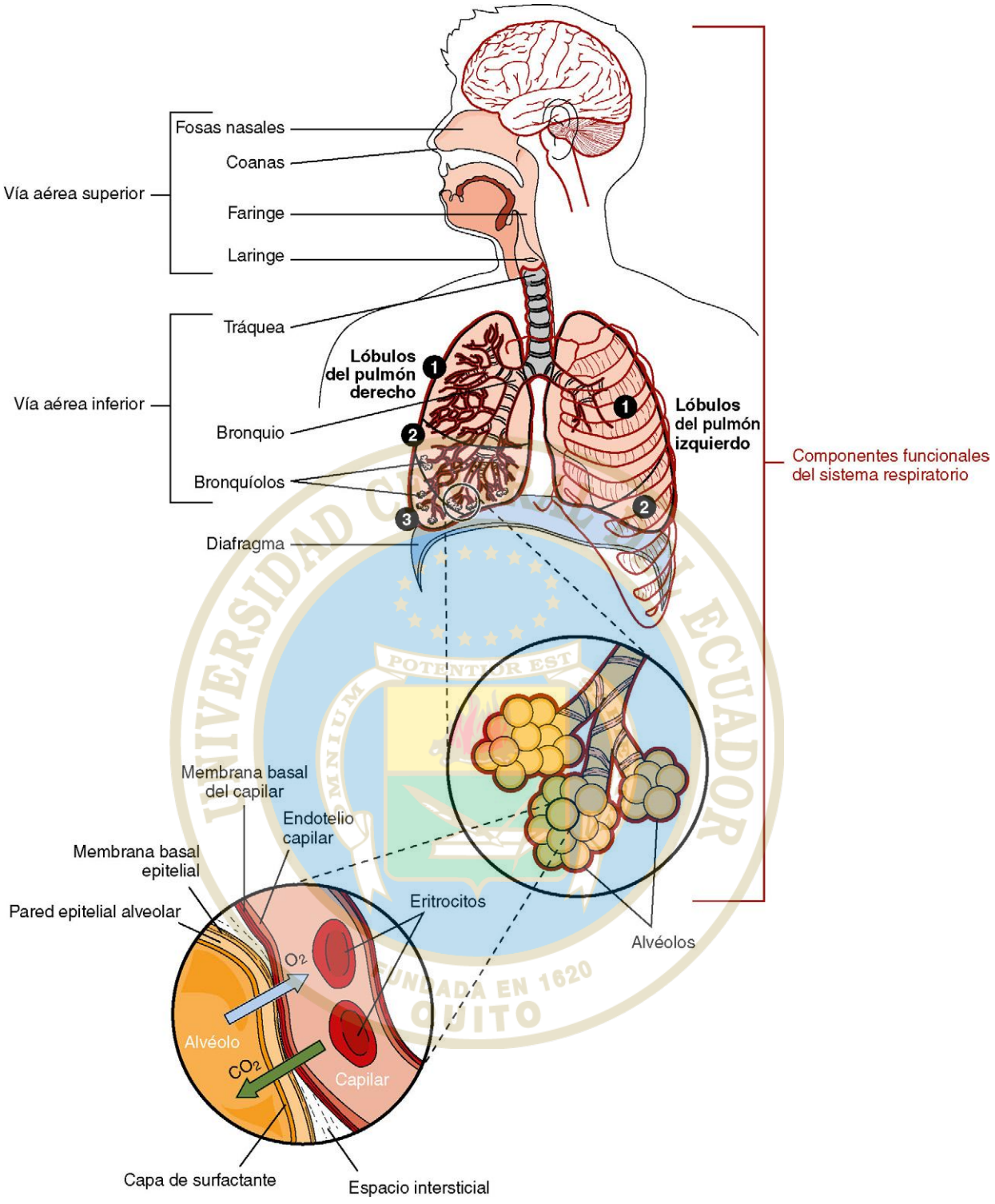


FIGURA 35-1 La anatomía del sistema pulmonar es muy compleja e interdependiente.

o leucotrienos, una posible causa de la broncoconstricción del asma. Los pulmones convierten la angiotensina I en angiotensina II por medio de la enzima conversora de angiotensina (ECA), presente, principalmente, en los numerosos lechos capilares de los pulmones. La angiotensina II aumenta la presión arterial.

Las células alveolares secretan **surfactante**, un compuesto sintetizado a partir de proteínas y fosfolípidos que sirve para mantener la estabilidad del tejido pulmonar al reducir la tensión superficial del líquido que recubre el pulmón.

Los pulmones son una parte importante del sistema defensivo del organismo, el sistema inmunitario, porque el aire inspirado está cargado de partículas y microorganismos. El moco mantiene húmedas las vías aéreas y atrapa las partículas y los microorganismos del aire inspirado. La mayor parte de las

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

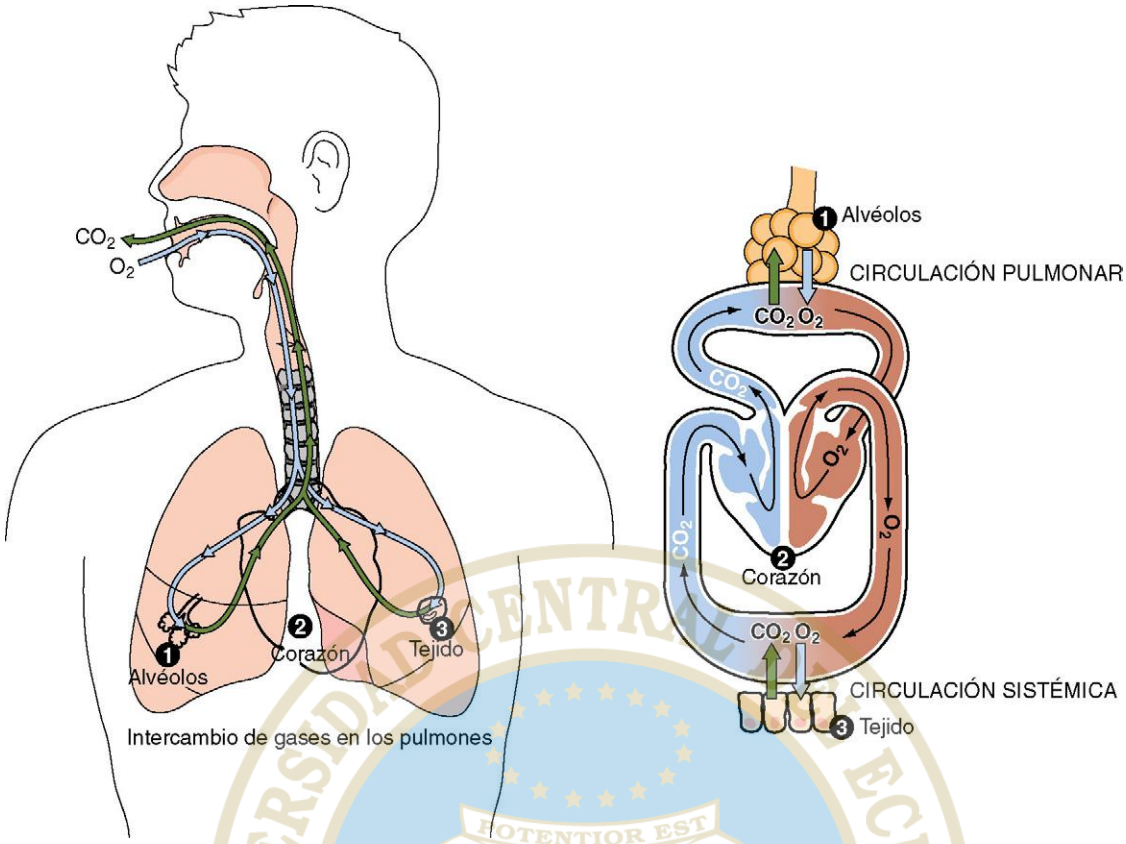


FIGURA 35-2 La función principal del aparato respiratorio es suministrar el oxígeno necesario para el metabolismo celular y eliminar el dióxido de carbono producido que no es necesario.

células que recubren la luz de la tráquea, bronquios y bronquíolos tienen cilios. Estos cilios continuamente batientes barren las partículas hacia la faringe, de modo que puedan pasar al tubo gastrointestinal. Cada vez que una persona traga, el moco con partículas y microorganismos pasa al tubo digestivo. La superficie epitelial de los alvéolos contiene macrófagos. Mediante el proceso de la fagocitosis, estos macrófagos alveolares engullen materiales inertes y microorganismos inhalados, y los digieren.

Tratamiento médico

Los trastornos del sistema pulmonar se pueden dividir en *primarios* (como tuberculosis [TB], asma bronquial y cáncer de pulmón) y *secundarios* (cuando se asocian con enfermedad cardiovascular, obesidad, virus de la inmunodeficiencia humana [VIH], anemia drepanocítica y escoliosis). Ejemplos de trastornos agudos son la neumonía por aspiración, la obstrucción de la vía aérea por ciertos alimentos (p. ej., cacahuetes) y anafilaxia alérgica por consumir marisco. Trastornos crónicos son la fibrosis quística (FQ) y el cáncer, entre otros.

La valoración del estado pulmonar suele comenzar por la exploración física, usando la percusión y la auscultación. Estas técnicas clínicas proporcionan al médico información muy importante sobre la respiración. También se pueden usar numerosas pruebas diagnósticas y de seguimiento, como técnicas de imagen, determinación de los gases en sangre arterial, cultivos de esputo y biopsias. Los signos y síntomas de enfermedad pulmonar comprenden tos, saciedad precoz, anorexia, pérdida de peso, **disnea** (falta de aire) y cansancio.

Existen **pruebas de función pulmonar** para diagnosticar y vigilar el estado de la enfermedad pulmonar; están diseñadas para medir la capacidad del sistema respiratorio de intercambiar oxígeno y CO_2. La **pulsioximetría** es una de estas pruebas. Un pequeño dispositivo llamado *pulsioxímetro*, que utiliza ondas lumínicas para medir la saturación de oxígeno en la sangre arterial, se coloca en el extremo de un dedo (fig. 35-3). El valor normal para personas jóvenes y sanas es de 95-99%. La **espirometría** es otra prueba frecuente de función pulmonar. Se hace respirando en un espirómetro, que da información sobre el volumen pulmonar y la velocidad a la que se puede inhalar y exhalar el aire.

Tratamiento nutricional médico en las enfermedades pulmonares

La valoración, el diagnóstico y la intervención nutricionales personalizadas, seguidas del control y la evaluación habitual, son componentes básicos de la atención a todos los pacientes con enfermedades pulmonares. Es importante valorar también los sistemas cardiovascular, renal, neurológico y hematológico, porque sus enfermedades a menudo tienen complicaciones que afectan a la anatomía pulmonar, las manifestaciones fisiológicas

FIGURA 35-3 Un pulsioxímetro es un instrumento barato y no invasivo usado para medir la cantidad de oxígeno en la sangre de una persona. *(Tomado de Potter PA, Perry AG: Fundamentals of nursing, ed 7, St. Louis, 2009, Mosby.)*

y la bioquímica. La valoración nutricional precede a las intervenciones nutricionales o los tratamientos médicos, a no ser que el tratamiento sea urgente.

Efectos de la malnutrición sobre el sistema pulmonar

La relación entre malnutrición y enfermedad respiratoria se conoce desde hace mucho tiempo. La malnutrición tiene efectos adversos sobre la estructura, elasticidad y función pulmonares; la masa muscular, fuerza y resistencia respiratorias; los mecanismos defensivos inmunitarios del pulmón y el control de la respiración. Por ejemplo, las deficiencias de proteínas y hierro provocan concentraciones bajas de hemoglobina que reducen la capacidad de transportar oxígeno de la sangre. Menores cantidades de calcio, magnesio, fósforo y potasio comprometen la función de los músculos respiratorios a nivel celular. La hipoproteinemia contribuye al desarrollo de edema pulmonar al disminuir la presión osmótica coloidea, permitiendo que los líquidos corporales se desplacen al espacio intersticial. Cantidades reducidas de surfactante contribuyen al colapso de los alvéolos, aumentando así el trabajo respiratorio. El tejido conjuntivo de soporte de los pulmones está compuesto por colágeno, que requiere ácido ascórbico para ser sintetizado. El moco normal de la vía aérea es una sustancia compuesta por agua, glucoproteínas y electrólitos, y, por tanto, requiere una ingesta nutricional adecuada.

La enfermedad pulmonar aumenta notablemente las necesidades energéticas. Este factor explica por qué se incluyen parámetros como el peso y la composición corporal en los estudios de investigación médicos, quirúrgicos, farmacológicos y nutricionales. La pérdida de peso motivada por una ingesta inapropiada de calorías se correlaciona significativamente con un mal pronóstico en personas con enfermedades pulmonares. La malnutrición que provoca alteraciones de la inmunidad pone al paciente en riesgo de sufrir infecciones respiratorias. Los pacientes malnutridos ingresados por enfermedad pulmonar tienen más probabilidad de necesitar ingresos más prolongados, y su morbimortalidad es más alta.

Las complicaciones de las enfermedades pulmonares o sus tratamientos pueden dificultar la ingesta y la digestión. Se afectan la absorción y el metabolismo de la mayor parte de los nutrientes. A medida que la enfermedad pulmonar avanza, varios trastornos pueden interferir con la ingesta de alimentos y el estado nutricional global. Por ejemplo, a menudo están presentes producción anómala de esputos, vómitos, **taquipnea** (respiración rápida), hemoptisis, dolor torácico, pólipos nasales, anemia, depresión y alteración del sabor por los medicamentos. La pérdida de peso, el bajo índice de masa corporal (IMC) y otros efectos adversos están recogidos en el cuadro 35-1.

CUADRO 35-1

Efectos adversos de las enfermedades pulmonares sobre el estado nutricional

Aumento del gasto energético

Mayor trabajo respiratorio
Infecciones crónicas
Tratamientos médicos (p. ej., broncodilatadores, fisioterapia respiratoria)

Reducción de la ingesta

Restricción de líquidos
Disnea
Menor saturación de oxígeno al comer
Anorexia debida a enfermedad crónica
Molestias gastrointestinales y vómitos

Limitaciones adicionales

Dificultad para preparar comidas por el cansancio
Falta de recursos económicos
Escasas habilidades de alimentación (lactantes y niños)
Metabolismo alterado
Interacciones entre fármacos y alimentos

ASPIRACIÓN

La **aspiración pulmonar** significa el paso de alimentos o líquidos a los pulmones, que puede provocar neumonía o incluso el fallecimiento. Aparte de los líquidos, los alimentos aspirados con más facilidad son aquellos de forma redonda, como frutos secos, palomitas de maíz, caramelos duros y trozos de perritos calientes; o bien pedazos de alimentos mal masticados, como carne o verduras y hortalizas crudas. Los lactantes y preescolares tienen más riesgo de aspiración, al igual que las personas mayores y aquellos con anomalías orales, faringoesofágicas, gástricas, neurológicas o musculares. Además, hay que prestar mucha atención a las personas que reciben alimentación por sondas enterales (v. capítulo 14). Como la primera causa de neumonía por aspiración es el exceso de secreciones pulmonares, los tratamientos pulmonares y el aspirado de secreciones son esenciales para prevenir la aspiración.

ASMA

La prevalencia del **asma**, una enfermedad con hipersensibilidad bronquial e inflamación de la vía aérea, ha aumentado en las tres últimas décadas. El síndrome parece deberse a una compleja interacción entre factores genéticos, inmunológicos y ambientales. Se caracteriza por: 1) aumento de la secreción de moco que puede obstruir las vías aéreas; 2) inflamación y edema, y 3) contracción del músculo liso que reduce el tamaño de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

las vías aéreas. El asma se caracteriza por obstrucción al paso del aire y es una causa principal de ingresos y fallecimientos en todo el mundo (DHHS, 2010; Stevenson y Birrell, 2010).

Fisiopatología

La carga genética, las exposiciones ambientales y las interacciones entre genes y ambiente participan en el asma. Se ha propuesto que infecciones respiratorias causadas por virus, *Chlamydophila* o *Mycoplasma*, podrían ser importantes en la patogenia (Guilbert y Denlinger, 2010). La inmunidad de la persona también es esencial. Una dieta saludable durante la gestación y los primeros años, y la lactancia materna prolongada podrían reducir el riesgo de asma en la infancia. En niños con un alto riesgo genético de asma, el sobrepeso a los 12 meses de edad se asocia a menudo con menor riesgo de asma y mejor función pulmonar a los 6 y 8 años de edad; no obstante, el sobrepeso después de la lactancia podría conferir un riesgo mayor de asma (Zhang et al., 2010). Por tanto, hay que evitar la obesidad una vez terminado el período preescolar.

Tratamiento médico

El asma se clasifica en *alérgica (extrínseca)* y *no alérgica (intrínseca)*. El asma alérgica es más frecuente y, por lo general, se desencadena por la inhalación de polen, epitelios de mascotas, contaminación del aire, humo de cigarrillos y otros inhalantes. El asma no alérgica puede desencadenarse por ciertos factores como infecciones del oído, estrés, virus y ejercicio. Los síntomas asmáticos, en ocasiones, se agravan con la exposición a alérgenos, como gambas o sulfitos (v. capítulo 27), rinovirus y sustancias vegetales como la citronela de los repelentes de insectos, hojas mohosas de rododendro en las mieles naturales y hojas de fresa de los tés de hierbas.

A menudo se observa inflamación eosinófila de la vía aérea; por tanto, la eliminación de desencadenantes potenciales y sensibilizantes conocidos es una medida importante. Sin las intervenciones oportunas puede producirse una situación incluso mortal, llamada *estatus asmático*, con obstrucción total de las vías aéreas. Con frecuencia se prescriben corticoesteroides, pero su uso crónico puede poner a la persona en riesgo de sufrir osteopenia, fracturas óseas o hiperglucemia inducida por corticoides. Investigaciones recientes proponen el uso de inmunoterapia sublingual y otros tratamientos novedosos (Peden y Bush, 2011).

Tratamiento nutricional médico

Los alimentos y algunos nutrientes podrían participar en el tratamiento del asma. Ejemplos son la soja, los ácidos grasos ω-3 y ω-6 (reduciendo la producción de leucotrienos broncoconstrictores), nutrientes antioxidantes (protegiendo las vías aéreas del estrés oxidativo), la vitamina D (nutriente molecular antiinfeccioso), el magnesio (relajante de músculo liso y antiinflamatorio) y las metilxantinas broncodilatadoras, como la cafeína (Baines et al., 2009; Barros et al., 2008; Bede et al., 2008; Kalhan et al., 2008; Kazaks et al., 2010; Lindemann, 2009; Schubert et al., 2009). El dilema para el profesional de la nutrición es la escasez de investigaciones basadas en datos que apoyen los procedimientos de la práctica clínica (Allan y Devereux, 2011; Kealoha, 2009; Raviv y Smith, 2010; Sorkness, 2009). Se necesitan con urgencia estudios científicos nutricionales dirigidos a lograr resultados basados en la evidencia.

Un ejemplo es la pregunta frecuente de si la leche aumenta la producción de moco en el asma. Una revisión de la bibliografía no encontró relaciones entre causa y efecto, y evitar los productos lácteos podía provocar una ingesta inadecuada de nutrientes (Wüthrich et al., 2005). No obstante, hasta que los científicos demuestren claramente las bases biológicas de las percepciones personales, se seguirá pidiendo a los clínicos que respondan a esa pregunta y determinen el tratamiento apropiado.

La valoración y el tratamiento nutricionales deben tener en cuenta los medicamentos prescritos habitualmente. Estos son broncodilatadores que relajan el músculo liso de las vías aéreas, y fármacos antiinflamatorios que suprimen la inflamación de las vías aéreas. Los pacientes pulmonares tienen efectos secundarios, como sequedad de boca y garganta, náuseas, saciedad precoz, vómitos, diarrea, aumento de la glucemia, retención de sodio, hipopotasemia, temblor de manos, cefalea y mareo. Otro efecto secundario posible de los medicamentos o de la tos crónica es el reflujo gastroesofágico. El uso crónico de corticoides provoca desmineralización ósea. Las pruebas de densidad ósea deberían incluirse en la valoración nutricional cuando se administren estos fármacos crónicamente (v. capítulo 9).

El tratamiento nutricional debe incluir la evaluación personalizada de desencadenantes ambientales o alimentarios, y las estrategias dirigidas a eliminarlos en caso necesario. Además, se necesita una dieta de alimentos saludables para proporcionar la energía y el equilibrio de nutrientes óptimos, el cociente oportuno entre ácidos grasos ω-3 y ω-6 y nutrientes vegetales, la corrección de deficiencias o excesos diagnosticados de calorías y nutrientes; una atención especial a posibles interacciones entre fármacos, alimentos y nutrientes; un seguimiento estrecho para mantener una situación pulmonar saludable y educación para los pacientes, las familias y la comunidad (American Academy of Allergy, Asthma, and Immunology, 2005).

NEUMOPATÍA CRÓNICA DEL PREMATURO Y DISPLASIA BRONCOPULMONAR

La **neumopatía crónica del prematuro (NCP)** y la **displasia broncopulmonar (DBP)** están estrechamente relacionadas. Los pulmones del recién nacido parecen incapaces de responder a situaciones adversas. A menudo, los pulmones inmaduros no pueden sintetizar el surfactante que permite inflar el pulmón, proceso necesario para el intercambio de gases.

Fisiopatología

La NCP y la DBP son el resultado de una recuperación incompleta de lesiones pulmonares durante el período neonatal. Ambas aparecen con más frecuencia en lactantes muy prematuros o con bajo peso al nacer (v. capítulo 43). Otros factores de riesgo son infecciones perinatales, aspiración de meconio, fístula traqueoesofágica e infecciones generalizadas. Los signos y síntomas de NCP y DBP son hipercapnia, taquipnea, sibilancias, disnea, infecciones respiratorias recurrentes, ***cor pulmonale*** (aumento de tamaño del ventrículo derecho con insuficiencia cardíaca) y un patrón radiográfico característico de los pulmones.

Tratamiento médico

Como la fisiopatología subyacente a la NCP y la DBP no se conoce del todo, el tratamiento médico y las intervenciones nutricionales son empíricos y, a menudo, tienen una base científica

FIGURA 35-4 Demostración de cómo alimentar a un bebé con displasia broncopulmonar a través de la sonda de gastrostomía.

limitada (Van Marter, 2009). Los lactantes con enfermedad grave requieren a menudo cuidados médicos intensivos prolongados por parte de un equipo interdisciplinar. La figura 35-4 muestra a los miembros en formación del equipo interdisciplinar practicando la alimentación por sonda alimentaria con un muñeco que simula un lactante con DBP. Ciertos tratamientos, como nutrición parenteral o alimentación por sondas enterales, ventilación mecánica, oxígeno y fármacos, pueden seguir siendo necesarios mucho después del alta hospitalaria.

Tratamiento nutricional médico

Por la frágil naturaleza de los lactantes afectados, es imperativa una valoración nutricional exhaustiva y constante. Hay que vigilar estrechamente el crecimiento del lactante, porque es un indicador básico del resultado del tratamiento médico y nutricional. Como el tamaño del pulmón depende de la estatura, el crecimiento en longitud es importante para el crecimiento del tejido pulmonar sano y la resolución de la enfermedad. Las observaciones de los patrones de crecimiento en lactantes con NCP y DBP indican que estos niños tienen retraso del crecimiento, de modo que requieren evaluaciones cuidadosas del estado respiratorio y nutricional (cuadro 35-2).

Posibles motivos del crecimiento insuficiente en los lactantes son aumento de las necesidades energéticas, junto con ingesta dietética inadecuada, reflujo gastroesofágico, hipoxia crónica y carencias emocionales. Hay que evaluar el crecimiento y compararlo con el de otros lactantes de la misma edad gestacional (v. capítulo 43). Los lactantes con NCP y DBP tienen necesidades nutricionales especiales a corto y largo plazo, relacionados con su prematuridad y con su situación respiratoria. Los objetivos generales de la atención nutricional son aportar los nutrientes adecuados, promover el crecimiento en longitud, mantener el equilibrio de líquidos y desarrollar las habilidades de alimentación apropiadas a su edad. Satisfacer las necesidades calóricas y de nutrientes supone un gran reto en el tratamiento de lactantes y preescolares con DBP.

CUADRO 35-2

Componentes de la valoración nutricional de lactantes con displasia broncopulmonar

Antecedentes

- Peso al nacer
- Edad gestacional
- Antecedentes médicos
- Antecedentes nutricionales
- Patrón de crecimiento previo

Estado médico

- Estado respiratorio
- Saturación de oxígeno
- Uso de fármacos
- Vómitos
- Deposiciones
- Diuresis
- Densidad de la orina
- Dependencia del respirador

Mediciones nutricionales y bioquímicas

- Antropométricas
  - Peso
  - Longitud
  - Percentiles de crecimiento
  - Circunferencia cefálica
- Bioquímicas
  - Hemoglobina
  - Hematócrito
  - Electrólitos séricos
  - Proteína C reactiva
  - Transtiretina

Historia clínica de la alimentación

- Volumen de la ingesta
- Frecuencia de las tomas
- Comportamiento durante las tomas
- Composición de la leche
- Consumo de alimentos sólidos
- Hitos del desarrollo (referidos a la alimentación)
- Dificultades para tragar
- Reflujo gastroesofágico

Factores ambientales

- Interacción del niño con sus progenitores
- Características de la vivienda
- Acceso a alimentos seguros
- Recursos comunitarios
- Recursos económicos
- Acceso a alimentos y nutrientes

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Energía

Es bien sabido que los lactantes con NCP y DBP tienen aumentadas sus necesidades calóricas. Se ha documentado que el gasto energético en reposo de lactantes con NCP y DBP es un 25-50% superior al de controles emparejados según la edad. Las necesidades calóricas también varían a lo largo de la evolución de la enfermedad. En la fase aguda, cuando los lactantes permanecen en ambientes con temperatura controlada, con alimentación parenteral, relativamente inactivos y no crecen o crecen muy despacio, las necesidades calóricas pueden ser de 50 a 85 kcal/kg al día. Por el contrario, durante la convalecencia, cuando están creciendo rápidamente, se alimentan por vía oral y tienen que utilizar más calorías para regular su temperatura, estar activos y para el trabajo respiratorio, pueden necesitar 120-130 kcal/kg o más diariamente.

Macronutrientes

La ingesta de proteínas debe estar dentro del intervalo recomendado para los lactantes de edad posfecundación comparable. Como la densidad calórica de la dieta aumenta con la adición de hidratos de carbono y grasas, las proteínas deberían aportar el 7% de las calorías totales como mínimo, porque cantidades menores podrían ser insuficientes para el crecimiento.

La adición de hidratos de carbono o grasas a la leche maternizada solo se hace una vez que se ha concentrado hasta 24 kcal/30 ml para mantener las proteínas en un rango aceptable (v. cuadro 43-2 del capítulo 43). Las grasas proporcionan ácidos grasos esenciales (AGE) y ayudan a satisfacer las demandas calóricas cuando la tolerancia a los líquidos y la carga de CO_2 son limitadas. Cantidades excesivas de hidratos de carbono aumentan el **cociente respiratorio (CR)** (el cociente entre el CO_2 espirado y el volumen de oxígeno inspirado y el CO_2 espirado). Podría parecer que esto dificulta el trabajo respiratorio; no obstante, la aplicación clínica de las manipulaciones de la mezcla de nutrientes para modificar el CR suscita controversias. Los cálculos continuos de las proporciones de macronutrientes según la situación respiratoria son consideraciones principales de cualquier evaluación nutricional.

Líquidos

Para mantener el equilibrio de líquidos, los lactantes con NCP y DBP pueden necesitar restricción de líquidos y de sodio, y diuréticos; todos ellos influyen en la nutrición. Cuando se restringe la ingesta de líquidos, el uso de lípidos parenterales o alimentación enteral hipercalórica puede ayudar a satisfacer las necesidades calóricas del lactante. Cuando se usen leches maternizadas hipercalóricas (>24 kcal/30 ml), hay que vigilar estrechamente que la ingesta de líquidos y la producción de orina sean adecuadas.

Vitaminas y minerales

Es esencial el aporte adecuado de todas las vitaminas y minerales. Hay que prestar especial atención a los relacionados con prematuridad, infecciones, oxígeno e interacciones entre fármacos y nutrientes. La vitamina K es crítica para el desarrollo óseo y debe vigilarse, especialmente cuando la microflora colónica es insuficiente para sintetizar esta vitamina. La vitamina A es esencial por su influencia en el desarrollo y mantenimiento adecuados de las células epiteliales del aparato respiratorio. De hecho, algunos estudios llegan a la conclusión de que la vitamina A (como suplemento por vía oral o intramuscular) previene o trata completamente la NCP y la DBP, mientras que otros rechazan esa conclusión (Darlow, 2007; Van Marter, 2009).

Debe vigilarse la ingesta y la retención de minerales, y administrar los suplementos necesarios para mantener cantidades normales. La determinación de las necesidades minerales es complicada por la ausencia de depósitos adecuados como resultado de la prematuridad (p. ej., hierro, cinc y calcio), el retraso del crecimiento, y los múltiples fármacos prescritos en lactantes y preescolares con NCP y DBP. Los fármacos pueden consistir en diuréticos, broncodilatadores, antibióticos, antiarrítmicos y corticoesteroides. En conjunto, estos medicamentos se asocian con mayores pérdidas urinarias de minerales, especialmente cloruro, potasio y calcio. En lactantes con retención crónica de CO_2 y acidosis respiratoria, puede perderse más cloruro por la corrección metabólica de la acidosis. Las deficiencias de cloruro y potasio se asocian a debilidad muscular y alteraciones del crecimiento (v. capítulo 7). En aquellos lactantes sensibles a las sobrecargas de sodio, se emplean leches maternizadas con poco sodio, y hay que calcular el contenido en sodio de medicamentos, agua y alimentos (v. capítulo 34).

Los lactantes con NCP y DBP están en riesgo de sufrir **osteopenia** (mineralización ósea inadecuada). Además de la ingesta limitada de nutrientes, otros factores de riesgo son depósitos insuficientes de calcio y fósforo relacionados con prematuridad, acidosis respiratoria intermitente, uso crónico de ciertos fármacos y actividad física insuficiente (v. capítulo 25).

Estrategias de alimentación

Las dificultades de alimentación son frecuentes en lactantes con NCP y DBP. Los factores de riesgo son antecedentes de experiencias orales desagradables (p. ej., intubación, succiones frecuentes o vómitos recurrentes), antecedentes de nutrición parenteral y enteral, retraso en la introducción de los sólidos, y malestar o asfixia asociados al consumo de sólidos. Los lactantes pueden cansarse rápidamente al tomar el pecho o el biberón. Estrategias útiles para facilitar la aceptación de las tomas son asegurar un entorno agradable y tranquilo, proporcionar estímulos orales durante las sesiones de alimentación por sonda, utilizar técnicas de alimentación apropiadas y constantes, e introducir gradualmente texturas progresivas y distintos sabores.

Los obstáculos para una ingesta adecuada son anorexia, cansancio, incapacidad para succionar y mala coordinación entre respiración y deglución. Para satisfacer las necesidades energéticas puede ser necesario emplear leches hipercalóricas, hacer tomas frecuentes de escasa cantidad, usar una tetina blanda y alimentación por sonda nasogástrica o gastrostomía. El reflujo gastroesofágico también es frecuente y, en ocasiones, produce vómitos con expulsión de lo ingerido, lo que provoca una ingesta nutricional inadecuada. El tratamiento consiste en mantener al lactante en posición erecta, fármacos (antiácidos o antagonistas del receptor H_2 de la histamina) y espesar la leche. En casos graves puede ser necesaria la fundoplicatura quirúrgica.

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

La **enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)** se caracteriza por una obstrucción lenta y progresiva de las vías aéreas. La EPOC puede subdividirse en dos categorías: **enfisema** (tipo I),

caracterizado por un aumento de tamaño anómalo y permanente y destrucción de los alvéolos, y **bronquitis crónica** (tipo II), en la que se produce una tos productiva con inflamación bronquial y otros cambios pulmonares. El tabaquismo o el contacto continuo con humo son los principales factores causales. La contaminación ambiental del aire (incluido cocinar en un espacio cerrado sin ventilación) y la susceptibilidad genética son otros posibles factores causales.

Fisiopatología

Los pacientes con enfisema están delgados y a menudo caquécticos. Generalmente son más mayores y presentan hipoxemia leve, con hematócrito normal. El *cor pulmonale* (aumento de tamaño del ventrículo derecho con insuficiencia cardíaca) aparece tardíamente en la evolución de la enfermedad. Por el contrario, los pacientes con bronquitis crónica tienen un peso normal y, ciertamente, el sobrepeso es frecuente. La hipoxemia es notable en estos pacientes, el hematócrito está elevado y el *cor pulmonale* se desarrolla pronto.

Tratamiento médico

Las estrategias terapéuticas médicas y quirúrgicas para personas con EPOC están codificadas y se actualizan periódicamente según las últimas investigaciones (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, 2009). Los cuatro objetivos del tratamiento eficaz son: 1) valorar y vigilar la enfermedad; 2) reducir los factores de riesgo; 3) mantener estable la EPOC, y 4) tratar las exacerbaciones. El diagnóstico precoz y acertado es esencial para el tratamiento. Una vez avanza la enfermedad, además de los programas de rehabilitación pulmonar y la oxigenoterapia, se prescriben numerosos medicamentos, sobre todo broncodilatadores, corticoesteroides y mucolíticos, junto con antibióticos para las infecciones. Tratamientos quirúrgicos para la EPOC avanzada, que incluyen el trasplante pulmonar, pueden ser una opción para algunos pacientes.

Tratamiento nutricional médico

El tratamiento nutricional médico (TNM) para las personas con EPOC ha sido evaluado y se han establecido recomendaciones (American Dietetic Association, 2010). Los objetivos principales del tratamiento nutricional para pacientes con EPOC consisten en facilitar el bienestar nutricional, mantener una proporción adecuada entre la masa muscular y el tejido adiposo, corregir desequilibrios de líquidos, abordar las interacciones entre fármacos y nutrientes y prevenir la osteoporosis.

Después del estado de los líquidos, las calorías constituyen el punto principal. Como mantener el equilibrio energético es esencial para combatir esta enfermedad progresiva, resulta crítico evaluar con precisión la ingesta de calorías y el gasto energético. En la parte de la ingesta, es común encontrar consumos reducidos de alimentos. Las cefaleas matutinas y la confusión debidas a la **hipercapnia** (exceso de CO_2 en sangre) pueden interferir con la preparación y el consumo de alimentos. Otras evaluaciones pertinentes se ocupan de la saturación sanguínea de oxígeno, cansancio, dificultades para masticar y tragar por la disnea, estreñimiento debido a selección de alimentos pobres en fibra y diarrea. La diarrea se produce por alteraciones del peristaltismo, secundarias a falta de oxígeno en el tubo gastrointestinal.

Por otra parte, el gasto energético suele estar elevado por la obstrucción de la vía aérea, aumentando así las necesidades energéticas por el mayor trabajo respiratorio. La capacidad de difusión de los gases, la retención de CO_2, la inflamación respiratoria y algunos mediadores bioquímicos, como hormonas y citocinas, también afectan al gasto energético. Manifestaciones frecuentes son reducción de la fuerza y resistencia de los músculos respiratorios y esqueléticos, alteración de la función de los músculos respiratorios accesorios y mayor susceptibilidad a las infecciones. Los pacientes con EPOC y malnutrición, incluidos aquellos diagnosticados de caquexia pulmonar, tienen peor pronóstico que los que están bien nutridos (King, 2008).

La depleción nutricional se pone de manifiesto clínicamente por bajo peso corporal para la altura y reducción del pliegue graso en tríceps. Se produce una disminución de la masa muscular del organismo, incluso aunque el peso real parezca estable. Los cálculos del IMC podrían ser insuficientes para detectar las alteraciones. En vez del IMC, la determinación de la composición corporal ayuda a diferenciar entre masa muscular y tejido adiposo y el exceso de hidratación de la deshidratación. En pacientes con *cor pulmonale* y la consiguiente retención de líquidos, el mantenimiento o el aumento de peso por los líquidos pueden camuflar una verdadera pérdida de masa muscular. Así pues, en aquellos pacientes con retención de líquidos es necesario interpretar cuidadosamente las medidas antropométricas y los indicadores bioquímicos del estado nutricional, especialmente porque estos últimos están reducidos por la hemodilución (v. capítulos 6 y 8).

Hay que valorar posibles interacciones entre fármacos, alimentos y nutrientes. Broncodilatadores, expectorantes y corticoesteroides son algunos ejemplos de fármacos con posibles consecuencias nutricionales (v. capítulo 9).

Energía

Satisfacer las necesidades energéticas puede ser difícil. En pacientes que participan en programas de rehabilitación pulmonar, ingresados o de forma ambulatoria, las necesidades calóricas dependerán de la intensidad y la frecuencia del ejercicio terapéutico. Las necesidades energéticas reales pueden estar aumentadas o disminuidas (Weekes, 2009). Es crucial recordar que el equilibrio energético está entrelazado con el equilibrio nitrogenado. Por tanto, mantener un equilibrio energético óptimo es esencial para preservar las proteínas viscerales y somáticas. Es preferible utilizar la calorimetría indirecta para determinar las necesidades energéticas, y prescribir y vigilar el aporte de las calorías suficientes, pero no excesivas (American Dietetic Association, 2010). Cuando se usan ecuaciones de calorías para predecir las necesidades, hay que incluir el aumento debido a estrés fisiológico. Las necesidades calóricas pueden ser muy variables entre las personas, incluso en la misma persona (v. capítulo 2).

Macronutrientes

En la EPOC estable, las necesidades de agua, proteínas, hidratos de carbono y grasas están determinadas por la enfermedad pulmonar subyacente, la oxigenoterapia, los fármacos, el peso y cualquier fluctuación aguda de los líquidos. Es necesario prestar atención a los efectos secundarios metabólicos de la malnutrición y la importancia de ciertos aminoácidos (Baldi, 2010). La determinación de las necesidades de macronutrientes debe ser personalizada, vigilando estrechamente la evolución.

Es necesario aportar las proteínas suficientes, 1,2-1,7 g/kg de peso corporal seco, para mantener o restablecer los pulmones y la fuerza muscular, así como favorecer la función

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

inmunitaria. Una proporción equilibrada de proteínas (15-20% de las calorías), grasas (30-45% de las calorías) e hidratos de carbono (40-55% de las calorías) es importante para preservar un CR satisfactorio a partir del uso metabólico de los sustratos (v. capítulo 2). Renutrir, pero no exageradamente, es especialmente importante en pacientes cuya capacidad de intercambio gaseoso está comprometida, ya que el excesivo aporte de calorías se traduce en CO_2 que debe ser expulsado. Otras enfermedades concomitantes, como enfermedades cardiovasculares o renales, cáncer y diabetes mellitus, influyen en las cantidades totales, proporciones y tipos de proteínas, hidratos de carbono y grasas prescritos.

Vitaminas y minerales

Al igual que sucede con los macronutrientes, las necesidades de vitaminas y minerales en personas con EPOC estable dependen de la enfermedad pulmonar subyacente, otras enfermedades concomitantes, tratamientos médicos, peso y densidad mineral ósea. En personas que continúan fumando, es necesario añadir vitamina C. Las investigaciones indican que las personas que fuman aproximadamente un paquete de cigarrillos al día necesitan unos 16 mg más de ascorbato, mientras que aquellos que fuman dos paquetes precisan aproximadamente 32 mg más que la cantidad diaria recomendada.

La función de ciertos minerales, como magnesio y calcio, en la contracción y relajación muscular podría ser importante en personas con EPOC. Hay que asegurar ingestas equivalentes a la ingesta dietética de referencia (IDR) como mínimo. Según los resultados de las pruebas de densidad mineral ósea, además de la historia dietética y uso de glucocorticoides, puede ser necesario añadir vitaminas D y K (v. capítulo 25).

Los pacientes con *cor pulmonale* y la consiguiente retención de líquidos precisan restricción de sodio y de líquidos. En ocasiones es necesario aumentar la ingesta de potasio, según el diurético prescrito (v. capítulo 9).

Estrategias de alimentación

Resulta primordial la participación de equipos interdisciplinares. Una dieta oral modificada suele ser preferible. El ejercicio apropiado, los líquidos y la fibra dietética fácil de masticar favorecen la motilidad gastrointestinal. Cuando la distensión abdominal es un problema, puede ayudar restringir los alimentos asociados a formación de gas (v. capítulo 29).

Los pacientes y sus familias se benefician de indicaciones concretas sobre cómo aumentar el apetito, favorecer la ingesta oral y reducir el cansancio al cocinar o comer. Algunas indicaciones son descansar antes de las comidas, comer pequeñas raciones de alimentos ricos en nutrientes, y planificar los medicamentos y los inhaladores según las comidas. Para muchos pacientes que utilizan el oxígeno en las comidas, comer despacio, masticar bien los alimentos y comer en compañía pueden favorecer la ingesta de alimentos, el metabolismo de los nutrientes y el disfrute de la experiencia. Para prevenir aspiraciones hay que prestar especial atención a la coordinación entre respiración y deglución, así como a la postura correcta al comer. Los pacientes con limitaciones físicas asociadas a la enfermedad necesitan, en ocasiones, ayuda para la compra, preparación de comidas y derivación a recursos comunitarios, como programas de comidas a domicilio o en comedores colectivos (fig. 35-5).

En algunos pacientes con EPOC se usa la alimentación por sondas enterales para aumentar la ingesta total de calorías y nutrientes. La decisión de aplicar este método de soporte nutricional debe tener en cuenta el objetivo del tratamiento nutricional, la capacidad de los cuidadores, la actitud del paciente y el coste (v. capítulo 14).

FIGURA 35-5 Hombre con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y oxígeno al que se está enseñando a interpretar etiquetas.

FIBROSIS QUÍSTICA

La **fibrosis quística (FQ)** es un complejo trastorno multiorgánico heredado de forma autosómica recesiva. Se han identificado la base genética de la enfermedad y más de 1.400 mutaciones. La FQ sigue siendo uno de los trastornos genéticos mortales más frecuentes en la población caucásica, y también aparece en otros grupos étnicos. Cerca del 2-5% de los caucásicos son heterocigotos, con una incidencia de FQ de 1 caso por cada 3.500 nacidos vivos.

Anteriormente se pensaba que la FQ era solo una enfermedad pediátrica, pero la proporción de personas que sobreviven o se diagnostican más allá de los 18 años es del 42% aproximadamente. La supervivencia ha aumentado espectacularmente por los avances científicos y las mejoras en los procedimientos diagnósticos y terapéuticos, nutrición incluida. La mediana de la edad de los pacientes está en 37 años. Muchas mujeres con FQ han tenido hijos sanos, y algunas han elegido dar el pecho a sus bebés no afectados.

Fisiopatología

La expresión del gen de la FQ está mayormente limitada a las células epiteliales. En la FQ, casi todas las glándulas exocrinas están afectadas y secretan un moco anormalmente espeso y pertinaz que obstruye glándulas y conductos de distintos órganos. Las manifestaciones clínicas están dominadas por la afección de vías respiratorias, glándulas sudoríparas y salivales, intestino, páncreas, hígado y aparato reproductor. Las complicaciones pulmonares comprenden bronquitis aguda y crónica, bronquiectasias, neumonía, atelectasias y cicatrices peribronquiales y parenquimatosas. Es característica la infección por *Staphylococcus aureus* y *Pseudomona aeruginosa*. El neumotórax

y la hemoptisis son frecuentes. En estadios avanzados puede aparecer *cor pulmonale* o infección por *Burkholderia cepacia*, indicativos de mal pronóstico.

Tratamiento médico

Hay varios métodos para diagnosticar FQ. Es posible realizar análisis prenatales en familias con antecedentes de FQ. Varios países y la mayor parte de los estados de EE. UU. llevan a cabo una detección sistemática neonatal de la enfermedad. Los análisis del genotipo están disponibles y se hacen por rutina. La prueba diagnóstica clínica más fiable, conocida como **prueba del sudor**, se realiza mediante iontoforesis de pilocarpina.

La FQ puede afectar sobremanera al sistema digestivo. Los lactantes nacidos con íleo meconial reciben el diagnóstico de FQ probable hasta descartar otras causas. Cerca del 85-90% de las personas con FQ tienen **insuficiencia pancreática (IP)**, en la que los tapones de moco espeso reducen la cantidad de enzimas digestivas liberadas por el páncreas al intestino delgado. La insuficiencia enzimática resultante altera la digestión de los alimentos y provoca hipoabsorción de nutrientes. El descenso de la secreción de bicarbonato puede reducir aún más la actividad digestiva de las enzimas. La menor reabsorción de ácidos biliares contribuye a la hipoabsorción de grasas.

El **síndrome de obstrucción intestinal distal (SOID)**, impactación intestinal recurrente, aparece en ocasiones en niños y adultos. La prevención del SOID incluye la ingesta de enzimas, líquidos y fibra dietética adecuados, y ejercicio regular; su tratamiento consiste en añadir ablandadores de heces, laxantes, enemas hiperosmolares o lavado intestinal.

La presencia de moco en exceso en la luz del intestino delgado puede interferir con la absorción de nutrientes en las microvellosidades. Complicaciones gastrointestinales son heces voluminosas y malolientes, retortijones abdominales y obstrucción intestinal, prolapso rectal y afectación hepática. A medida que avanza la enfermedad, la lesión de la parte endocrina del páncreas altera la tolerancia a la glucosa y provoca diabetes mellitus asociada a FQ (Moran, 2010). Es esencial el tratamiento de sustitución de enzimas pancreáticas (v. *Foco de interés:* Tratamiento con enzimas pancreáticas).

Tratamiento nutricional médico

Por las numerosas y complicadas manifestaciones y complicaciones, las necesidades nutricionales y el tratamiento deben ser personalizados en cada paciente. El TNM tiene que estar coordinado con otros tratamientos, incluidos distintos fármacos y fisioterapia respiratoria. Los objetivos de la asistencia nutricional en la FQ son controlar los problemas de digestión y absorción, proporcionar los nutrientes adecuados, promover un crecimiento óptimo o mantener el peso respecto a la altura, favorecer la función pulmonar y prevenir deficiencias nutricionales. Las personas cuyo riesgo es especialmente alto son lactantes, niños, adolescentes y mujeres embarazadas o con lactancia materna, incluso cuando están médicamente estables. Deberían tener una valoración nutricional. El TNM integral para personas con FQ ha sido evaluado científicamente, y sus recomendaciones están publicadas (Michel, 2009; Stallings, 2008). En Internet están disponibles las directrices de práctica clínica, actualizadas periódicamente, de distintas organizaciones internacionales para la FQ, que deben consultarse para buscar información reciente.

FOCO DE INTERÉS

Tratamiento con enzimas pancreáticas

El tratamiento de sustitución de enzimas pancreáticas (TSEP) es el primer paso para corregir los problemas de digestión y absorción. Las microesferas, diseñadas para resistir al ambiente ácido del estómago, liberan enzimas en el duodeno, donde digieren proteínas, hidratos de carbono y grasas. La cantidad de enzimas que debe ingerirse con los alimentos depende del grado de insuficiencia pancreática, la cantidad de alimentos consumidos; el contenido en grasas, hidratos de carbono y proteínas de los alimentos ingeridos, y el tipo de enzimas utilizadas. La dosis de enzimas en cada comida o tentempié se ajusta empíricamente para controlar síntomas gastrointestinales, como la esteatorrea, y promover el crecimiento adecuado a la edad. Es importante destacar que se deben seguir las instrucciones del fabricante respecto al almacenaje y administración de una marca concreta. Si no se controlan los síntomas gastrointestinales, hay que reevaluar la dosis de enzimas, el cumplimiento terapéutico y el tipo de enzimas. Los análisis de **elastasa** (enzima secretada por el páncreas que digiere proteínas y participa en la hidrólisis de las uniones peptídicas) en heces, la grasa fecal y el balance de nitrógeno pueden ayudar a valorar si los suplementos enzimáticos son adecuados.

Las alteraciones de la digestión y la absorción, así como las progresivas complicaciones de la enfermedad, dificultan satisfacer las necesidades cada vez mayores de nutrientes. Factores que interfieren con la ingesta y retención adecuadas de nutrientes son disnea, tos y vómitos inducidos por la tos, molestias gastrointestinales, anorexia durante las infecciones, posible alteración de los sentidos del olfato y gusto, y glucosuria. El retraso del crecimiento y la dificultad para mantener el peso deseado según la altura son problemas frecuentes. Antes del diagnóstico, los lactantes con FQ suelen presentar un crecimiento insuficiente. Con el tratamiento, el crecimiento mejora por lo general. Cuando las ingestas de nutrientes y calorías son adecuadas, se puede lograr un crecimiento casi apropiado para la edad (Leonard, 2010) (v. *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Fibrosis quística).

A medida que avanza la enfermedad pulmonar, la velocidad de crecimiento en los niños y el peso según altura de los adultos puede reducirse. Se desconoce la relación a largo plazo entre soporte nutricional, crecimiento y supervivencia; no obstante, se sigue apuntando a un mejor estado nutricional a largo plazo como factor contribuyente del aumento de la supervivencia. Los adultos tienen problemas médicos, quirúrgicos, psicosociales y de valoración nutricional similares, pero también presentan las cuestiones habituales de la edad adulta. Por tanto, requieren información nutricional por medio de estrategias educativas distintas de las usadas en niños (Morton, 2009; Watson, 2008).

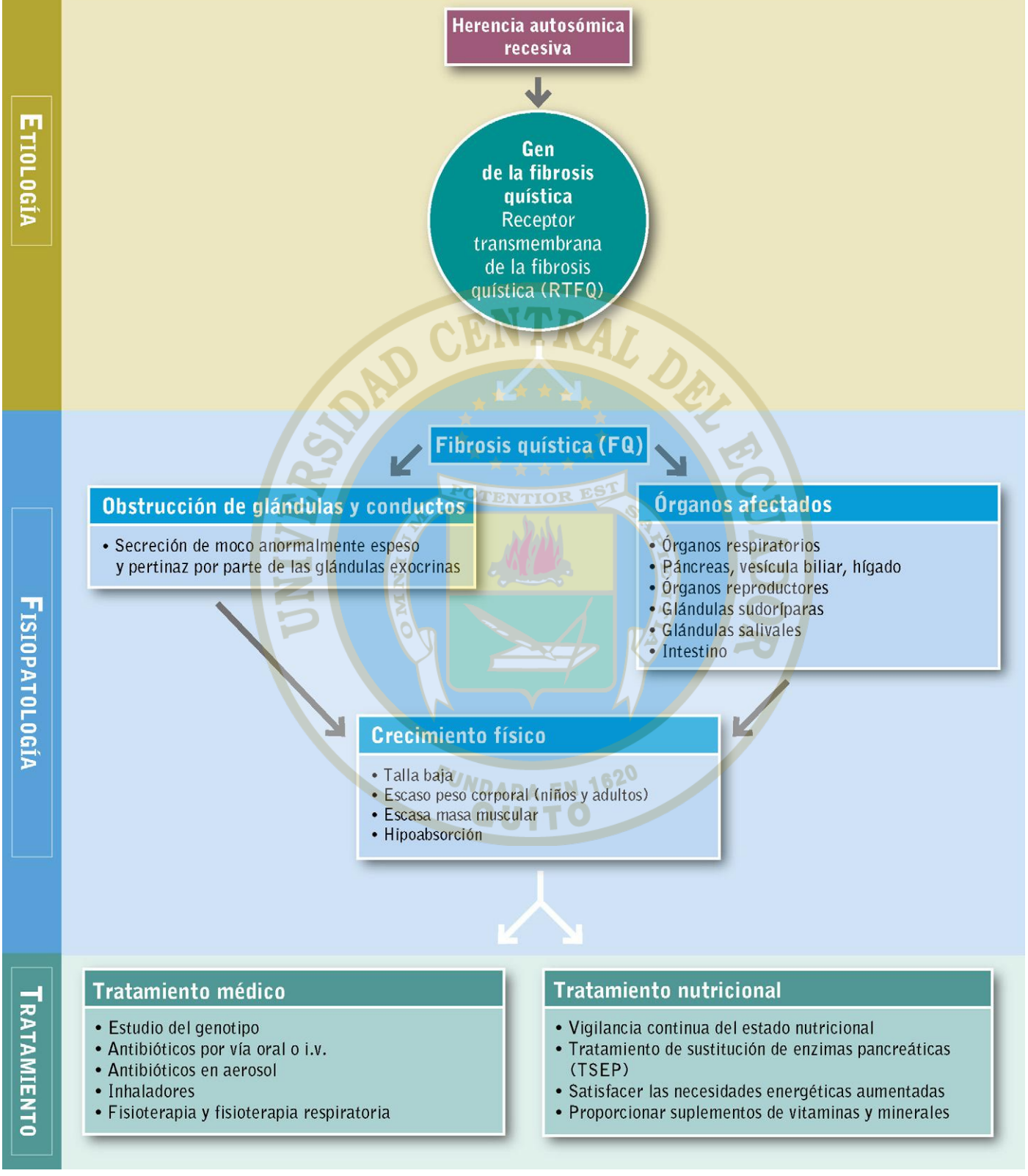
Macronutrientes

Las necesidades energéticas cambian mucho de persona a persona, incluso en la misma persona en distintas etapas de la vida, dependiendo del sexo, edad, tasa metabólica basal, actividad

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ALGORITMO DE FISIOPATOLOGÍA Y GESTIÓN ASISTENCIAL

Fibrosis quística



física, infecciones respiratorias, gravedad del problema pulmonar y gravedad de la hipoabsorción. Cuando no se disponga de métodos de laboratorio para determinar las necesidades energéticas, conviene utilizar ecuaciones para calcular las calorías (Magoffin, 2008). A los pacientes con FQ no hay que recomendarles que reduzcan su actividad, sino que aumenten la ingesta de calorías. Niños con FQ relativamente sanos suelen ser capaces de mantener un crecimiento normal y depósitos de energía cuando consumen una dieta rica en calorías y moderada en grasas complementada con el suficiente tratamiento de sustitución de enzimas pancreáticas (TSEP).

Las proteínas dietéticas están aumentadas en la FQ por la hipoabsorción; no obstante, cuando se satisfacen adecuadamente las necesidades energéticas, las personas con FQ son capaces de lograr sus necesidades de proteínas. Se indica al menos un 15-20% de las calorías totales en forma de proteínas o las IDR apropiadas de proteínas según edad, sexo y altura de la persona.

Las grasas deberían aportar un 35-40% o más de las calorías totales, si se toleran. La grasa dietética ayuda a conseguir la energía necesaria, AGE (es decir, ácido linoleico y ácido linolénico) y vitaminas liposolubles. Además, la grasa limita el volumen de alimentos necesario para satisfacer las demandas calóricas y hace que la dieta sea más sabrosa. Signos indicativos de intolerancia a las grasas son aumento del número de deposiciones, heces grasientas y retortijones abdominales.

Pueden presentarse deficiencias de AGE, incluso en pacientes tratados adecuadamente con enzimas pancreáticas para controlar la hipoabsorción (Strandvik, 2010). Aunque los signos clínicos de déficit de AGE son raros, las concentraciones de lípidos en sangre y tejidos pueden ser anormales (Aldamiz-Echievarria, 2009). Incluso en pacientes sin signos visibles de deficiencia de AGE (como las típicas lesiones cutáneas), el clínico debe considerar de manera rutina el análisis del perfil lipídico sanguíneo. Además, a los pacientes en riesgo hay que recomendarles que añadan fuentes de AGE (p. ej., canola, semilla de lino, soja, aceite de maíz, pescado) como parte de su ingesta diaria de grasas.

A medida que avanza la enfermedad, puede ser necesario hacer cambios en los hidratos de carbono. En ocasiones aparece intolerancia a la lactosa (v. capítulo 29), y la afección pancreática endocrina puede obligar a realizar ajustes en los hidratos de carbono.

Vitaminas y minerales

Con la administración de enzimas pancreáticas, las vitaminas hidrosolubles parecen absorberse bien en pacientes con FQ. Las necesidades en condiciones normales suelen estar cubiertas por la dieta más un suplemento estándar de multivitaminas y minerales apropiado a la edad; no obstante, es importante vigilar las variaciones individuales.

Las vitaminas liposolubles no se absorben bien, incluso con las enzimas pancreáticas exógenas. En la FQ se han documentado bajas concentraciones séricas de vitamina A, a pesar de que los depósitos hepáticos estaban aumentados, lo que indica alteraciones de la movilización y el transporte de la vitamina desde el hígado. También se ha observado un descenso de las concentraciones de metabolitos de la vitamina D. Este es uno de varios factores que podrían estar relacionados con el menor contenido mineral óseo presente en poblaciones con FQ. Concentraciones reducidas de vitamina E se han asociado a anemia hemolítica y alteraciones neurológicas. Las personas con FQ podrían estar en riesgo de sufrir un déficit de vitamina K secundario al uso crónico de antibióticos o hepatopatía, así como por la hipoabsorción. Por este motivo, los regímenes de vitaminas deben estar adaptados según los análisis de sangre de rutina.

La ingesta de minerales debe cumplir las recomendaciones de las IDR para la edad y el sexo. Hay que prestar especial atención a ciertos minerales. Las necesidades de sodio son mayores en lactantes, niños y adultos con FQ por las mayores pérdidas en el sudor. En caso de ingesta inadecuada de sodio, puede aparecer letargo, vómitos y deshidratación. La ingesta de sal está garantizada en la mayoría de los niños y adultos que consuman una dieta estadounidense típica con alimentos procesados, pero, en ciertas circunstancias, se necesita más sal. Los lactantes requieren sal extra por el bajo contenido en sodio de la leche materna, la maternizada y los alimentos para lactantes (Coates et al., 2009). Los niños y adultos necesitan sal adicional en los períodos de fiebre, calor o ejercicio físico intenso. Se utiliza sal de mesa o soluciones comerciales de reposición electrolítica.

Otros minerales no se administran de rutina, aunque hay que evaluar su estado de forma personalizada. El descenso de la mineralización ósea empieza en la infancia y debe ser valorado y tratado (Haworth, 2010). En la FQ se ha descrito una reducción de los depósitos de hierro y de las concentraciones de magnesio. El cinc plasmático puede estar bajo en casos de malnutrición moderada o grave.

Estrategias de alimentación

Las modificaciones dietéticas se centran en satisfacer las necesidades nutricionales aumentadas en la FQ. Además de los cambios dietéticos oportunos, se deben establecer hábitos de alimentación positivos (Stark et al., 2010). La Cystic Fibrosis Foundation proporciona material educativo para padres en Internet. Están bien establecidos los beneficios inmunológicos y psicológicos de la lactancia materna para lactantes con FQ y sus familias, y se debe recomendar. Para lactantes con insuficiencia pancreática se pueden añadir microesferas con enzimas a una pequeña cantidad de alimento para bebés, o bien introducirlas directamente en la boca. Puede ser necesario usar leche maternizada hipercalórica para lograr los objetivos de crecimiento. En lactantes alimentados con leche maternizada, las leches habituales (20-27 kcal/30 ml) con enzimas complementarias suelen ser adecuadas.

En niños y adultos, puede facilitarse la ingesta asegurando que las comidas tengan un horario regular y sean fuente de placer, empleando raciones más grandes, tentempiés extras y alimentos seleccionados por su alto contenido en nutrientes. Los suplementos nutricionales caseros o comerciales, como bebidas o budines enriquecidos, también pueden ser útiles para que la persona con FQ alcance sus objetivos nutricionales.

La alimentación complementaria mediante sondas alimentarias es una alternativa para aquellos incapaces de lograr las necesidades nutricionales por vía oral. Los preparados se administran de forma continua por una sonda nasogástrica, de gastrostomía o de yeyunostomía, a menudo mientras la persona duerme. Los preparados elementales (predigeridos) y no elementales con enzimas pueden ser eficaces (v. capítulo 14).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

El tratamiento incisivo con suplementos se ha asociado a mayor ganancia de peso, retraso del deterioro de la función pulmonar, menor incidencia de infecciones respiratorias y mayor sensación de bienestar. Aunque los beneficios a corto plazo de los suplementos están bien documentados, es probable que el estado nutricional empeore al suspenderlos. No se ha determinado el efecto a largo plazo del tratamiento incisivo con suplementos sobre la evolución de la enfermedad. Es mejor reservar la nutrición parenteral como soporte a corto plazo para pacientes que la necesiten claramente, como aquellos en recuperación de cirugía gastrointestinal.

CÁNCER DE PULMÓN

La localización principal del cáncer de pulmón es en los bronquios, con metástasis posteriores a otros órganos, como huesos, cerebro, hígado o piel. A medida que se universalicen las técnicas de cribado, debería mejorar la detección y el diagnóstico precoz.

Fisiopatología

El cáncer de pulmón se asocia a menudo con tabaquismo persistente durante muchos años, pero otros contaminantes inhalados podrían desencadenar la neoplasia maligna.

Tratamiento médico

El tratamiento médico actual del cáncer de pulmón comprende radioterapia, quimioterapia y cirugía, que se acompañan de distintos efectos secundarios nutricionales. Los pacientes con cáncer de pulmón tienen, además, el estrés añadido de la fatiga respiratoria y reducción de la capacidad pulmonar residual. Las sesiones para dejar de fumar son parte de la mayoría de los programas de bienestar y ofrecen el contexto ideal para la educación nutricional.

Tratamiento nutricional médico

En los fumadores de cigarrillos se ha investigado la función de componentes alimentarios y nutrientes específicos en la prevención y el tratamiento del cáncer de pulmón. Los suplementos con dosis altas de β-carotenos podrían tener un efecto negativo, mientras que un mayor consumo de frutas, verduras y hortalizas quizás sea beneficioso (Hercberg, 2005). La posible influencia de los alimentos o sus distintos componentes, y de los productos vegetales en el inicio, la promoción y el tratamiento del cáncer de pulmón es un tema atractivo en todo el mundo (Lambert et al., 2005).

Por las limitaciones pulmonares de las personas con cáncer de pulmón, la compra y preparación de los alimentos pueden ser tareas inalcanzables. Comer se convierte en ocasiones en una actividad desagradable, por dolor importante, disnea y dispepsia. La pérdida de peso, junto con descensos asociados en otros indicadores antropométricos y bioquímicos de malnutrición ligada al cáncer, conlleva un peor pronóstico. Así pues, es esencial proporcionar alimentos, bebidas y suplementos nutricionales en las formas y los momentos que mejor tolere el paciente. La administración de medicamentos orales con suplementos nutricionales hipercalóricos es otro medio de aportar los nutrientes necesarios (Cranganu y Camporeale, 2009).

NEUMONÍA

La neumonía suele presentarse por una infección debida a bacterias, hongos o virus, o como consecuencia de la aspiración de alimentos, líquidos o secreciones como la saliva. La aspiración es frecuente en lactantes, niños y adultos debilitados con accesos frecuentes de tos, incapaces de masticar o tragar eficazmente alimentos y bebidas, o que tengan un control inadecuado de la cabeza y el cuello al comer.

Fisiopatología

La infección o el material extraño provocan inflamación en los alvéolos. Estos sacos de aire se llenan de líquido o pus, causando síntomas como tos (con flemas), fiebre, escalofríos y respiración dificultosa.

Tratamiento nutricional médico

La función de la vitamina A en el tratamiento de la neumonía en niños logró resultados contradictorios dependiendo del diseño de los estudios (Mathew, 2010). Se investigó el aporte de AGE en adultos por su participación en la inmunidad y la inflamación, y se observó que la ingesta de ácido linoleico y α-linolénico podría tener un efecto protector frente a la neumonía (Merchant et al., 2005).

Un estado nutricional óptimo y técnicas adecuadas de alimentación ayudan a prevenir esta infección pulmonar. El capítulo 41 y el apéndice 35 detallan las indicaciones para prevenir la aspiración de secreciones, alimentos y líquidos. Una vez presente la neumonía, los objetivos del tratamiento nutricional son proporcionar los líquidos y las calorías adecuados. Suelen tolerarse mejor comidas frecuentes de escasa cuantía compuestas por alimentos nutritivos, junto con una postura adecuada al comer.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

La insuficiencia respiratoria (IR) tiene lugar cuando el sistema pulmonar es incapaz de realizar sus funciones. Las causas pueden ser traumáticas, quirúrgicas o médicas. El síndrome de fallo multiorgánico (v. capítulo 39) es el término utilizado para denominar la interacción anómala entre sistemas, que culmina en el fracaso irremediable de todos los sistemas.

Fisiopatología

El **síndrome de distrés respiratorio agudo** es una complicación frecuente de enfermedades críticas. En último término, en la IR de cualquier causa, el paciente requiere oxígeno a través de una cánula nasal o bien mediante ventilación mecánica durante un tiempo variable y con distintas concentraciones de oxígeno.

Tratamiento médico

Factores centrales en la incapacidad de prescindir del oxígeno o de la ventilación mecánica son la debilidad de los músculos respiratorios y la retención de CO_2. El pronóstico es malo para los pacientes con enfermedad pulmonar crónica, como FQ o enfisema, y para aquellos con otros problemas médicos, malnutrición o edad avanzada. El trasplante pulmonar (o trasplante cardiopulmonar) podría ser una opción viable en algunos pacientes.

Tratamiento nutricional médico

Las necesidades nutricionales son muy variables en este grupo de pacientes, según la enfermedad subyacente, el estado nutricional previo y la edad. Pueden estar presentes hipercatabolismo o hipermetabolismo.

Al igual que sucede en la mayoría de las enfermedades pulmonares, la fluctuación en la composición corporal es el principal indicador de la valoración nutricional en las personas con IR. La mayor parte de los pacientes adelgaza demasiado. Así pues, una serie de mediciones antropométricas precisas es esencial a lo largo de todo el tratamiento, en ocasiones durante toda la vida del paciente (v. capítulo 6). Siempre que sea posible, se recomienda calcular con precisión las necesidades energéticas mediante el uso de calorimetría indirecta (v. capítulo 2). La interpretación adecuada de los resultados de laboratorio puede estar dificultada por desequilibrios de líquidos, medicamentos y ventilación mecánica. Otros factores nutricionalmente relevantes que se deben valorar son la competencia inmunitaria, respirar crónicamente por la boca, aerofagia, disnea, tolerancia al ejercicio y depresión.

Los objetivos del tratamiento nutricional en pacientes con IR son satisfacer las necesidades nutricionales básicas, preservar la masa muscular, restablecer la masa y la fuerza de los músculos respiratorios, y facilitar la retirada del oxígeno o de la ventilación mecánica, proporcionando sustratos energéticos sin exceder la capacidad del aparato respiratorio de eliminar CO_2. Los métodos de soporte nutricional dependen de la enfermedad subyacente, si el paciente presenta una enfermedad aguda o crónica, y de la necesidad de ventilación mecánica (v. capítulo 14).

Energía

Las necesidades energéticas están aumentadas en la IR por hipercatabolismo e hipermetabolismo; hay que aportar las calorías suficientes para impedir el uso de las propias reservas de grasas y proteínas del organismo. Las necesidades calóricas cambian y, por tanto, la mejor manera de determinarlas es mediante una valoración individual continua. El capítulo 2 muestra el cálculo de las necesidades calóricas iniciales mediante ecuaciones. La calorimetría indirecta se considera la prueba de referencia, porque proporciona la estimación más precisa de las necesidades energéticas. La sobrealimentación es especialmente perjudicial en esta población. Por consenso, el factor más importante es proporcionar las calorías suficientes, pero no excesivas.

Macronutrientes

Como el paciente con IR puede tener un balance de nitrógeno negativo, hay que aportar proteínas para restablecer el equilibrio; no obstante, las proteínas administradas por vía enteral afectan a la IR. Las necesidades básicas de hidratos de carbono y grasas como nutrientes se ven influenciadas por la descompensación subyacente del sistema, el estado respiratorio del paciente y los métodos de ventilación usados. La proporción óptima de proteínas, hidratos de carbono y grasas en pacientes con IR sigue suscitando controversias. Las proteínas se calculan en 1,5-2 g/kg de peso corporal seco. Las calorías no proteicas se dividen por igual entre hidratos de carbono y grasas. Es crucial la vigilancia diaria de la ingesta en todos los pacientes.

Las necesidades de agua deben individualizarse en función del método de aporte de oxígeno y factores ambientales, junto con el conocimiento de las enfermedades subyacentes y los fármacos prescritos.

Vitaminas y minerales

Se desconocen las necesidades exactas de vitaminas y minerales específicos en la IR. Se asume que vitaminas y minerales deben administrarse, al menos, en las cantidades de las IDR más la repleción de depósitos, según el sexo y la edad del paciente. La ingesta de vitaminas y minerales necesarios para el anabolismo, la cicatrización de heridas y la inmunidad, y la de aquellos con funciones antioxidantes, quizás precise ser mayor. Por ejemplo, durante el anabolismo, el balance de minerales deber ser vigilado de forma anticipada para prevenir el síndrome de realimentación (v. capítulo 14). Los minerales que sirven de electrólitos deben ser seguidos de cerca, especialmente por desequilibrios de líquidos y la presencia de acidosis o alcalosis respiratoria. Como efecto secundario de los fármacos, se puede perder potasio, calcio y magnesio por la orina.

Estrategias de alimentación

La composición de la dieta y la elección de alimentos deben estar planificadas para asegurar las necesidades nutricionales, las preferencias personales y el modo de vida del paciente. Algunas personas participan en programas de rehabilitación pulmonar. La mayoría de los pacientes que no estén intubados ni con traqueostomías serán capaces de satisfacer todas o casi todas sus necesidades nutricionales por vía oral. Raciones pequeñas y alimentos preferidos favorecen la ingesta oral. El consumo debe ser evaluado para mantener las cantidades apropiadas de calorías y una proporción idónea de proteínas, hidratos de carbono y grasas.

El aporte del oxígeno necesario es esencial para una correcta digestión y absorción de los alimentos. Los pacientes que no reciben el oxígeno adecuado pueden referir anorexia, saciedad precoz, malestar general, distensión abdominal y estreñimiento o diarrea. Los pacientes intubados suelen necesitar alimentación por sondas enterales o nutrición parenteral. En los ingresos hospitalarios, establecer un protocolo nutricional aumenta la probabilidad de alimentación enteral adecuada, consiguiendo así mejores resultados, como menor duración de la ventilación mecánica. El uso de productos comerciales especialmente formulados para pacientes pulmonares debe reservarse para aquellos que cumplan los criterios marcados (v. capítulo 14). De no ser así, el esfuerzo y el gasto quizás no den los resultados esperados.

TUBERCULOSIS

La tuberculosis se diagnosticaba tradicionalmente en grupos de población económicamente desfavorecidos (p. ej., inmigrantes, personas sin hogar y niños) o en aquellos que vivían hacinados (p. ej., prisioneros, refugiados y fuerzas armadas). Tienen alto riesgo los trabajadores sanitarios; residentes en viviendas asistidas, residencias con cuidados de enfermería y hospitales; y personas con alteraciones del sistema inmunitario, como aquellos que padecen cáncer, enfermedad renal crónica o VIH (v. capítulos 36-38).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Fisiopatología

La **tuberculosis (TB)** es una enfermedad bacteriana causada por micobacterias, en concreto *Mycobacterium tuberculosis*, *M. bovis* o *M. africanum*. La enfermedad se contagia por la inhalación de organismos dispersados en forma de gotitas desde el esputo de personas infectadas (las gotitas cargadas de bacterias pueden flotar en el aire durante varias horas). La TB induce una producción prolongada de citocinas. El aumento de las concentraciones de interferón γ, interleucina (IL)-10 e IL-6 se acompaña de una elevación discreta de las concentraciones de cortisol, prolactina y hormonas tiroideas, y menos cantidad de testosterona y deshidroepiandrosterona (Bottasso et al., 2009).

La TB afecta sobremanera al sistema inmunitario. Aunque la mayoría de las personas infectadas por el bacilo tuberculoso (90%) nunca desarrolla la enfermedad, cuando sufren una infección conjunta por VIH, malnutrición o diabetes, el riesgo de desarrollar la enfermedad activa aumenta considerablemente.

Tratamiento médico

Esta infección pulmonar se trata farmacológicamente con múltiples medicamentos, especialmente antibióticos. Los fármacos de primera línea son isoniacida, rifampicina, etambutol y piracinamida. Cada uno tiene interacciones con alimentos y nutrientes (v. capítulo 9). Como los bacilos tuberculosos son cada vez más resistentes a los fármacos, han aparecido cepas con mayor virulencia. Se están revisando nuevos tratamientos continuamente.

Tratamiento nutricional médico

Los signos y síntomas de TB nutricionalmente relevantes son hiponutrición, pérdida de peso, sudores nocturnos, cansancio, disnea y hemoptisis (Campbell y Bah-Sow, 2006; Villamor et al., 2006). Las personas con infecciones crónicas podrían necesitar más calorías. A menos que esté contraindicado por otros motivos, las personas con TB necesitan siempre una mayor ingesta de calorías y líquidos. La investigación no ha apoyado el uso de suplementos de vitamina A o cinc, pero la vitamina C podría tener cierto beneficio. Proporcionar el acceso a alimentos y también a suplementos orales hipercalóricos e hiperproteicos es una opción médica factible y menos cara (Abba K et al., 2008). Muchos pacientes necesitan ayuda con las actividades de la vida diaria, como comprar alimentos y preparar comidas.

Como los alimentos reducen la absorción de isoniacida, esta debe administrarse 1 h antes o 2 h después de las comidas. Agota las reservas de piridoxina (vitamina B_6) y también interfiere con el metabolismo de la vitamina D, que, a su vez, puede reducir la absorción de calcio y fósforo. Por este motivo, los pacientes necesitan más vitaminas B_6 y D (Yamshchikov et al., 2010) y minerales procedentes de la comida o suplementos.

CASO CLÍNICO

Rick es un viudo de 63 años, instalador de moquetas jubilado. Empezó a fumar a los 15 años y fumaba dos paquetes al día hasta hace 7 años. Ha concertado una cita con usted en su próxima sesión del programa ambulatorio de rehabilitación pulmonar que está siguiendo. Hallazgos significativos son: peso 56 kg, altura 1,62 m, presión arterial 127/65, frecuencia cardíaca 82, respiraciones por minuto 18, temperatura 37 °C, saturación de oxígeno 95, dióxido de carbono 54, capacidad vital forzada (FVC) 1,04 (el 28% de la prevista), volumen espiratorio forzado en 1 s (FEV1) 0,37 (el 12% del previsto), cociente FEV1/FVC 36 y flujo espiratorio forzado 25-76% 0,19 (el 67% del previsto). La historia clínica y la exploración física revelan disnea grave con actividades tales como ducharse, llevar paquetes, hacer la cama o pasar la aspiradora; ortopnea (dos o tres almohadas) y reducción del murmullo vesicular. Los fármacos prescritos son teofilina (300 mg/12 h), prednisona (20 mg/día por la mañana), fluticasona (220 mg; cuatro inhalaciones/12 h), albuterol más ipratropio (dos inhalaciones siempre que lo necesite), trimetoprim y sulfametoxazol (un comprimido cada 12 h) y furosemida (si lo precisa). Otros medicamentos sin receta son vitamina C (250 mg dos veces al día), vitamina E (400 unidades/día) y calcio (500 mg/día). Se realizó un análisis de sangre y el potasio estaba bajo; la historia dietética revela que apenas ingiere potasio.

Datos de diagnóstico nutricional

Interacción entre alimentos y fármacos relacionada con baja ingesta de potasio durante el tratamiento con un diurético, puesta de manifiesto por el último potasio sérico.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Qué otras valoraciones nutricionales necesita antes de ver a Rick?
2. ¿Cuáles son las relaciones entre enfermedad pulmonar obstructiva crónica, ingesta de alimentos y metabolismo de nutrientes?
3. ¿Hay alguna interacción entre fármacos y alimentos que deba preocupar a Rick?
4. ¿Cuáles son los principios del tratamiento nutricional médico para este paciente? Explique las bases científicas de cada uno.
5. Escriba un horario de un día que incluya los tiempos de las comidas, de administración de fármacos y las actividades de la vida diaria. Incluya aquellos alimentos que podría indicar para cumplir la prescripción nutricional. Verifíquelo mediante un análisis informático de nutrientes.
6. ¿Qué opina de los suplementos de nutrientes de Rick? ¿Le recomendaría cambiarlos?
7. Está planeando una sesión sobre nutrición para pacientes y familias que participen en el programa ambulatorio de rehabilitación pulmonar. ¿De qué temas hablaría? ¿Qué técnicas educativas usaría?

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

American Association for Respiratory Care
http://www.aarc.org
American Lung Association
http://www.lungusa.org
American Thoracic Society
http://www.thoracic.org
Cystic Fibrosis Foundation
http://www.cff.org
Cystic Fibrosis Genetic Analysis Consortium (Cystic Fibrosis Mutation Database)
http://www.genet.sickkids.on.ca/cftr
National Asthma Education and Prevention Program
http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/asthma
National Cancer Institute (Lung Cancer)
http://www.cancer.gov/cancertopics/types/lung
National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases—Cystic Fibrosis Research
http://www.niddk.nih.gov

BIBLIOGRAFÍA

Abba K, et al: Nutritional supplements for people being treated for active tuberculosis, *Cochrane Database Syst Rev* (4), 2008. Art. No.: CD006086. DOI: 10.1002/14651858.CD006086.pub2.

Aldamiz-Echievarria L, et al: Persistence of essential fatty acid deficiency in cystic fibrosis despite nutritional therapy, *Pediatric Res* 66:585, 2009.

Allan K, Devereux G: Diet and asthma; nutrition implications from prevention to treatment, *J Am Diet Assoc* 111:258, 2011.

American Academy of Allergy, Asthma, and Immunology (AAAAI): Attaining optimal asthma control: A practice parameter, 2005. Accessed 22 October 2010 from www.aaaai.org.

American Dietetic Association, Evidence Analysis Library: COPD, 2010. Accessed 22 October 2010 from www.eatright.org.

Baines KL, et al: The nutrigenomics of asthma: molecular mechanisms of airway neutrophilia following dietary antioxidant withdrawal, *OMICS: Journal of Integrative Biology* 13:355, 2009.

Baldi S, et al: Fat-free mass change after nutritional rehabilitation in weight losing COPD: role of insulin, C-reactive protein and tissue hypoxia, *Int J COPD* 5:29, 2010.

Barros R, et al: Adherence to the Mediterranean diet and fresh fruit intake are associated with improved asthma control, *Allergy* 63:917, 2008.

Bede O, et al: Effects of magnesium supplementation on the glutathione redox system in atopic asthmatic children, *Inflammation Res* 57:279, 2008.

Bottasso O, et al: Immunoendocrine alterations during human tuberculosis as an integrated view of disease pathology, *Neuroimmunomodulation* 16:68, 2009.

Campbell IA, Bah-Sow O: Pulmonary tuberculosis: diagnosis and treatment, *Br Med J* 332:1194, 2006.

Coates AJ, et al: Evaluation of salt supplementation in CF infants, *J Cys Fibr* 8:382, 2009.

Cranganu A, Camporeale J: Nutrition aspects of lung cancer, *Nutr Clin Pract* 24:688, 2009.

Darlow BA, et al: Vitamin A supplementation to prevent mortality and short and long-term morbidity in very low birthweight infants, *Cochrane Database Syst Rev* 2007. CD000501.

DHHS (Department of Health and Human Services:) Action against asthma: a strategic plan for the Department of Health and Human Services. Accessed 22 October 2010 from http://www.aspe.hhs.gov/sp/asthma/.

Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD): Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease, Executive summary, updated 2009. Accessed 22 October 2010 from http://www.goldcopd.org/.

Guilbert TW, Denlinger LC: Role of infection in the development and exacerbation of asthma, *Expert Rev Respir Med* 4:71, 2010.

Hercberg S: The history of β-carotene and cancers: from observational to intervention studies. What lessons can be drawn for future research on polyphenols? *Am J Clin Nutr* 81:218S, 2005.

Haworth CS: Impact of cystic fibrosis on bone health, *Curr Opin Pulm Med* 16:616, 2010.

Kalhan R, et al: A mechanism of benefit of soy genistein in asthma: inhibition of eosinophil p38-dependent leukotriene synthesis, *Clin Exper Allergy* 38:103, 2008.

Kazaks AG, et al: Effect of oral magnesium supplementation on measures of airway resistance and subjective assessment of asthma control and quality of life in men and women with mild to moderate asthma: a randomized placebo controlled trial, *J Asthma* 47:83, 2010.

Kealoha MK: What's new in alternative therapies for asthmatic children? *J Comm Health Nurs* 26:198, 2009.

King DA, et al: Nutritional aspects of chronic obstructive pulmonary disease, *Proc Am Thoracic Soc* 5:519, 2008.

Lambert JD, et al: Inhibition of carcinogenesis by polyphenols: evidence from laboratory investigations, *Am J Clin Nutr* 81:284S, 2005.

Leonard A, et al: Description of a standardized nutrition classification plan and its relation to nutritional outcomes in children with cystic fibrosis, *J Ped Psycol* 35:6, 2010.

Lindemann J, et al: Clinical study of the effects on asthma-related QOL and asthma management of a medical food in adult asthma patients, *Curr Med Res Opin* 25:2865, 2009.

Magoffin A, et al: Longitudinal analysis of resting energy expenditure in patients with cystic fibrosis, *J Pediatr* 152:703, 2008.

Mathew JL: Vitamin A supplementation for prophylaxis or therapy in childhood pneumonia: a systematic review of randomized controlled trials, *Indian Pediatr* 47:255, 2010.

Merchant AT, et al: Intake of ω-6 and ω-3 fatty acids and fish and risk of community-acquired pneumonia in U.S. men, *Am J Clin Nutr* 82:668, 2005.

Michel SH, et al: Nutrition management of pediatric patients who have cystic fibrosis, *Pediatr Clin N Am* 56:1123, 2009.

Moran A, et al: Clinical care guidelines for cystic fibrosis-related diabetes, *Diabetes Care* 33:2697, 2010.

Morton AM, et al: Symposium 6: Young people, artificial nutrition and transitional care. The nutritional challenges of the young adult with cystic fibrosis: transition, *Proc Nutr Soc* 68:430, 2009.

Peden DB, Bush RK: Advances in environmental and occupational respiratory disease in 2010, *J Allergy Clin Immunol* 127:696, 2011.

Raviv S, Smith LJ: Diet and asthma, *Curr Opin Pulm Med* 16:71, 2010.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Schubert R, et al: Effect of ω-3 polyunsaturated fatty acids in asthma after low-dose allergen challenge, *Int Arch Allergy Immunol* 148:321, 2009.

Sorkness RL: CAM and respiratory disease, *Nutr Clin Pract* 24:609, 2009.

Stallings VA, et al: Evidence-based practice recommendations for nutrition-related management of children and adults with cystic fibrosis and pancreatic insufficiency: results of a systematic review, *J Am Diet Assoc* 108:832, 2008.

Stark LJ, et al: The effects of an intensive behavior and nutrition intervention compared to standard of care on weight outcomes in CF, *Pediatr Pulmonol* 00:1, 2010.

Stevenson CS, Birrell MA: Moving towards a new generation of animal models for asthma and COPD with improved clinical relevance, *Pharmacol Ther* 130:93, 2011.

Strandvik B: Fatty acid metabolism in cystic fibrosis: prostaglandins, *Leukot Essent Fatty Acids* 83:121, 2010.

Van Marter LJ: Epidemiology of bronchopulmonary dysplasia, *Semin Fetal Neonatal Med* 14:358, 2009.

Villamor E, et al: Wasting and body composition of adults with pulmonary tuberculosis in relation to HIV-1 coinfection, socioeconomic status, and severity of tuberculosis, *Eur J Clin Nutr* 60:163, 2006.

Weekes CE, et al: Dietary counseling and food fortification in stable COPD: a randomized trial, *Thorax* 64:326, 2009.

Watson H, et al: A randomized controlled trial of a new behavioral home-based nutrition education program, "Eat Well with CF," in adults with cystic fibrosis, *J Am Diet Assoc* 108:847, 2008.

Wüthrich B, et al: Milk consumption does not lead to mucus production or occurrence of asthma, *J Am Coll Nutr* 24(6):547S, 2005.

Yamshchikov AV, et al: Vitamin D status and antimicrobial peptide cathelicidin (LL-37) concentrations in patients with active pulmonary tuberculosis, *Am J Clin Nutr* 92:603, 2010.

Zhang Z, et al: Early childhood weight status in relation to asthma development in high-risk children, *J Allergy Clin Immunol* 126:1157, 2010.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

CAPÍTULO 36

Katy G. Wilkens, MS, RD
Veena Juneja, MSc, RD
Elizabeth Shanaman, RD, BS

Tratamiento nutricional médico en las enfermedades renales

PALABRAS CLAVE
acidosis tubular renal (ATR)
azoemia
calcificaciones metastásicas
calcifilaxia
cociente de reducción de la urea (CRU)
diálisis peritoneal (DP)
dializado
enfermedad ósea adinámica (recambio bajo)
enfermedad renal crónica (ERC)
enfermedad renal terminal (ERT)
eritropoyetina (EPO)
fístula
glomerulonefritis aguda
hemodiálisis (HD)
hemodiálisis venovenosa continua (HDVVC)
hemofiltración venovenosa continua (HFVVC)
hipercalciuria
hiperoxaluria
hormona antidiurética (ADH)
índice de aminoácidos corregido según digestión de proteínas (IACDP)
insuficiencia renal
insuficiencia renal aguda (IRA)
***Kidney Dialysis Outcome Quality Initiative* (KDOQI)**
Kt/V
lesión renal aguda (LRA)
litiasis renal
mecanismo renina-angiotensina
modelo cinético
nefritis intersticial crónica
nutrición intraperitoneal (NIP)
nutrición parenteral intradiálisis (NPID)
oliguria
osteítis fibrosa quística
osteodistrofia renal
osteomalacia
pielonefritis
quelantes de fosfato
síndrome de Fanconi
síndrome nefrítico
síndrome nefrótico
síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SSIADH)
tasa de aparición de nitrógeno proteico (ANP)
tasa de filtración glomerular (TFG)
tratamiento de sustitución renal (TSR)
tratamiento de sustitución renal continuo (TSRC)
ultrafiltrado
uremia
vasopresina

FISIOLOGÍA Y FUNCIÓN DE LOS RIÑONES

La función principal del riñón es mantener el equilibrio de líquidos, electrólitos y solutos orgánicos. El riñón normal realiza esta función dentro de un amplio margen de fluctuaciones en el sodio, el agua y los solutos. Logra esta meta filtrando continuamente la sangre y modificando la secreción y la reabsorción en este líquido filtrado. El riñón recibe el 20% del gasto cardíaco, filtra unos 1.600 l/día de sangre y produce 180 l de un líquido llamado **ultrafiltrado**. Gracias a procesos activos de reabsorción de ciertos componentes y secreción de otros,

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

el ultrafiltrado se convierte en los 1,5 l de orina excretados de promedio diariamente.

Cada riñón contiene aproximadamente 1 millón de nefronas funcionantes (fig. 36-1), formadas por un glomérulo conectado a una serie de túbulos. Los túbulos comprenden distintos segmentos: túbulo contorneado proximal, asa de Henle, túbulo distal y conducto colector. Cada nefrona funciona de forma independiente y contribuye a la orina final, aunque todas están sometidas a un control y una coordinación similares. Si se destruye un segmento de una nefrona, esa nefrona ya no es funcional.

El glomérulo es una masa esférica de capilares rodeados por una membrana, la cápsula de Bowman. El glomérulo produce el ultrafiltrado, que sufre modificaciones en los siguientes segmentos de la nefrona. La producción del ultrafiltrado es básicamente pasiva y depende de la presión de perfusión generada por el corazón y aportada por la arteria renal.

Los túbulos reabsorben la inmensa mayoría de los componentes que forman el ultrafiltrado. Buena parte de este proceso es activo y requiere un gran gasto de energía en forma de trifosfato de adenosina (ATP). El túbulo es una estructura excepcional; las diferencias de permeabilidad entre los distintos segmentos y las respuestas hormonales permiten al túbulo producir la orina final, que puede variar ampliamente respecto a concentración de electrólitos, osmolalidad, pH y volumen. Por último, esta orina se canaliza a los túbulos colectores comunes y de ahí a la pelvis renal. La pelvis renal se estrecha para formar un único uréter en cada riñón, y cada uréter transporta la orina a la vejiga, donde se acumula antes de ser eliminada.

El riñón posee una capacidad casi ilimitada de regular la homeostasis hídrica. Su capacidad de generar un gran gradiente de concentración entre la médula interna y la corteza externa le permite excretar orina tan diluida como 50 mOsm o tan concentrada como 1.200 mOsm. En el supuesto de una carga fija de solutos de aproximadamente 600 mOsm, el riñón puede producir apenas 500 ml de orina concentrada o hasta 12 l de orina diluida. El control de la secreción de agua está regulado por la **vasopresina** (**hormona antidiurética [ADH]**), un pequeño péptido secretado por la hipófisis posterior. Un exceso de agua corporal relativa, indicado por baja osmolalidad, provoca rápidamente la interrupción de toda la secreción de vasopresina. Del mismo modo, un pequeño aumento de la osmolaridad causa una notable secreción de vasopresina y retención de agua. No obstante, la necesidad de conservar el sodio conlleva en ocasiones el sacrificio del control homeostático del agua por el del volumen (v. *Foco de interés:* Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética).

El volumen urinario mínimo capaz de eliminar una carga relativamente fija de 600 mOsm de soluto es de 500 ml, suponiendo que el riñón sea capaz de alcanzar la máxima concentración. Un volumen inferior a 500 ml/día se denomina **oliguria**; es imposible que ese pequeño volumen de orina elimine todos los desechos del día.

La mayor parte de la carga de soluto consiste en desechos nitrogenados, básicamente los productos finales del metabolismo proteico. La urea es la más cuantiosa, dependiendo del contenido en proteínas de la dieta. Ácido úrico, creatinina (Cr) y amoníaco están presentes en pequeñas cantidades. Si no se eliminan adecuadamente los productos de desecho normales, se acumulan en cantidades anómalas en la sangre, proceso denominado **azoemia**. La capacidad del riñón de eliminar adecuadamente los productos de desecho nitrogenados define la *función renal.* Así pues, **insuficiencia renal** es la incapacidad de excretar la carga diaria de desechos.

El riñón también realiza funciones distintas de la excreción. Participa en el **mecanismo renina-angiotensina**, un control principal de la presión arterial. La disminución de la presión arterial provoca que las células del glomérulo (aparato yuxtaglomerular) reaccionen secretando renina, una enzima proteolítica. La renina actúa sobre el angiotensinógeno del plasma y forma angiotensina I, que, a su vez, es convertida en angiotensina II, un potente vasoconstrictor y un poderoso estímulo de la secreción de aldosterona por las glándulas suprarrenales. Como consecuencia, se

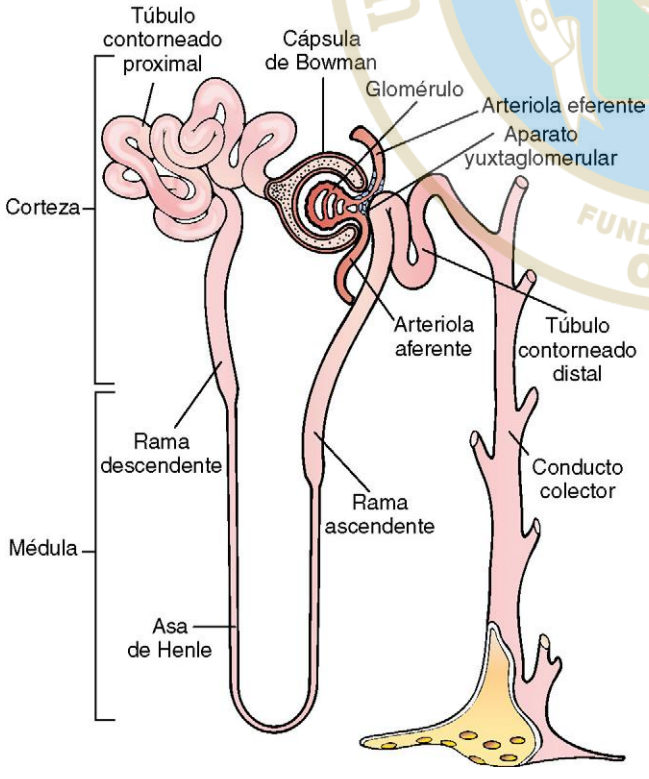


FIGURA 36-1 Nefrona. *(Modificado de Thibodeau GA, Patton KT: The human body in health and disease, ed 4, St Louis, 2005, Mosby.)*

FOCO DE INTERÉS

Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética

El **síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SSIADH)** aparece cuando la hipófisis libera una cantidad excesiva de hormona antidiurética. Causas frecuentes son traumatismos craneales, meningitis, infecciones, hipotiroidismo y cáncer. El resultado es hiponatremia debida a hemodilución. Se caracteriza por un sodio sérico inferior a 135 mEq/l y una concentración urinaria de sodio superior a 20 mEq/l. Si no se trata, puede provocar convulsiones y coma. Su tratamiento consiste en restricción de líquidos, por lo general menos de 1.800 ml/día, y en ocasiones es necesario administrar sodio por vía intravenosa. Los suplementos de sodio orales están contraindicados.

reabsorben sodio y líquido, y la presión arterial vuelve a valores normales.

El riñón también produce la hormona **eritropoyetina (EPO)**, un determinante clave de la actividad eritroidea en la médula ósea. El déficit de EPO es la causa principal de la grave anemia presente en las enfermedades renales crónicas.

El mantenimiento de la homeostasis del calcio y el fósforo supone complejas interacciones entre hormona paratiroidea (PTH), calcitonina, vitamina D activa y tres órganos efectores, intestino, riñón y hueso. El riñón participa produciendo la forma activa de la vitamina D, el 1,25-dihidroxicolecalciferol (1,25-$[OH]_2D_3$), así como eliminando calcio y fósforo. La vitamina D activa promueve la absorción eficiente del calcio por parte del intestino y es una de las sustancias necesarias para el remodelado y mantenimiento óseos. La vitamina D activa también suprime la producción de PTH, que es la responsable de movilizar calcio del hueso (v. capítulo 25).

ENFERMEDADES RENALES

Los trastornos renales son importantes. Se pueden ordenar según su gravead: 1) litiasis renal; 2) lesión renal aguda (LRA); 3) enfermedad renal crónica (ERC), y 4) enfermedad renal terminal (ERT) (National Kidney Foundation, 2002). Los objetivos del tratamiento nutricional dependen del trastorno que deba ser tratado.

Cálculos renales (litiasis renal)

La **litiasis renal**, o presencia de cálculos renales, es un problema de salud importante en EE. UU. Se caracteriza por episodios frecuentes entre los 30 y los 50 años, con mayor frecuencia en hombres y alta tasa de recurrencias. El riesgo se duplica en aquellos con antecedentes familiares de cálculos renales; aquellos que forman cálculos a menudo tienen familiares de primer grado con el mismo problema. La mayor frecuencia de obesidad, diabetes y síndrome metabólico han provocado un aumento de la tasa de litiasis renal en mujeres, reduciendo la proporción hombres/mujeres de 1,7:1 a 1,3:1 (Zilberman, 2010). Un estudio canadiense descubrió diferencias significativas en las tasas de incidencia entre grupos étnicos, con las tasas más altas en aquellos de origen árabe y de las Indias Occidentales, y las menores en personas de origen en Asia oriental o africanos (Mente, 2007). No obstante, el volumen urinario escaso es el factor de riesgo único más importante en la litiasis renal.

Fisiopatología

La formación de cálculos renales es un proceso complejo que consiste en saturación, supersaturación, nucleación, crecimiento o agregación de cristales, retención de cristales y formación de cálculos en presencia de promotores, inhibidores y compactantes en la orina. La tabla 36-1 describe una evaluación metabólica característica.

Los cálculos de calcio son los más frecuentes: el 60% de los cálculos son de oxalato cálcico, el 10% son de oxalato cálcico y fosfato cálcico, y el 10%, de fosfato cálcico. Otros cálculos son de ácido úrico (5-10%), estruvita (5-10%) y cistina (1%).

Las personas obesas con litiasis renal excretan mayores cantidades de sodio, calcio, ácido úrico y citrato, y su pH urinario es menor. La obesidad es el predictor más sólido de recurrencia de litiasis en el primer episodio. A medida que aumenta el peso corporal, también aumenta la excreción de calcio, oxalato y ácido úrico. Pacientes con índice de masa corporal (IMC) más alto presentan una excreción de amoníaco más baja y alteraciones del tamponamiento de hidrogeniones (Li et al., 2009). Con el aumento del IMC, los cálculos de ácido úrico son más frecuentes que los de oxalato cálcico, especialmente en hombres (Eisner, 2010b).

Los cálculos de ácido úrico son frecuentes en presencia de diabetes tipo 2. La hiperinsulinemia también puede contribuir a la génesis de cálculos de calcio al aumentar la excreción urinaria de calcio (Maalouf et al., 2010b). El control de peso podría ser considerado como un tratamiento preventivo, y se recomienda un IMC de 18 a 25 kg/m^2 en personas con litiasis renal.

En los procedimientos bariátricos que inducen hipoabsorción, como la derivación gástrica en Y de Roux (DGYR), la litiasis urinaria es más frecuente que en controles con obesidad, probablemente por la mayor prevalencia de hiperoxaluria e hipocitraturia en pacientes con DGYR (Maalouf et al., 2010a). Sin embargo, la cirugía gástrica restrictiva (como bandas gástricas o gastrectomías en manga) no se asocia con mayor riesgo de cálculos renales (Semins et al., 2010).

Ciertas sustancias, añadidas voluntaria o involuntariamente a alimentos o fármacos, han provocado la aparición de nuevos tipos de cálculos con indinavir y melamina (Zilberman, 2010). Véase la tabla 36-2.

Cálculos de calcio. Los pacientes con cálculos de calcio presentan hipercalciuria en el 33-50% de los casos. **Hipercalciuria** significa un valor de calcio superior a 300 mg/día (7,5 mmol) en hombres, 250 mg/día (6,25 mmol) en mujeres o 4 mg/kg/día (0,1 mmol) para ambos sexos en muestras de orina recogidas al azar de pacientes ambulatorios con dietas no restrictivas. La hipercalciuria puede deberse a hiperparatiroidismo primario, sarcoidosis, ingesta excesiva de vitamina D, hipertiroidismo, uso de glucocorticoides o acidosis tubular renal (ATR).

La hipercalciuria idiopática (HI) parece tener una base genética. La HI puede desencadenarse por una ingesta excesiva de calcio dietético, aumento de la absorción intestinal de calcio mediada o no por vitamina D, reducción de la reabsorción tubular renal de calcio o reposo en cama prolongado. El aumento de la absorción intestinal de calcio está presente en casi todos los pacientes con HI. Sin embargo, el calcio urinario es mayor de lo normal para cualquier cantidad de la absorción neta de calcio, lo que indica que parte del calcio urinario proviene del hueso. Cuando se hacen provocaciones con dietas muy pobres en calcio, la pérdida de más calcio en la orina del presente en la dieta provoca una pérdida anómala del mineral óseo. Los pacientes con HI tienden a hacer equilibrios negativos de fósforo incluso cuando la ingesta es normal. La alteración del metabolismo del fosfato podría causar aumento de las concentraciones de $1,25(OH)_2D_3$ y mayor absorción intestinal de calcio.

La pérdida ósea puede ser elevada en pacientes con HI en los que una ingesta escasa de calcio exagera la pérdida ósea por aumento de la excreción neta de ácidos (ENA). Durante décadas se recomendaron dietas bajas en calcio para reducir la hipercalciuria en estos pacientes con litiasis renal. Sin embargo, la restricción de calcio crónica prolongada, la ingesta deficiente de calcio y las mayores pérdidas por la hipercalciuria reducen la densidad mineral ósea en la columna vertebral y las corticales óseas. Así pues, el riesgo de fracturas vertebrales está multiplicado por cuatro en los pacientes con litiasis renal respecto a la población general.

La reabsorción ósea indeseable podría estar favorecida por una ingesta alta de proteínas de origen no lácteo. Un calcio

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 36-1

Información basal y evaluación metabólica en la litiasis renal

Información	Descripción y datos
Historia clínica de la litiasis	Inicio, frecuencia
	Antecedentes familiares
	Eliminación espontánea o extracción
	Recogida y análisis del cálculo
	Situación actual con prueba radiológica
Historia médica, diagnósticos	Hiperparatiroidismo
	Acidosis tubular renal
	Infección de las vías urinarias
	Sarcoidosis
	Hipertensión
	Osteoporosis
	Enfermedad intestinal inflamatoria, síndrome de hipoabsorción, cirugía de derivación intestinal para la obesidad
	Síndrome metabólico o resistencia a la insulina
	Diabetes mellitus
	Obesidad
Análisis de sangre	En suero: calcio, fósforo, creatinina, ácido úrico, CO_2, albúmina, hormona paratiroidea, Hb A1c
Análisis de orina	Análisis de orina con pH
	Cultivo de orina
Orina de 24 h	Volumen, calcio, oxalato, ácido úrico, sodio
	Citrato, magnesio, fósforo
	Urea
	Creatinina
	Cistina cualitativa
Medicamentos y vitaminas	Tiacidas, alopurinol, vitamina C, vitamina B_6, vitamina D, aceite de hígado de bacalao, carbonato cálcico, tratamiento con glucocorticoides, citrato potásico
Historia laboral y ejercicio intenso	Pérdidas cutáneas de agua
	Deshidratación
	Escaso volumen de orina
	Tipo de trabajo y grado de actividad
Ambiente	Área con agua dura
Evaluación dietética	Ingesta de calcio, oxalato, proteínas de origen animal, sal, purinas, fructosa, potasio
	Frutas, hortalizas y verduras (relacionadas con el pH urinario)
	Productos de hierbas
	Volumen de líquidos ingeridos
	Tipo de líquidos que contengan citrato, cafeína, ácido fosfórico; agua mineral; bebidas deportivas

CO_2, dióxido de carbono; *Hb A1c*, hemoglobina A1c.

TABLA 36-2

Causas y composición de los cálculos renales

Causas patogénicas	Composición del cálculo
Hipercalciuria, hiperoxaluria, hiperuricosuria o hipocitraturia	Oxalato cálcico
Hiperparatiroidismo primario	Oxalato cálcico
Cistinuria	Cistina
Infección	Estruvita
pH urinario ácido	Ácido úrico
Hiperuricosuria	Ácido úrico
Acidosis tubular renal	Fosfato cálcico
pH urinario alcalino	Fosfato cálcico

Modificado de: Asplin JR: Evaluation of a kidney stone patient, Seminars in Nephrol 28(2):99, 2008.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST
FUNDADA EN 1620
QUITO

inadecuado con alta ingesta proteica induce acidosis metabólica, aumenta la excreción de calcio y reduce el pH urinario. Esta carga ácida inhibe la reabsorción renal de calcio. Se podría recomendar una disminución de las proteínas animales de origen distinto al lácteo (v. *Perspectiva clínica:* Influencia de la dieta en el pH urinario).

Los suplementos de calcio no tienen el mismo efecto protector que el calcio dietético. Un estudio con suplementos de calcio y vitamina D juntos para prevenir pérdidas óseas y fracturas provocó mayores tasas de formación de cálculos en mujeres (Jackson et al., 2006). Cuando se toma como suplemento, es importante el momento. Los suplementos de calcio tomados en las comidas aumentan el calcio y el citrato urinarios, pero reducen el oxalato urinario; así pues, el aumento del citrato y la reducción de oxalato compensan los efectos del calcio urinario elevado. Por tanto, cuando los usen aquellos pacientes que no toleren productos lácteos por intolerancia a la lactosa, alergias o preferencias personales, los suplementos de calcio deben tomarse con las comidas. Hay que medir el calcio urinario antes de empezar con los suplementos, y después para valorar el efecto; si aumenta el calcio urinario, los pacientes deberán incrementar la ingesta de líquidos para diluir las concentraciones urinarias de calcio.

Los pacientes podrían ingerir 700-800 mg de calcio a base de productos lácteos y consumir el resto en forma de alimentos no lácteos hasta alcanzar el total diario necesario según las recomendaciones del grupo de edad y la ingesta dietética de referencia (IDR). El calcio debe ingerirse en varias tomas, eligiendo una fuente en cada comida para maximizar la fijación de oxalato. Todos los productos lácteos con poca grasa son buenas opciones.

Cálculos de oxalato. La **hiperoxaluria** (>40 mg/día de oxalato en orina) es importante en la formación de cálculos de calcio y está presente en el 10-50% de las personas con litiasis recurrentes. La hiperoxaluria primaria es la manifestación de un defecto genético autosómico recesivo que conduce a la hiperproducción de oxalato y a una concentración urinaria de oxalato 3 a 8 veces superior a la normal. En estos niños se forman múltiples cálculos que provocan insuficiencia renal y fallecimiento precoz.

Los pacientes con enfermedades intestinales inflamatorias o derivaciones gástricas a menudo desarrollan hiperoxaluria

PERSPECTIVA CLÍNICA

Influencia de la dieta en el pH urinario

Sheila Dean, DSc, RD, LD, CCN, CDE

La ingesta dietética es capaz de afectar a la acidez o la alcalinidad de la orina (Berardi, 2008). Se ha demostrado que el exceso de proteínas dietéticas (especialmente las ricas en aminoácidos con azufre, como metionina y cisteína), el cloro, el fósforo y los ácidos orgánicos son las fuentes principales de la carga ácida dietética. Cuando se consumen proteínas animales como las presentes en carnes y queso, junto con otros alimentos productores de ácidos, y no se equilibran con alimentos productores de álcalis (frutas, hortalizas y verduras), el riesgo de acidosis crónica aumenta. La acidosis (que no debe confundirse con acidosis sistémica) se ha relacionado con enfermedades crónicas asociadas a la inflamación, como litiasis renal, hipertensión, resistencia a la insulina, deterioro de la función inmunitaria y osteoporosis (Minich, 2007).

Por tanto, cuando se utilicen ingestas proteicas elevadas es importante proporcionar una dieta equilibrada con alimentos muy alcalinos. Los alimentos con más álcalis son los vegetales, especialmente frutas, hortalizas y verduras ricas en micronutrientes alcalinos, como magnesio, calcio, sodio y potasio. Una dieta más alcalina compuesta por una ingesta mayor de frutas, verduras y hortalizas se asocia con un escaso potencial de carga ácida renal (PCAR) (Remer, 1995). Así pues, un menor consumo de carne, que también se asocia con un PCAR más bajo, podría mejorar no solo la presión arterial elevada de la hipertensión, sino también el exceso concomitante de morbilidad y mortalidad debido a los problemas cardíacos, vasculares y metabólicos de la hipertensión.

Remer y Manz desarrollaron un modelo fisiológico para calcular el PCAR de ciertos alimentos frecuentes. Mediante estos datos de PCAR, se puede calcular la excreción neta de ácidos diaria, permitiendo una predicción precisa de los efectos de la dieta sobre la carga ácida. Este ha sido el motivo de recomendar dietas limitadas en proteínas de origen animal, con el fin de controlar las fuentes dietéticas de ácidos (Kiwull-Schone, 2008). Las siguientes listas de alimentos sirven de guía para modificar el potencial de carga ácida renal (PCAR).

Alimentos potencialmente ácidos

Proteínas: carne, pescado, aves, marisco, huevos, todos los quesos, mantequilla de cacahuete, cacahuetes
Grasas: beicon, fruto del nogal blanco, nueces, pipas de calabaza, semillas de sésamo, pipas de girasol, aliños con nata para ensaladas
Hidratos de carbono: todos los tipos de pan, incluidos salvado de maíz, avena, macarrones, salvado de de arroz, centeno, trigo y, especialmente, gluten de trigo
Dulces: postres de gelatina (mezclas deshidratadas con o sin aspartamo), pudín (instantáneo, mezcla deshidratada)

Alimentos potencialmente básicos o alcalinos

Grasas: hayucos secos, castañas desecadas, bellotas
Verduras y hortalizas: todos los tipos, incluidas las lentejas, pero especialmente remolacha, hojas de remolacha, acelgas, hojas verdes de diente de león, col rizada, puerro, mostaza morena, espinacas, grelos
Frutas: todas, especialmente grosellas, dátiles, higos, plátanos, albaricoques secos, manzanas, ciruelas pasas, uvas pasas
Hierbas y especias: todos los tipos, especialmente eneldo fresco y especias o hierbas secas como menta verde, albahaca, cilantro, curry en polvo, orégano, perejil
Dulces: sirope de sorgo, azúcar (moreno), melaza, cacao (en polvo)
Bebidas: café

Alimentos neutros

Grasas: mantequilla, margarina, aceites
Lácteos: leche
Hortalizas: maíz
Dulces: azúcar, la mayoría de los siropes, miel
Bebidas: agua, té

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

por la hipoabsorción de grasas. Los ácidos biliares producidos durante el proceso digestivo se reabsorben normalmente en las primeras porciones del tubo gastrointestinal (GI), pero cuando esto no ocurre así, las sales biliares y los ácidos grasos aumentan la permeabilidad colónica al oxalato. Los ácidos grasos no absorbidos también fijan calcio para formar jabones, reduciendo la disponibilidad de calcio en su forma soluble. Con menos calcio presente para fijar oxalato en el intestino e impedir su absorción, el oxalato sérico y, consecuentemente, el urinario aumentan.

El oxalato urinario también proviene de la síntesis endógena, proporcional a la masa muscular del organismo. El ácido ascórbico es el responsable del 35-55% del oxalato urinario, y el ácido glioxílico, del 50-70%. En pacientes con ERC, la ingesta excesiva de vitamina C puede conducir a la formación de cálculos. La síntesis de oxalato no aumenta con dietas ricas en proteínas (Knight et al., 2009). Dado que la piridoxina actúa como cofactor en la conversión de glioxilato a glicina, su deficiencia podría aumentar la producción endógena de oxalato.

En la biodisponibilidad del oxalato alimentario y del oxalato urinario influyen las sales de oxalato, el procesamiento de alimentos y métodos de cocinado, la composición de las comidas y la presencia de *Oxalobacter formigenes* en el tubo GI (Massey, 2007). Los pacientes con cálculos que carecen de esta bacteria presentan una excreción urinaria de oxalato significativamente mayor y más episodios de litiasis que aquellos pacientes colonizados por la bacteria (Hatch y Freel, 2008).

La administración de *Oxalobacter formigenes* en forma de cápsulas con cubierta entérica reduce notablemente el oxalato urinario en pacientes con hiperoxaluria primaria. Las recomendaciones dietéticas para disminuir el oxalato urinario deberían comprender el uso de este probiótico, la reducción del oxalato dietético y el consumo de alimentos ricos en calcio o suplementos para reducir la absorción de oxalato (Massey, 2007) (cuadro 36-1).

Cálculos de ácido úrico. El ácido úrico es un producto final del metabolismo de las purinas procedentes de alimentos, de la síntesis *de novo* y del catabolismo tisular. Cerca de la mitad de la carga de purinas se debe a fuentes endógenas y se mantiene constante. Las fuentes dietéticas exógenas proporcionan la otra mitad y son las responsables de la variación en el ácido úrico urinario. La solubilidad del ácido úrico depende del volumen urinario, la cantidad excretada y el pH urinario (tabla 36-3). Los cálculos de ácido úrico se forman cuando la orina está sobresaturada de ácido úrico no disociado, lo que sucede, básicamente, con un pH urinario inferior a 5,5.

La característica más importante en las personas con cálculos de ácido úrico es el pH urinario bajo resultante de una ENA aumentada y alteraciones del tamponamiento causadas por una menor excreción urinaria de amonio. El aumento de la ENA puede deberse a una ingesta escasa de alimentos productores de bases o un alto consumo de alimentos productores de ácidos (v. *Perspectiva clínica:* Influencia de la dieta en el pH urinario).

La enfermedad intestinal inflamatoria resulta en una orina crónicamente ácida, generalmente por deshidratación. Las pérdidas de bicarbonato GI por la diarrea pueden predisponer a estos pacientes a los cálculos de ácido úrico. Los cálculos de ácido úrico también se asocian con trastornos linfo- y mielo proliferativos, con mayor destrucción celular, que libera purinas y aumenta así la carga de ácido úrico. Diabetes, hipertensión y obesidad parecen estar asociadas con litiasis renal; la diabetes es un factor frecuente en la aparición de cálculos de ácido úrico (Lieske et al., 2006). Además del tratamiento de la diabetes en pacientes con litiasis de ácido úrico y cálculos de oxalato cálcico hiperuricosúricos, también hay que restringir las purinas dietéticas.

La carne, el pescado y las aves son ricas en purinas y en residuos ácidos, y, por tanto, deben consumirse con moderación. Hay que evitar los alimentos especialmente ricos en purinas, como vísceras, anchoas, arenques, sardinas, caldo de carne y jugo de carne (v. cuadro 40-3). El incumplimiento dietético o la persistencia de la hiperuricosuria obligan a usar fármacos, como el alopurinol. Los cálculos de ácido úrico son los únicos que pueden ser disueltos, alcalinizando la orina hasta alcanzar un pH de 6-6,5. El citrato potásico es el tratamiento de elección. El bicarbonato sódico aumenta el urato monosódico urinario y no debe utilizarse.

Cálculos de cistina. Los cálculos de cistina representan el 1-2% de los cálculos urinarios y están causados por cistinuria homocigota. Los cálculos de cistina afectan a 1 de cada 15.000 personas en EE. UU., aproximadamente. Mientras que las personas normales excretan por la orina 20 mg/día de cistina como máximo, los pacientes con cálculos de cistina excretan más de 250 mg/día. La solubilidad de la cistina aumenta cuando el pH urinario pasa de 7; por tanto, hay que mantener alcalino el pH urinario todo el tiempo, incluido cuando el paciente duerme. Esto se consigue casi siempre con medicamentos. Se recomienda una ingesta de líquidos superior a 4 l diarios para prevenir la cristalización de la cistina. Un consumo reducido de sodio podría ser útil para reducir la cistinuria.

Cálculos de indinavir y melamina. En niños pequeños alimentados con leche maternizada contaminada con melamina,

CUADRO 36-1

Dieta pobre en oxalato: alimentos que se deben evitar

Ruibarbo
Espinacas
Fresas
Chocolate
Salvado de trigo y productos de trigo integral
Frutos secos (almendras, cacahuetes o nueces)
Remolacha
Té (verde, negro, té helado o instantáneo)
Cúrcuma en grandes cantidades

Datos tomados de Siener R et al: Oxalate content of cereals and cereal products, J Agric Food Chem 54:3008, 2006.

TABLA 36-3

Efecto del pH urinario sobre la formación de cálculos

pH	Estado del urato	Probable desarrollo de cálculos
<5,5	Urato no disociado	Cálculos de ácido úrico
5,5-7,5	Urato disociado	Cálculos de oxalato cálcico
>7,5	Urato disociado	Cálculos de fosfato cálcico

se han descrito litiasis renal, IRA y fallecimientos. La melamina es una base orgánica sintetizada a partir de la urea. Cuando se añade a la leche en polvo o leche líquida, aumenta falsamente el contenido proteico. La melamina precipita en los túbulos renales distales, formando cristales y cálculos arenosos. La hidratación y la alcalinización urinaria ayudan al paso de los cálculos.

El tratamiento de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana con inhibidores de la proteasa ha provocado la aparición de otros cálculos urinarios previamente desconocidos, los cálculos de indinavir. La hipocitraturia está presente en todas las personas con litiasis de indinavir, así como una menor solubilidad en un volumen urinario escaso con pH bajo. Estos cálculos son blandos, gelatinosos, radiotransparentes y no pueden eliminarse mediante uretroscopia ni extracción con cesta. La hidratación intravenosa (i.v.) y la interrupción temporal del indinavir son los tratamientos de primera elección (Zilberman, 2010).

Cálculos de estruvita. Los cálculos de estruvita están compuestos por fosfato amónico magnésico y carbonato de apatita. También se denominan cálculos triple fosfato o infecciosos. Al contrario que la mayoría de los cálculos urinarios, son más frecuentes en mujeres que en hombres, con una proporción 2:1. Solo se forman en presencia de bacterias como *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Proteus mirabilis* y *Urealyticum*, que poseen ureasa, una enzima que degrada la urea. La degradación de la urea produce amoníaco y dióxido de carbono (CO_2), elevando así el pH urinario y la concentración de carbonato. Los cálculos de estruvita crecen rápidamente hasta convertirse en grandes cálculos en asta de ciervo en la pelvis renal. El tratamiento fundamental es la litotricia extracorpórea por ondas de choque (LEOC), junto con tratamiento antimicrobiano según cultivo que utiliza inhibidores de la ureasa. El objetivo consiste en eliminar o prevenir las infecciones de vías urinarias realizando cultivos de orina de forma regular.

Tratamiento médico

Los cálculos de ácido úrico y de estruvita son los únicos tipos susceptibles de recibir tratamiento de disolución mediante alcalinización de la orina. La litotricia por ondas de choque y la técnicas de endoscopia urológica han sustituido casi por completo los procedimientos quirúrgicos abiertos de eliminación de cálculos de hace 20 años. Los cálculos de estruvita se tratan también con tratamiento antimicrobiano según cultivo que utiliza inhibidores de la ureasa. Las estrategias terapéuticas se dirigen, actualmente, a la prevención de la litiasis renal (Asplin, 2008).

Tratamiento nutricional médico

Tras el tratamiento corrector, se precisa una valoración nutricional para determinar los factores de riesgo de recurrencias. El riesgo aumenta en hombres y mujeres con la elevación del calcio y oxalato urinarios, y disminuye con el aumento de citrato y del volumen urinario. Hay una línea continua de riesgo relacionada con el aumento de calcio y oxalato urinarios (Curhan y Taylor, 2008). Como la química urinaria cambia cada día según las modificaciones del ambiente y la dieta, se necesitan dos recogidas de orina de 24 h con la dieta habitual, una de un día entre semana y otra del fin de semana. El tratamiento nutricional médico (TNM) específico se basa así en evaluaciones metabólicas exhaustivas. El asesoramiento nutricional y el seguimiento metabólico pueden llegar a ser bastante eficaces (tabla 36-4).

Cuando un paciente elimina un cálculo, hay que determinar si es un cálculo nuevo o estaba previamente, y dar las recomendaciones pertinentes en cada caso (Asplin, 2008). La eficacia del TNM debe comprobarse mediante la evaluación de la orina de 24 h en días posteriores. Esto ofrece a nutricionistas y pacientes una medida del efecto de las modificaciones dietéticas. Una vez iniciado un tratamiento dietético, el objetivo es prevenir la formación de nuevos cálculos y el crecimiento de los presentes. Véase *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Litiasis renal.

Líquidos y volumen de orina. La anomalía más frecuente observada en la evaluación metabólica de las personas con cálculos renales es, con mucho, un volumen urinario escaso, y su corrección mediante una ingesta elevada de líquidos debería ser la estrategia central en todos los tipos de litiasis renal. El objetivo es mantener los solutos urinarios en la zona de saturación insuficiente para inhibir la nucleación; ello aumenta el volumen de orina y reduce la carga de solutos. El objetivo se centra en la cantidad de flujo urinario, más que en una ingesta determinada de líquidos. Una tasa alta de flujo urinario tiende a eliminar todos los cristales formados, y un volumen urinario de 2-2,5 l/día debería prevenir las recurrencias. La ingesta de líquidos debe modificarse según las pérdidas extrarrenales de líquidos que influyen en el flujo de orina.

Para conseguir un volumen de 2-2,5 l/día de orina, suele ser necesario ingerir 250 ml de líquidos en cada comida, entre comidas, antes de irse a la cama y al levantarse por la noche para orinar. La hidratación durante las horas de sueño es importante para romper el ciclo de la orina matutina «con máxima concentración». La mitad de estos 2,5 l diarios debe ser de agua. Pueden ser necesarias ingestas de líquidos más elevadas, quizás hasta 3 l/día, para compensar pérdidas GI, sudoración excesiva por ejercicio extenuante o ambientes excesivamente calurosos o secos, como la cabina de un avión comercial.

El zumo de arándanos rojos acidifica la orina y es útil en el tratamiento de los cálculos de estruvita. El zumo de grosella negra aumenta el citrato y oxalato urinarios, y podría prevenir la aparición de cálculos de ácido úrico, porque alcaliniza la orina.

Té, café, cerveza y vino se han asociado con menor riesgo de litiasis renal. El contenido en oxalato del té preparado a base de té negro o té verde normales es de 300-1.500 µmol/l. Por su alto contenido en oxalato, el té debe tomarse con una cantidad generosa de leche añadida; la leche parece reducir la absorción de oxalato, fijándolo en la luz intestinal en forma de oxalato cálcico, haciendo que sea menos absorbible. Los tés de hierbas contienen mucho menos oxalato, 31-75 µmol/l, y son una alternativa aceptable (Massey, 2007). Los refrescos y las colas que contienen ácido fosfórico deben evitarse, por su capacidad de acidificar la orina.

Proteínas de origen animal. Los estudios epidemiológicos descubren una correlación entre un mayor nivel de vida, una ingesta alta de proteínas de origen animal y la incidencia creciente de cálculos renales. Carne, pescado, aves, huevos, queso y cereales son las fuentes básicas de ácido (v. *Perspectiva clínica:* Influencia de la dieta en el pH urinario). Una dieta con el calcio adecuado, baja en proteínas de origen animal y con poca sal (menos de 4 g) reduce la excreción de oxalato mejor que una dieta baja en oxalato tradicional (Nouvenne et al., 2009).

Oxalato. Como en la orina hay mucho menos oxalato que calcio (proporción 1:5), las variaciones de la concentración de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 36-4

Recomendaciones dietéticas y respecto a la evaluación de la orina de 24 h en la litiasis renal

Componente de la dieta	Ingesta recomendada	Orina de 24 h
Proteínas	Normal; evitar excesos	Vigilar urea urinaria
Calcio	Normal: 1.000 mg si edad <50 años; 1.200 mg si edad >50 años Fraccionar la ingesta en tres o más tomas	Calcio <150 mg/l (<3,75 mmol/l)
Oxalato	Evitar inicialmente los alimentos con un contenido moderado o alto de oxalato; restringir más si es preciso	Oxalato <20 mg/l (<220 µmol/l)
Líquidos	2,5 l o más; valorar el tipo de líquidos consumidos; proporcionar directrices	Volumen >2 l/día
Purinas	Evitar ingestas excesivas de proteínas; evitar ciertos alimentos ricos en purinas	Ácido úrico <2 mmol/l (<336 mg/l)
Vitamina C	<500 mg/día	Vigilar el oxalato urinario
Vitamina D; aceite de hígado de bacalao	No se recomiendan suplementos	
Vitamina B_6	40 mg o más al día reducen el riesgo. No se establecen recomendaciones	
Sodio	<100 mmol/día	Vigilar sodio urinario

Tomado de: Curhan GC, Taylor EN: 24-h uric acid excretion and the risk of kidney stones, Kidney Internat 73:489, 2008.

oxalato logran efectos mucho mayores que los cambios del calcio urinario. No obstante, la absorción de oxalato, que es del 3-8% de la cantidad presente en los alimentos, está influida por la cuantía del calcio dietético. La absorción de oxalato aumenta con ingestas de calcio muy bajas, inferiores a 200 mg/día; se reduce al aumentar el consumo de calcio (1.200 mg).

El asesoramiento dietético destinado a reducir la absorción de oxalato es útil para las personas con cálculos que consumen grandes cantidades de alimentos ricos en oxalato y cuya excreción de oxalato es superior a 30 mg/día (350 µmol). La American Dietetic Association recomienda restringir el oxalato hasta 60 mg/día. Para simplificar el plan dietético, se indica al paciente que elimine alimentos ricos en oxalato como primer paso.

Cuando se evitan estos alimentos, los otros alimentos ingeridos suelen sumar únicamente 50-60 mg de oxalato, el objetivo dietético diario. Además, se recomienda al paciente que añada calcio en todas las comidas para fijar oxalato. La ingesta total de calcio diario se puede fraccionar como mínimo en tres comidas o en tantas tomas como sea posible. Para fijar 100 mg de oxalato se necesitan 150 mg de calcio. Los pacientes deben ingerir aproximadamente 150 mg de calcio en cada comida, equivalentes al calcio presente en ½ taza de leche, helado, pudín, yogur o 20 g de queso (Marcason, 2006; Massey, 2007).

Potasio. Algunas personas con litiasis renal presentan, a menudo, una ingesta de potasio baja o normal y un consumo elevado de sodio. La ingesta de potasio se relaciona inversamente con el riesgo de cálculos renales. La evaluación metabólica debe incluir la ingesta de frutas, verduras y hortalizas. Hay que recomendar a esta personas que aumenten el potasio de sus dietas eligiendo frutas, verduras y hortalizas pobres en oxalato múltiples veces al día (Domrongkitchaiporn et al., 2006; v. apéndice 56). Véase el cuadro 36-1.

Magnesio. El magnesio es un inhibidor de bajo peso molecular que forma complejos solubles con el oxalato. Al igual que el calcio, inhibe la absorción de oxalato y podría ser útil en pacientes con hiperoxaluria.

Fosfato. El exceso de fosfato urinario contribuye al riesgo de cálculos de fosfato cálcico, pero no es un factor de riesgo tan importante como el pH urinario, que determina cuánto fosfato estará en forma de fosfato de hidrógeno (HPO_4) (Asplin, 2008). Los cálculos de fosfato cálcico tienden a presentarse en mujeres embarazadas, en el segundo y tercer trimestre de la gestación.

Sodio. La cantidad diaria de cloruro sódico en las dietas actuales es muy elevada, hasta 10 g/día. La cantidad de sodio urinario y la hipercalciuria están directamente relacionadas, porque sodio y calcio se reabsorben en los mismos lugares de los túbulos renales. Como el riesgo de litiasis renal es significativamente mayor en personas hipertensas que en aquellos con presión arterial normal, la ingesta de sodio debe ser inferior a 2.300 mg/día en personas con hipercalciuria (Asplin, 2008; Nouvenne et al., 2009; Straub y Hautmann, 2005). Las dietas acordes con el plan dietético de las *Dietary Approaches to Stop Hypertension* reducen el riesgo de litiasis renal (Taylor et al., 2009). Véase el apéndice 33.

Citrato. El citrato inhibe los cálculos urinarios formando un complejo con el calcio en la orina. Así pues, hay menos calcio para fijar el oxalato urinario, lo que ayuda a prevenir la formación de cálculos de oxalato cálcico o fosfato cálcico. La ATR distal es una acidosis acompañada de hipopotasemia. ATR, síndromes de hipoabsorción con hiperoxaluria de origen intestinal y una ingesta excesiva de carne (reduce el pH urinario) se asocian con menores concentraciones de citrato en orina.

Se ha comprobado el efecto sobre la orina de múltiples bebidas con citrato. Varios refrescos *light* contienen cantidades moderadas de citrato y malato; el malato aumenta la carga alcalina total, que, a su vez, incrementa la citraturia (Eisner, 2010a). Una bebida deportiva comercial estudiada en personas sin cálculos aumentó el citrato urinario hasta 170 mg/día, pero

ALGORITMO DE FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO ASISTENCIAL

Litiasis renal

ETIOLOGÍA

Antecedentes familiares

Trastornos concomitantes
- Síndrome metabólico
- Acidosis tubular renal
- Riñón esponjoso medular
- Hiperparatiroidismo
- Síndromes de hipoabsorción
- Infecciones de las vías urinarias
- Cirugía bariátrica (derivaciones en Y de Roux)

Factores de riesgo urinarios
- Volumen urinario pequeño
- Hipercalciuria
- Hiperoxaluria
- Hiperuricosuria
- Hipocitraturia
- pH urinario
- ↑ urea urinaria

Factores dietéticos
- Escasa ingesta de líquidos
- Calcio bajo
- Oxalato alto
- Sodio alto
- Potasio bajo
- Proteínas de origen animal altas
- Fructosa alta
- Vitamina C alta

FISIOPATOLOGÍA

Cálculos renales

Dolor en el costado/cólico renal

- Eliminación espontánea del cálculo con la orina
- Extracción del cálculo
- Localización del cálculo y tratamiento

TRATAMIENTO

Tratamiento médico
- Identificar y tratar causas médicas
- Recogida de orina de 24 h para identificar factores de riesgo
- Análisis del cálculo
- Litotricia por ondas de choque
- Extracción del cálculo por técnicas quirúrgicas o endourológicas
- Tratamiento antimicrobiano
- Tratamiento farmacológico

Tratamiento nutricional
- Normalizar la excreción urinaria de los solutos formadores de cálculos
- Lograr un volumen urinario >2 l/día
- Calcio dietético según la edad
- Evitar alimentos ricos en oxalato
- Reducir la ingesta de sal
- Proteínas de origen animal con moderación
- Vitamina C: no sobrepasar 500 mg/día

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

muchas bebidas deportivas contienen demasiada fructosa y no aumentan el citrato urinario (Goodman, 2009).

La hipocitraturia suele ser idiopática, pero también puede deberse a acidosis con hipopotasemia, síndrome de hipoabsorción con hiperoxaluria intestinal, ingesta excesiva de carne y residuo ácido (Zuckerman y Assimos, 2009). La mitad de las personas con cálculos cálcicos recurrentes tienen hipocitraturia (citrato urinario <300 mg/día), principalmente de origen dietético. La cantidad normal de citrato urinario debe ser superior a 640 mg/día. El tratamiento crónico con limonada o zumo de lima o limón en personas con hipocitraturia y litiasis renal consigue aumentar el citrato urinario y reducir la tasa de formación de cálculos (Kang et al., 2007). El agua mineral, por su contenido en magnesio y bicarbonato, aumenta el pH urinario y la inhibición de los cálculos.

Fructosa. La ingesta de fructosa se ha incrementado en un 2.000%, aproximadamente, en los últimos 30 años, por el amplio uso del jarabe de maíz rico en fructosa en los alimentos. La fructosa podría aumentar la excreción urinaria de calcio y oxalato. Es el único hidrato de carbono conocido que aumenta la producción de ácido úrico y su excreción urinaria. La fructosa quizás aumente también la resistencia a la insulina, que se asocia con bajo pH urinario. La ingesta de fructosa se ha asociado con riesgo de litiasis renal (Taylor, 2008). Se recomienda aumentar el consumo de frutas, hortalizas y verduras para incrementar la ingesta de potasio, pero debería recalcarse más el de hortalizas y verduras por el contenido en fructosa de la fruta (Asselman y Verkoelen, 2008).

Vitaminas. Los beneficios para la salud de 500 mg o más de ácido ascórbico no tienen base científica. Así pues, las personas con riesgo de cálculos de oxalato cálcico harían bien en no superar los 500 mg/día (Massey et al., 2005; Moyad et al., 2009). La vitamina B_6 en forma de fosfato de piridoxal es un cofactor necesario para el metabolismo del oxalato; se debe evitar la deficiencia de B_6. El consumo de vitamina B_6, hasta 10 mg/día, podría reducir el oxalato urinario en algunas personas con cálculos de oxalato cálcico.

TABLA 36-5

Algunas causas de lesión renal aguda

Causas	Trastorno
1. Perfusión renal inadecuada (prerrenal)	Deshidratación grave Colapso circulatorio
2. Enfermedades intrínsecas del parénquima renal	Necrosis tubular aguda • traumatismos, cirugía • sepsis Necrosis tubular isquémica aguda Nefrotoxicidad • antibióticos, contrastes y otros fármacos Reacción local a fármacos Trastornos vasculares • infarto renal bilateral Glomerulonefritis aguda de cualquier causa • infección estreptocócica • lupus eritematoso sistémico
3. Obstrucción posrenal de la vía urinaria	Hipertrofia prostática benigna con retención de orina Carcinoma de la vejiga o de la próstata Cáncer retroperitoneal o pélvico Cálculos y obstrucciones ureterales bilaterales Rabdomiólisis

LESIÓN RENAL AGUDA (INSUFICIENCIA RENAL AGUDA)

Fisiopatología

La **lesión renal aguda (LRA)**, previamente llamada **insuficiencia renal aguda (IRA)**, se caracteriza por una reducción brusca de la **tasa de filtración glomerular (TFG)**, la cantidad de filtrado por unidad de tiempo en las nefronas, y la alteración de la capacidad renal de excretar la producción diaria de desechos metabólicos. La LRA puede presentarse con oliguria (menor producción de orina) o con flujo urinario normal, pero aparece característicamente en riñones previamente sanos. Su duración oscila entre unos días y varias semanas. Las causas de LRA son numerosas y pueden existir simultáneamente (tabla 36-5). Estas causas suelen clasificarse en tres grupos: 1) perfusión renal inadecuada (prerrenal); 2) enfermedades del parénquima renal (intrínseca), y 3) obstrucción de las vías urinarias (posrenal).

Tratamiento médico

El cociente entre nitrógeno ureico sanguíneo (BUN) y Cr se utiliza en el diagnóstico para determinar la localización del daño renal. Según donde tenga lugar la lesión, el BUN está aumentado por filtración escasa, y se reabsorbe más activamente. En esta situación, con un cociente BUN/Cr superior a 20:1, la lesión es prerrenal (antes de los riñones). Cuando el daño es intrínseco (dentro de los riñones), el cociente BUN/Cr se reduce a menos de 10:1. Generalmente, si se presta la atención necesaria al diagnóstico y corrección de las causas prerrenales y obstructivas, la LRA es breve y no precisa intervenciones nutricionales concretas.

La LRA intrínseca puede resultar de las causas enumeradas en la tabla 36-5; de estas, un episodio prolongado de isquemia que provoque necrosis tubular aguda isquémica es la más grave. Habitualmente, los pacientes desarrollan esta enfermedad como complicación de una infección incontrolable, traumatismos graves, accidentes quirúrgicos o shock cardiogénico. La evolución clínica y el pronóstico dependen básicamente de la causa. Los pacientes con LRA secundaria a toxicidad por fármacos suelen recuperarse por completo una vez suspendido el medicamento. Por otra parte, la tasa de mortalidad asociada a la necrosis tubular aguda isquémica secundaria a shock es de cerca del 70%. Resulta característico que estos pacientes tengan un catabolismo exagerado, y en los primeros estadios se produce una extensa destrucción tisular. Se usa hemodiálisis (HD) para reducir la acidosis, corregir la uremia y controlar la hiperpotasemia.

En caso de recuperación, esta suele producirse a las 2 o 3 semanas de la corrección del trastorno inicial. La fase de recuperación (diurética) se caracteriza primero por un aumento de la producción de orina y después por el retorno de

la eliminación de desechos. Durante este período, es posible que la diálisis siga siendo necesaria, y hay que prestar especial atención al equilibrio hidroelectrolítico y las sustituciones oportunas.

Tratamiento nutricional médico

La atención nutricional en la LRA es especialmente importante, porque el paciente no solo tiene uremia, acidosis metabólica y desequilibrios hidroelectrolíticos, sino que habitualmente también padece estrés fisiológico (p. ej., infección o destrucción de tejidos), que aumenta las necesidades de proteínas. El problema de equilibrar las necesidades de proteínas y calorías con el tratamiento de la acidosis y el exceso de desechos nitrogenados es peliagudo y delicado. En las primeras fases de la LRA, el paciente no suele ser capaz de comer. La mortalidad de la LRA es alta, especialmente en aquellos pacientes con malnutrición (Strejc, 2005). La atención precoz al soporte nutricional y la diálisis precoz mejoran la supervivencia.

Al inicio de la LRA, según su gravedad, algunos pacientes pueden recibir únicamente tratamiento médico, mientras que otros precisarán **tratamiento de sustitución renal (TSR)** con HD habitual o diálisis peritoneal (DP) para eliminar líquidos y desechos hasta que se recupere la función renal. Con LRA significativa, un paciente en la unidad de cuidados intensivos (UCI) puede requerir tratamientos continuos, más que diálisis periódicas. El **tratamiento de sustitución renal continuo (TSRC)** es el término en sentido amplio que incluye diversas modalidades. Las más usadas son la **hemofiltración venovenosa continua (HFVVC)** y la **hemodiálisis venovenosa continua (HDVVC)**, que utilizan una pequeña membrana de ultrafiltración para producir un ultrafiltrado que puede ser reemplazado por líquidos de nutrición parenteral (NP). Este tratamiento permite la alimentación parenteral sin sobrecarga de líquidos. Otras modalidades menos usadas son la hemofiltración arteriovenosa continua, la hemodiálisis arteriovenosa continua y la hemodiafiltración venovenosa continua. Estas técnicas se diferencian en el tipo de acceso sanguíneo utilizado, así como en el tipo de filtración (difusa o por convección, o ambas).

Proteínas. La cantidad de proteínas recomendada depende de la causa de LRA y la presencia de otros trastornos. La literatura ofrece intervalos de valores recomendados, desde 0,5-0,8 g/kg para pacientes sin diálisis hasta 1-2 g/kg para pacientes dializados. Con el TSRC, las pérdidas proteicas son importantes y las necesidades estimadas de proteínas aumentan hasta 1,5-2,5 g/kg. A medida que el estado global del paciente se estabiliza y mejora, disminuyen las necesidades metabólicas. Durante esta fase estable antes de recuperar la función renal, hay que pautar una ingesta proteica mínima de 0,8-1 g/kg de peso corporal. Esta cifra sigue dependiendo del estado global del paciente y sus posibles enfermedades concomitantes, y debe ser evaluada en cada caso.

Energía. Las necesidades energéticas están determinadas por la causa subyacente a la LRA y otros trastornos concomitantes. Las necesidades energéticas se pueden calcular en la práctica clínica mediante calorimetría indirecta en la mayoría de las UCI (v. capítulo 2). Si no se dispone de este equipo, las necesidades de calorías deben calcularse como 30-40 kcal/kg de peso corporal seco al día. Una ingesta excesiva de calorías es capaz de provocar una producción exagerada de CO_2, empeorando la respiración (v. capítulo 35). Si se usa DP o TSRC con soluciones glucosadas, la cantidad de glucosa absorbida puede sumar un número significativo de calorías a la ingesta diaria, y debe calcularse. Se necesitan consumos altos de hidratos de carbono y grasas para impedir la destrucción de proteínas como fuente de energía. En pacientes con NP se pueden administrar concentraciones elevadas de hidratos de carbono y lípidos para satisfacer estas necesidades, siempre y cuando se vigile el estado respiratorio.

En el caso de que no se disponga de diálisis ni hemofiltración, se puede utilizar una dieta rica en calorías y pobre en proteínas. Además de las fuentes dietéticas habituales de dulces refinados y grasas, se han desarrollado preparados especiales ricos en calorías y pobres en proteínas y electrólitos para complementar la dieta. No obstante, hay que tener cuidado con estos productos, porque la hiperglucemia no es infrecuente, debido a intolerancia a la glucosa, y a menudo se necesita insulina.

Líquidos y sodio. Durante la fase inicial de la LRA (frecuentemente oligúrica), es esencial vigilar cuidadosamente el estado de los líquidos. Idealmente, la ingesta de líquidos y electrólitos debería equilibrarse con las pérdidas netas. Con una producción ínfima de orina, los contribuyentes significativos a las pérdidas de agua totales del organismo son vómitos y diarrea, drenajes de cavidades, y las pérdidas cutáneas y respiratorias. En caso de fiebre, las pérdidas cutáneas pueden ser excesivas, mientras que si el paciente está en un ambiente humidificado apenas se producen. Por los numerosos fármacos i.v., la sangre y los productos sanguíneos necesarios para la enfermedad subyacente, el reto terapéutico en esta fase consiste en reducir al máximo el aporte de líquidos, proporcionando las proteínas y calorías apropiadas.

El sodio se restringe de acuerdo con la menor producción de orina. En la fase oligúrica, cuando apenas hay sodio urinario, el aporte debe ser igualmente reducido, quizás hasta una cifra tan pequeña como 20-40 mg/día. No obstante, la reducción de sodio es, con frecuencia, imposible por la necesidad de múltiples soluciones i.v. (incluidos antibióticos, hipotensores y NP). La administración de estas soluciones con agua sin electrólitos en presencia de oliguria provoca rápidamente una intoxicación hídrica (hiponatremia). Por este motivo, todos los líquidos que sobrepasen la pérdida diaria de agua calculada deben administrarse en una solución salina equilibrada.

Potasio. La mayor parte de la excreción de potasio y el control del equilibrio del potasio son funciones normales del riñón. Cuando la función renal está alterada, hay que vigilar cuidadosamente el equilibrio del potasio. Además de las fuentes dietéticas, todos los tejidos del organismo contienen grandes cantidades de potasio; por tanto, la destrucción tisular es capaz de producir enormes sobrecargas de potasio. Las concentraciones de potasio pueden fluctuar bruscamente y deben medirse con frecuencia. El aporte de potasio debe individualizarse según las concentraciones séricas (v. apéndices 36 y 56). El principal mecanismo para eliminar potasio en la LRA es la diálisis. El control del potasio sérico entre las sesiones de diálisis depende, fundamentalmente, de la administración i.v. de glucosa, insulina y bicarbonato, todos los cuales sirven para introducir potasio en las células. Las resinas de intercambio, como el poliestireno sulfonato sódico, que intercambia potasio por sodio en el tubo GI, se usan para tratar la hiperpotasemia, pero estas resinas no son adecuadas por múltiples razones. La tabla 36-6 resume el TNM en la LRA.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 36-6

Resumen del tratamiento nutricional médico en la lesión renal aguda

Nutriente	Cantidad
Proteínas	0,8-1 g/kg del PCI, aumentando a medida que la TFG vuelve a valores normales; el 60% debería ser con proteínas de AVB
Calorías	30-40 kcal/kg de peso corporal
Potasio	30-50 mEq/día en la fase oligúrica (según diuresis, diálisis y K^+ sérico); reponer las pérdidas en la fase diurética
Sodio	20-40 mEq/día en la fase oligúrica (según diuresis, edemas, diálisis y Na^+ sérico); reponer las pérdidas en la fase diurética
Líquidos	Reponer las pérdidas del día anterior (vómitos, diarrea, orina) más 500 ml
Fósforo	Limitar si es preciso

AVB, alto valor biológico; *K^+*, potasio; *Na^+*, sodio; *PCI*, peso corporal ideal; *TFG*, tasa de filtración glomerular.

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Múltiples trastornos renales se caracterizan por un deterioro lento y continuo de la función renal. Varias de las enfermedades mencionadas anteriormente llevan a la insuficiencia renal en algunos pacientes, mientras que en otros siguen un curso benigno sin pérdida de la función renal. No está claro por qué en muchos pacientes la **enfermedad renal crónica (ERC)** permanece estable durante meses o años, mientras que en otros progresa rápidamente a insuficiencia renal y diálisis. La naturaleza de esta pérdida progresiva de la función ha sido el objeto de una enorme cantidad de investigaciones básicas y clínicas en las últimas décadas; existen varias revisiones excelentes (Remuzzi et al., 2006; Wenjun et al., 2009).

Fisiopatología

Cuando se pierde aproximadamente de la mitad a dos terceras partes de la función renal, independientemente de la enfermedad causal, la función renal continúa deteriorándose. Esto es cierto incluso en aquellas enfermedades en las que se elimina por completo la causa, como en el reflujo vesicoureteral, la necrosis cortical de la gestación o el abuso de analgésicos. Se piensa que, en respuesta a una TFG decreciente, el riñón pasa por una serie de adaptaciones para mejorar esa reducción. Aunque a corto plazo esto consigue aumentar la tasa de filtración, a largo plazo provoca una pérdida acelerada de nefronas e insuficiencia renal progresiva (Remuzzi et al., 2006). La naturaleza de estas adaptaciones supone un cambio de las características hemodinámicas de los glomérulos restantes, que aumenta específicamente la presión glomerular. Los factores que aumentan la presión glomerular tienden a acelerar este proceso, mientras que aquellos factores que reducen la presión glomerular tienden a mitigarlo.

La diabetes es el factor de riesgo principal para la ERC, seguida de la hipertensión. La National Kidney Foundation (NKF) clasifica a la ERC en cinco estadios según la TFG estimada (TFGe) (tabla 36-7). Los estadios 1 y 2 son fases iniciales con marcadores como proteinuria, hematuria o aspectos anatómicos. Los estadios 3 y 4 se consideran avanzados. El estadio 5 conduce a la muerte, a no ser que se inicie la diálisis o el trasplante.

Tratamiento médico

La prevalencia actual de ERC se estima en 1 de cada 9 adultos, aproximadamente, en EE. UU., lo que equivale a 20 millones de estadounidenses. Esta prevalencia calculada es del 11% de la población. Muchos estados exigen actualmente a los laboratorios clínicos que determinan la Cr sérica que calculen también la TFGe, la velocidad a la que los riñones están filtrando los desechos. La fórmula, que tiene en cuenta el sexo, la edad, la raza y la Cr del paciente, es más precisa que la anterior fórmula de Cockcroff-Gault usada en ocasiones para calcular el aclaramiento de Cr (Rigalleau et al., 2006). Pacientes cuya TFGe arroja una cifra baja no tienen necesariamente ERC. Deben presentar valores repetidos separados por 3 meses que resulten siempre bajos.

En la página en Internet de la NKF existe una calculadora en línea (http://www.kidney.org/professionals/kdoqi/gfr_calculator.cfm). Con herramientas de cribado como el cálculo de la TFGe y una mayor conciencia de la naturaleza progresiva de la ERC, se ha prestado más atención a sus aspectos sociales, médicos y económicos. Por ejemplo, la ERC tiene una asociación sólida con las enfermedades cardiovasculares (v. *Perspectiva clínica:* Enfermedad renal crónica y enfermedad cardíaca: una pareja mortal).

Tratamiento nutricional médico

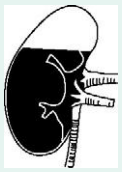
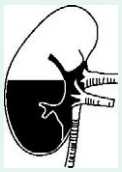
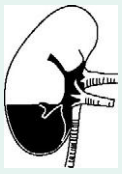
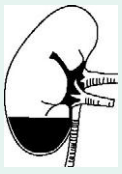
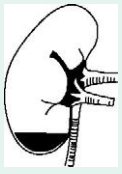
En cada estadio de la ERC es posible proponer un tratamiento nutricional distinto. Los objetivos fundamentales del TNM son tratar los síntomas asociados al síndrome (edemas, hipoalbuminemia e hiperlipidemia), reducir el riesgo de progresión a insuficiencia renal y mantener las reservas nutricionales. Los pacientes reciben tratamiento fundamentalmente con estatinas para corregir la hiperlipidemia, dietas hiposódicas y diuréticos (Appel, 2006). Los pacientes con déficit proteico grave establecido que continúen perdiendo proteínas pueden necesitar atención nutricional cuidadosamente supervisada durante mucho tiempo. La dieta debería intentar aportar las suficientes proteínas y calorías para mantener un equilibrio nitrogenado positivo, y aumentar la concentración de albúmina plasmática y lograr la desaparición de los edemas. En la mayor parte de los casos se necesita una ingesta suficiente de hidratos de carbono y grasas con el fin de reservar a las proteínas para el anabolismo.

Algunos de los diagnósticos nutricionales más frecuentes en las personas con ERC son:

- Ingesta inadecuada de minerales
- Ingesta excesiva de minerales
- Desequilibrio de nutrientes
- Ingesta excesiva de líquidos
- Uso alterado de los nutrientes

TABLA 36-7

Estadios de la enfermedad renal crónica

Estadio		TFGe	Descripción
1		90-130 ml/min	Lesión renal, pero función renal normal o aumentada
2		60-89 ml/min	Reducción leve de la función renal
3		30-59 ml/min	Reducción moderada de la función renal
4		15-29 ml/min	Reducción grave de la función renal
5		Inferior a 15 ml/min	Insuficiencia renal; es necesario el tratamiento. Se define como enfermedad renal terminal

TFGe, tasa de filtración glomerular estimada.

PERSPECTIVA CLÍNICA

Enfermedad renal crónica y enfermedad cardíaca: una pareja mortal

La presencia de enfermedad renal crónica (ERC) aumenta la categoría del riesgo para aquellos pacientes con enfermedad coronaria, y exacerba coronariopatías previas. Resulta alarmante que la mayoría de los pacientes con ERC mueran de enfermedad cardíaca antes de desarrollar enfermedad renal terminal. Las recomendaciones son que los pacientes con ERC deberían reducir su riesgo cardiovascular: dejar de fumar, hacer más ejercicio, limitar la ingesta de grasas, y alcanzar y mantener un peso corporal normal.

Afortunadamente, las intervenciones sí cambian el pronóstico. El *United States Renal Data System Dialysis M/M Study* se ocupó de 2.264 pacientes con ERC. Más de la mitad no habían consultado a un nefrólogo en el año previo a que necesitaran diálisis, y la tercera parte había visto a un nefrólogo por primera vez menos de 4 meses antes de empezar la diálisis. Esta derivación tardía a nefrología provocaba bajas concentraciones de albúmina sérica y hematócrito disminuido. Los pacientes que habían consultado a un nefrólogo al menos 2 años antes de empezar la diálisis tenían menor mortalidad. Así pues, pacientes con ERC que reciben asesoramiento nutricional precoz podrían retrasar la necesidad de diálisis, o bien llegar mejor nutridos a la diálisis. El Center for Medicare Services ha reconocido la labor del nutricionista renal, permitiendo que los dietistas titulados apliquen tratamiento nutricional médico prescrito por médicos a estadounidenses con ERC que no estén en diálisis.

- Alteración de los valores de laboratorio relacionados con la nutrición
- Interacción entre alimentos y fármacos
- Déficit de conocimientos relacionados con los alimentos y la nutrición

De acuerdo con los diagnósticos nutricionales, las intervenciones del TNM se ajustan para lograr diversas ingestas de minerales, proteínas y líquidos.

Proteínas. La cantidad de proteínas dietéticas recomendada a los pacientes con ERC ha cambiado a lo largo del tiempo. Históricamente, estos pacientes recibían dietas ricas en proteínas (hasta 1,5 g/kg/día) en un intento de aumentar la albúmina sérica y prevenir la malnutrición proteica. Sin embargo, los estudios han demostrado que una reducción de la ingesta de proteínas hasta 0,8 mg/kg/día podría reducir la proteinuria sin afectar adversamente a la albúmina sérica. Se ha propuesto que las proteínas dietéticas son uno de los factores que aumentan la presión glomerular y, por lo tanto, conducen a la pérdida acelerada de la función renal. Numerosos estudios con modelos experimentales de insuficiencia renal moderada demuestran una reducción significativa de este proceso con la restricción de proteínas. Estudios clínicos han demostrado que la restricción proteica en pacientes con insuficiencia renal leve y moderada preserva la función renal. Para permitir un uso óptimo de proteínas, el 50-60% de las proteínas deberían provenir de fuentes con alto valor biológico (AVB). La descripción de proteínas con AVB se ha expandido para incluir proteínas con un alto **índice de aminoácidos corregido según digestión de proteínas (IACDP)** (v. capítulo 3).

Un gran estudio multicéntrico, *Modification of Diet in Renal Disease*, intentó determinar la importancia de la restricción de proteínas y fósforo, y el control de la presión arterial en la progresión de la enfermedad renal. Así pues, el National Institute for Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDKD) ha publicado recomendaciones para el tratamiento de pacientes con enfermedad renal progresiva o pre-ERT. Esas recomendaciones respecto a la ingesta dietética de proteínas en la insuficiencia renal progresiva son de 0,8 g/kg/día con un 60% de AVB para pacientes cuya TFG es superior a 55 ml/min, y de 0,6 g/kg/día con un 60% de AVB para aquellos con una TFG de 25 a 55 ml/min.

La ***Kidney Dialysis Outcome Quality Initiative* (KDOQI)** de la NKF indica que aquellos pacientes cuya TFG es inferior a 25 ml/min y que aún no han comenzado la diálisis deberían mantenerse con 0,6 g/kg/día de proteínas y 35 kcal/kg/día. Si los pacientes son incapaces de mantener una ingesta calórica adecuada con este

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

valor recomendado de proteínas, la ingesta proteica debería aumentar a 0,75 g/kg/día. En ambos casos, cerca del 50% de las proteínas deberían ser de AVB.

Los posibles beneficios de la restricción de proteínas en pacientes con insuficiencia renal moderada deben contrapesarse con los riesgos posibles de ese tratamiento (es decir, malnutrición proteica). Si se restringen las proteínas, hay que llevar a cabo periódicamente estudios exhaustivos antropométricos y de seguimiento, como indican las directrices de la KDOQI.

La hipertensión sistémica, que agrava la pérdida progresiva de función renal, debe estar bien controlada para lograr beneficios con la restricción proteica. Un buen control glucémico también es importante en personas con diabetes para controlar la progresión de la insuficiencia renal. Un estudio multicéntrico estadounidense, el *Diabetes Control and Complications Trial*, mostró que el control de la glucosa sanguínea era más importante que la restricción de proteínas para retrasar el inicio de la insuficiencia renal en personas con diabetes (v. capítulo 31).

Energía. La ingesta de calorías debería ser de unas 35 kcal/kg/día en adultos, con el fin de reservar a las proteínas para la reparación y el mantenimiento de los tejidos.

Sodio. Los edemas, la manifestación clínica más aparente, indican sobrecarga global de sodio en el organismo. Además, por la baja presión oncótica debida a la hipoalbuminemia, el volumen de sangre circulante puede estar reducido. Los intentos de restringir enormemente la ingesta de sodio o el uso constante de diuréticos pueden causar hipotensión notable, exacerbación de coagulopatía y deterioro de la función renal. Por tanto, el control de los edemas en este grupo de enfermedades debe hacerse con una ingesta dietética de 2-3 g de sodio al día. El uso de medias de compresión elásticas que cubran la totalidad de los miembros inferiores también podría ser útil.

Potasio. La variabilidad en el estado de la enfermedad, la ingesta individual y el uso de medicamentos capaces de reducir el potasio, como los diuréticos, posibilitan el tratamiento del potasio. Muchos pacientes en los estadios iniciales de la ERC toman diuréticos que hacen perder potasio y requieren suplementos. Cuando la diuresis cae por debajo de 1 l/día, estos mismos pacientes podrían necesitar una restricción de potasio, porque el riñón ya no es capaz de excretar todo el potasio ingerido. Esto sucede habitualmente bastante tarde, en el estadio 4 de la ERC.

Fósforo. A menudo se pasa por alto la importancia de controlar el fósforo de los pacientes en los primeros estadios. Las concentraciones séricas de fósforo se elevan a la misma velocidad con la que disminuye la TFGe. El inicio precoz de los tratamientos reductores del fosfato tiene ventajas respecto al retraso del hiperparatiroidismo y los problemas óseos. Desgraciadamente, los pacientes están asintomáticos a menudo en las fases iniciales del hiperparatiroidismo y la hiperfosfatemia; en ocasiones no siguen las dietas modificadas o bien no entienden la necesidad de tomar quelantes de fosfato con las comidas.

En los pacientes con TFGe inferior a 60 hay que evaluar la presencia de enfermedad ósea renal, y se benefician de la restricción de fósforo. Se recomienda la vigilancia regular del fósforo del paciente y el uso de **quelantes de fosfato**. La dieta se modifica habitualmente para permitir un máximo de 1.000 mg de fosfatos al día, cantidad que permite aproximadamente 1-2 alimentos lácteos diarios. Por la reducción de la ingesta proteica, el control del fósforo es algo más sencillo de lograr. Los pacientes en estadios avanzados de la ERC, que no toleran carnes rojas por las alteraciones del gusto secundarias a la uremia, suelen ser capaces de sustituir la carne por alimentos lácteos y seguir manteniendo una ingesta limitada de fosfato.

Lípidos. La consecuencia importante de la dislipidemia es la enfermedad cardiovascular. Pacientes pediátricos con síndrome nefrótico resistente o con recurrencias frecuentes tienen especialmente más riesgo de sufrir ateroesclerosis prematura. Ciertos fármacos hipolipemiantes, junto con una dieta reductora de colesterol, pueden reducir el colesterol total, el colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad y los triglicéridos en estos pacientes (v. capítulo 34). La reducción de la ingesta proteica en pacientes adultos también podría reducir la ingesta de grasas y colesterol procedentes de fuentes animales.

Vitaminas. A los pacientes con ERC se les prescribe de rutina un suplemento vitamínico renal hidrosoluble, porque las restricciones pueden hacer que la dieta sea inadecuada.

ENFERMEDADES INTERSTICIALES Y TUBULARES

En gran medida, las funciones de los túbulos renales les hacen susceptibles a sufrir daños. Las enormes necesidades y gastos energéticos de los túbulos para la secreción activa y reabsorción a menudo provocan que esta parte del riñón sea especialmente vulnerable a las lesiones isquémicas. Muchas sustancias tóxicas, fármacos incluidos, pueden destruir o lesionar varios segmentos de los túbulos. La alta concentración de solutos generada en el intersticio medular lo expone al daño por oxidantes y la precipitación del producto calcio-fósforo (calcificación extraósea), y favorece la adopción de la forma en hoz de los eritrocitos en la anemia drepanocítica. Ciertamente, hay una gran variedad de enfermedades y trastornos de los túbulos y el intersticio. Comparten manifestaciones y se pueden describir conjuntamente respecto al tratamiento nutricional.

La **nefritis intersticial crónica** puede resultar del abuso de analgésicos, la enfermedad de células falciformes, la diabetes mellitus o el reflujo vesicoureteral, y se manifiesta básicamente por insuficiencia renal leve y pérdida de la capacidad de concentrar la orina. Un trastorno intersticial hereditario, la *enfermedad medular quística*, también presenta este cuadro clínico. El tratamiento dietético consiste en una ingesta adecuada de líquidos, que puede precisar varios litros extra de líquidos. El paciente suele tolerarlo bien, excepto cuando padece enfermedades concomitantes.

El **síndrome de Fanconi** se caracteriza por la incapacidad de reabsorber las cantidades adecuadas de glucosa, aminoácidos, fosfato y bicarbonato en el túbulo proximal, provocando así la excreción urinaria de estas sustancias. Los adultos con este síndrome presentan acidosis, hipopotasemia, poliuria y osteomalacia, mientras que en los niños aparece poliuria, retraso del crecimiento, raquitismo y vómitos. No existe ningún tratamiento médico específico para el síndrome de Fanconi; por eso, el tratamiento dietético es el principal. El tratamiento de sustitución suele consistir en grandes volúmenes de agua y suplementos dietéticos de bicarbonato, potasio, fosfato, calcio y vitamina D.

La **acidosis tubular renal (ATR)**, una alteración del manejo tubular del bicarbonato, puede estar causada por un defecto en el túbulo distal (tipo 1) o el túbulo proximal (tipo 2). La ATR distal provoca osteomalacia grave, litiasis renal o incluso nefrocalcinosis (calcificación del riñón). La ATR distal se trata mediante pequeñas cantidades de bicarbonato, 70-100 mEq/día, con la resolución completa de las manifestaciones de la enfermedad. La ATR proximal aislada del adulto es una enfermedad benigna, que a menudo empeora con bicarbonato y, por tanto, no debe tratarse.

La **pielonefritis**, una infección bacteriana del riñón, no precisa grandes tratamientos dietéticos. No obstante, en los casos crónicos, el uso de zumo de arándanos rojos es útil para reducir la bacteriuria (Kontiokari et al., 2005; Jepson, 2008). Los taninos o las proantocianidinas concentrados en el zumo de arándanos rojos y de arándanos podrían inhibir la adherencia de las bacterias *Escherichia coli* a las células epiteliales de las vías urinarias.

ENFERMEDADES GLOMERULARES

Las funciones del glomérulo importantes respecto a la enfermedad son producir un ultrafiltrado adecuado e impedir que ciertas sustancias pasen al ultrafiltrado.

Síndrome nefrítico

Fisiopatología

El **síndrome nefrítico** abarca un grupo de enfermedades caracterizadas por la inflamación de las asas capilares del glomérulo. Estas **glomerulonefritis agudas** tienen un inicio brusco, una duración breve y pueden seguirse de recuperación completa, aparición de síndrome nefrótico crónico o ERT. La manifestación principal de estas enfermedades es la hematuria (sangre en la orina), una consecuencia de la inflamación de los capilares que altera la barrera glomerular a las células sanguíneas. El síndrome también se caracteriza por hipertensión y pérdida leve de la función renal. El cuadro más frecuente aparece después de una infección estreptocócica y habitualmente es autolimitado, aunque no siempre. Otras causas son enfermedades renales primarias, como nefropatía por inmunoglobulina A (IgA), nefritis hereditaria y enfermedades secundarias, como lupus eritematoso sistémico (LES), vasculitis y glomerulonefritis (GN) asociadas a endocarditis, abscesos o derivaciones ventriculoperitoneales infectadas.

Síndrome nefrótico

Fisiopatología

El **síndrome nefrótico** comprende un grupo de enfermedades derivadas de la pérdida de la barrera glomerular para las proteínas. Las enormes pérdidas de proteínas por la orina producen hipoalbuminemia y secundariamente edemas, hipercolesterolemia, hipercoagulabilidad y alteraciones del metabolismo óseo. Más del 95% de los casos de síndrome nefrótico se deben a tres enfermedades sistémicas: 1) diabetes mellitus; 2) LES, y 3) amiloidosis, y a cuatro enfermedades renales primarias: 1) enfermedad de cambios mínimos (visibles únicamente mediante microscopia electrónica); 2) nefropatía membranosa; 3) glomeruloesclerosis focal, y 4) glomerulonefritis membranoproliferativa. Aunque la función renal puede deteriorarse durante la evolución de estas enfermedades, esta no es una característica constante.

ENFERMEDAD RENAL TERMINAL

La **enfermedad renal terminal (ERT)** refleja la incapacidad del riñón para excretar productos de desecho, mantener el equilibrio hidroelectrolítico y producir hormonas. A medida que progresa lentamente la insuficiencia renal, la concentración de productos de desecho circulantes conduce con el tiempo a los síntomas de la uremia (v. *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Enfermedad renal crónica y enfermedad renal terminal). La **uremia** es un síndrome clínico con malestar general, debilidad, náuseas y vómitos, calambres musculares, prurito, sabor metálico en la boca y alteraciones neurológicas, que se produce por una concentración inaceptable de desechos nitrogenados en el organismo.

Fisiopatología

La ERT puede deberse a una gran variedad de enfermedades renales. Actualmente, el 90% de los pacientes con ERT sufren crónicamente: 1) diabetes mellitus; 2) hipertensión, o 3) glomerulonefritis. Las manifestaciones son algo inespecíficas y varían según el paciente. Ningún parámetro de laboratorio fiable se corresponde directamente con el inicio de los síntomas. No obstante, se puede considerar *grosso modo* que BUN superior a 100 mg/dl y Cr de 10-12 mg/dl suelen estar bastante cerca de este umbral.

Tratamiento médico

Una vez que el paciente pasa del estadio 4 de la ERC al estadio 5, las opciones terapéuticas para la ERT son diálisis, trasplante o tratamiento médico y progresión hasta el fallecimiento. A los pacientes les va mejor cuando tienen cierto control y capacidad de decisión sobre sus opciones.

Diálisis

Los pacientes pueden elegir dializarse en centros de diálisis ambulatorios o utilizar HD en su casa mediante diálisis diaria convencional o nocturna. También pueden optar por DP y elegir entre diálisis peritoneal ambulatoria continua (DPAC) y diálisis peritoneal cíclica continua (DPCC), o bien una combinación de ambas. Los pacientes, sus familiares y los médicos evalúan conjuntamente el tratamiento que mejor se adecue a las necesidades del paciente. Los factores a tener en cuenta en esta decisión son la disponibilidad de familiares o amigos para ayudar con el tratamiento, el tipo de abastecimiento de agua del domicilio, la capacidad del paciente o los familiares implicados (incluidas vista y aptitud para realizar técnicas estériles), cirugías abdominales previas, características de la membrana peritoneal de la persona, tamaño corporal, estado del corazón, presencia de malos accesos vasculares, deseo de viajar y una pléyade de otras consideraciones.

La HD requiere un acceso permanente al torrente sanguíneo a través de una **fístula** creada quirúrgicamente para conectar una arteria con una vena (fig. 36-2). Si los vasos sanguíneos del paciente son frágiles, se puede implantar un vaso artificial denominado *injerto* mediante cirugía. Antes de cada sesión de diálisis se insertan grandes agujas en la fístula o el injerto y se extraen una vez completada la diálisis. El acceso temporal mediante catéteres en la subclavia es frecuente hasta que se pueda crear un acceso permanente o este madure; no obstante, los problemas de infecciones hacen que estos catéteres sean indeseables.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ALGORITMO DE FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO ASISTENCIAL

Enfermedad renal crónica y enfermedad renal terminal

ETIOLOGÍA

Hipertensión

Glomerulonefritis

Diabetes mellitus

ERC Enfermedad renal crónica

Otros trastornos (p. ej., poliquistosis renal, anomalías congénitas, etc.)

Tratamiento médico de la ERC

- Control de la presión arterial
- Control de la glucemia
- Tratamiento inmunosupresor
- Eritropoyetina
- Vitamina D activa

Tratamiento nutricional de la ERC

- Restricción de sodio
- Posible restricción de proteínas
- Vigilar electrólitos y equilibrio acidobásico
- Quelantes de fosfato
- Reducir los factores de riesgo cardíacos

FISIOPATOLOGÍA

Enfermedad renal terminal (insuficiencia renal)

Incapacidad para

- Excretar productos de desecho
- Mantener el equilibrio hidroelectrolítico
- Producir hormonas

Uremia

Cantidades inaceptables de desechos nitrogenados

Síntomas

- Malestar general
- Debilidad
- Náuseas y vómitos
- Calambres musculares y prurito
- Sabor metálico en la boca
- Alteraciones neurológicas

TRATAMIENTO

Tratamiento médico en la ERT

- Diálisis
- Trasplante de riñón
- Tratamiento inmunosupresor
- Apoyo psicológico
- Tratamiento conservador y preparativos para el fallecimiento
- Eritropoyetina
- Vitamina D activa

Tratamiento nutricional en la ERT

Objetivos

- Prevenir deficiencias de nutrientes
- Controlar el edema y los electrólitos séricos
  - Restricción de sodio y potasio
- Prevenir la osteodistrofia renal
  - Uso de quelantes de fosfato, dieta pobre en fósforo y suplementos de calcio
- Proporcionar una dieta sabrosa y atractiva

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
QUITO

El contenido en líquidos y electrólitos de la **hemodiálisis (HD)** es similar al del plasma normal. Los productos de desecho y los electrólitos se trasladan por difusión, ultrafiltración y ósmosis desde la sangre al dializado, y son eliminados (fig. 36-3) (Himmelfarb y Ikizler, 2010). La HD ambulatoria suele requerir sesiones de 3 a 5 h tres veces por semana en una unidad de diálisis (fig. 36-4). Tratamientos más modernos son capaces de acortar la duración del tratamiento aumentando su frecuencia. Los pacientes con estas diálisis más frecuentes tienen menores tasas de mortalidad, cercanas a las del trasplante. Los pacientes con diálisis diaria en su casa suelen someterse a sesiones de 2-3,5 h durante 5-6 días/semana, mientras que algunos pacientes con diálisis en casa reciben sesiones nocturnas de 3 a 6 veces por semana durante 8 h, mientras duermen.

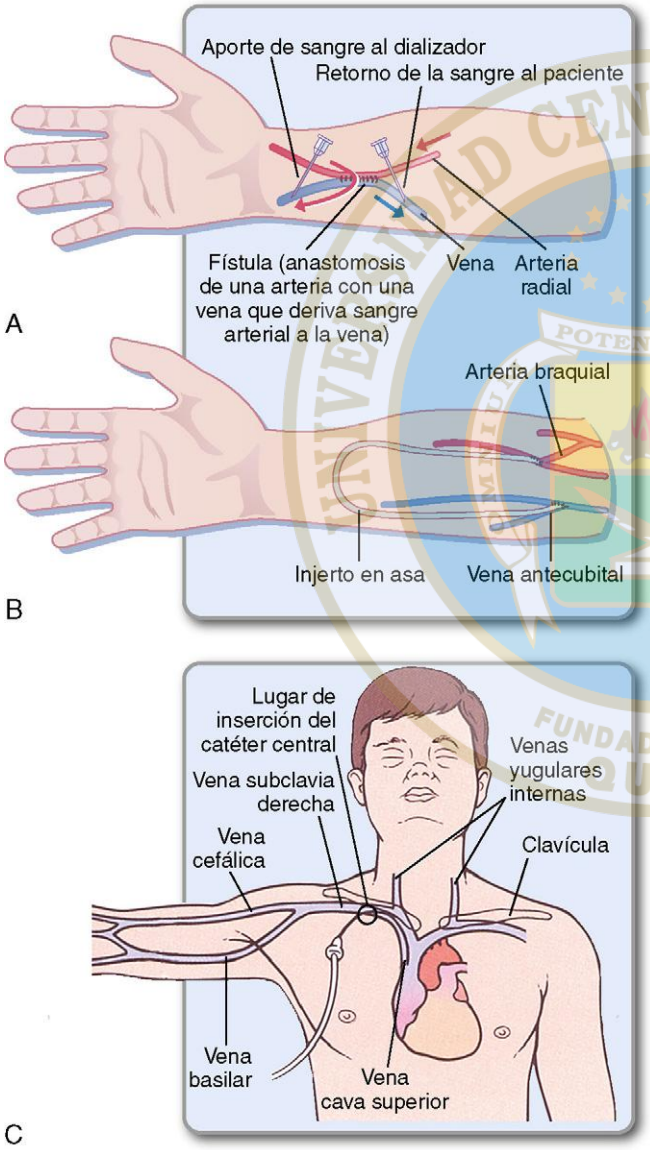


FIGURA 36-2 Tipos de accesos para hemodiálisis. **A.** Fístula arteriovenosa. **B.** Injerto en asa artificial. **C.** Catéter en la subclavia (habitualmente temporal). *(Tomado de Lewis SL et al: Medical-surgical nursing: assessment and management of clinical problems, ed 7, St Louis, 2007, Mosby.)*

La **diálisis peritoneal (DP)** se aprovecha de la propia membrana semipermeable del organismo, el peritoneo. Se implanta quirúrgicamente un catéter en el abdomen y dentro de la cavidad peritoneal. Se instila un **dializado** con una concentración rica en glucosa en el peritoneo, donde la difusión transporta los productos de desecho de la sangre a través de la membrana peritoneal y al dializado; el agua se desplaza por ósmosis. A continuación se retira y se desecha este líquido, y se añade una solución nueva.

Existen varios tipos de DP. En la DPAC, el dializado se deja en el peritoneo y se cambia manualmente, por gravedad. Los intercambios del líquido de diálisis se hacen de 4 a 5 veces al día, convirtiéndolo en un tratamiento continuo (fig. 36-5). En la DPCC, las sesiones se hacen por la noche con una máquina que realiza los intercambios. Durante el día, estos pacientes pueden mantener un único intercambio de dializado en la cavidad peritoneal durante largos períodos (llamado *una larga estancia*), quizás durante todo el día. Existen varias combinaciones de DPAC y DPCC, y en este texto se denominan colectivamente *DP*.

Las ventajas de la DP son ausencia de grandes fluctuaciones en la química del organismo, una función renal residual más duradera y la capacidad del paciente de lograr un estilo de vida más normal. Las complicaciones son peritonitis, hipotensión que requiere tratamiento con líquidos y sodio, y aumento de peso. El aumento de peso tisular se produce en la mayoría de los pacientes, como resultado de absorber de 400 a 800 kcal diarias procedentes de la glucosa del dializado. Esto puede ser deseable en pacientes con peso menor del ideal, pero con el tiempo hay que modificar la ingesta dietética o la actividad para compensar las calorías absorbidas del dializado. La icodextrina es un azúcar no absorbible de cadena larga disponible para permanencias largas del líquido. Ofrece una eliminación de líquido (ultrafiltración) superior sin absorción excesiva de glucosa. Puede ser útil para pacientes con diabetes y aquellos con excesiva ganancia de peso tisular, pero tiene otras complicaciones y es cara.

Evaluación de la eficacia de la diálisis

El **modelo cinético** es un método para evaluar la eficacia de la diálisis que mide la eliminación de urea de la sangre del paciente durante un período determinado. Esta fórmula, a menudo denominada **Kt/V** (donde *K* es el aclaramiento de urea del dializador, *t* el tiempo de diálisis y *V* el volumen total de agua corporal del paciente), debería arrojar un valor superior a 1,4 por HD, o 3,2 a la semana. Estos cálculos son algo complejos y se realizan habitualmente con un programa informático. Un método más preciso para determinar la idoneidad de la HD es eKt/V, donde *e* significa *equilibrado* y tiene en cuenta el tiempo que tarda la urea en equilibrarse a través de las membranas celulares una vez finalizada la diálisis. Un eKt/V aceptable es de 1,2 o más.

Otro método para determinar la eficacia del tratamiento es el **cociente de reducción de la urea (CRU)**, que valora la reducción de la urea antes y después de la diálisis. El paciente se considera bien dializado cuando se produce un descenso del 65%, como mínimo, en la urea sérica durante la diálisis. Al contrario que el Kt/V, el profesional puede realizar este cálculo rápidamente. El método para calcular la eficacia de la DP es algo diferente, pero el objetivo es lograr un Kt/V semanal de 2. El Kt/V puede alterarse por distintas variables del paciente y de la diálisis. Los cálculos del Kt/V se

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

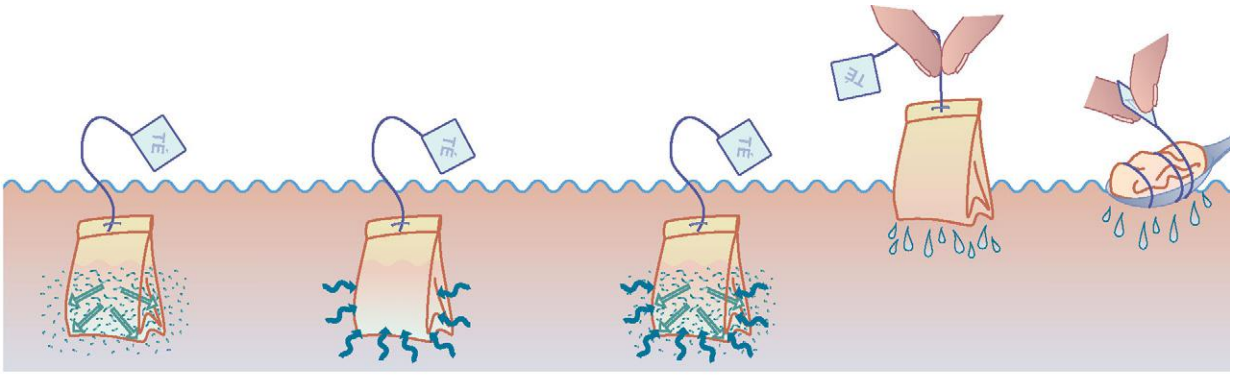
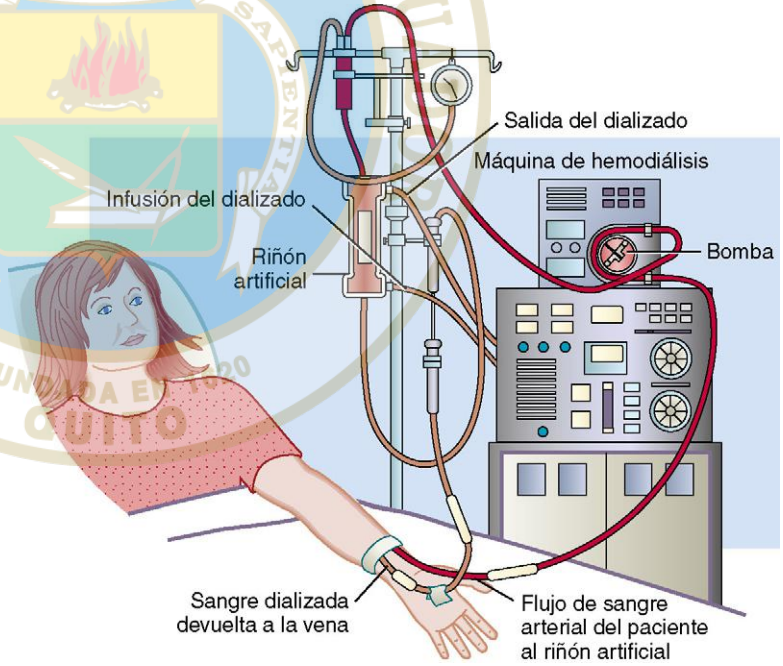


FIGURA 36-3 Funcionamiento de la diálisis. *(Modificado de Core curriculum for the dialysis technician: a comprehensive review of hemodialysis, AMGEN, Inc.)*

FIGURA 36-4 Hemodiálisis. Las sesiones suelen durar 3-5 h, tres veces por semana.



pueden utilizar también para determinar la **tasa de aparición de nitrógeno proteico (ANP)**, que es una prueba simplificada del equilibrio nitrogenado en el paciente de diálisis. Los valores de la ANP deberían estar entre 0,8 y 1,4. En los pacientes con HD breve diaria y HD nocturna son necesarios otros cálculos para averiguar la Kt/V.

Tratamiento nutricional médico

Las intervenciones del tratamiento nutricional médico en la ERT están dirigidas a:

1. Prevenir deficiencias y mantener un buen estado nutricional (y en los niños, el crecimiento) mediante la ingesta adecuada de proteínas, calorías, vitaminas y minerales (tabla 36-8).
2. Controlar los edemas y desequilibrios electrolíticos mediante el control de sodio, el potasio y la ingesta de líquidos.
3. Prevenir o retrasar la aparición de osteodistrofia renal con el control del calcio, el fósforo, la vitamina D y la PTH.

4. Asegurar que el paciente siga una dieta atractiva y sabrosa que se adapte lo máximo posible a su estilo de vida.
5. Coordinar la atención al paciente con familiares, dietistas, enfermeras y médicos en centros hospitalarios, ambulatorios o residencias con personal de enfermería.
6. Proporcionar educación nutricional inicial, asesoramiento periódico y seguimiento a largo plazo de los pacientes.

La tabla 36-9 presenta una guía para enseñar a las pacientes los valores sanguíneos y el control de su enfermedad. Como la diálisis se realiza en casa o en una unidad ambulatoria, prácticamente todos los pacientes con ERT asumen la responsabilidad de su dieta. La mayoría de los pacientes crónicos conocen muy bien su dieta (fig. 36-6), los nutricionistas renales de sus unidades de diálisis les han informado en múltiples ocasiones.

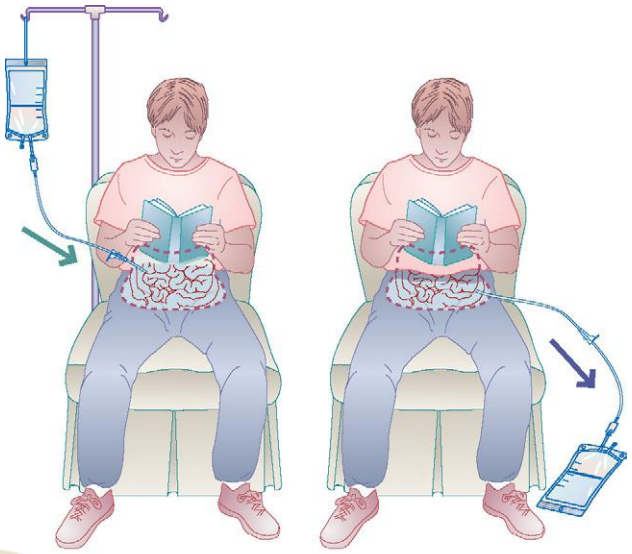


FIGURA 36-5 Diálisis peritoneal ambulatoria continua; se realizan intercambios durante 20 min de cuatro a cinco veces al día todos los días.

Proteínas

La diálisis supone una sangría de las proteínas del organismo, de modo que hay que aumentar la ingesta de proteínas. Durante una DP de 24 h, se pueden producir pérdidas de 20-30 g de proteínas, con un promedio de 1 g/h. Los pacientes con DP necesitan 1,2-1,5 g/kg de peso corporal. Al menos el 50% debería ser de AVB. Los pacientes que reciban HD tres veces por semana requieren una ingesta proteica diaria de 1,2 g/kg de peso corporal. La tasa de mortalidad de pacientes en diálisis con bajas concentraciones de albúmina es mucho más alta; así pues, hay que destacar la ingesta adecuada de proteínas. Se debe vigilar el BUN y la Cr séricos, los síntomas de uremia y el peso, y ajustar la dieta según estos parámetros.

En la insuficiencia renal, la prealbúmina, metabolizada por el riñón, no es buen marcador nutricional, porque su valor siempre está elevado. La albúmina es un indicador limitado de nutrición proteica, pero se usa habitualmente en la evaluación del estado nutricional de pacientes con ERT. Las normas federales requieren intervención cuando la cifra es inferior a 4 g/dl. No obstante, por la complejidad de la inflamación, aguda o crónica, la albúmina sigue siendo un predictor de escasa

FIGURA 36-6 Plan simple de menús para pacientes en hemodiálisis. La dieta debería permitir menos del 4% de aumento de peso líquido entre las sesiones de diálisis.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 36-8

Necesidades de nutrientes en adultos con enfermedad renal según el tipo de tratamiento

Tratamiento	Calorías	Proteínas	Líquidos	Sodio	Potasio	Fósforo
Alteración de la función renal	30-35 kcal/kg PCI	0,6-1 g/kg PCI	Sin restricción	Variable, 2-3 g/día	Variable, por lo general sin restricción o aumentado para compensar pérdidas por los diuréticos	0,8-1,2 g/día u 8-12 mg/kg PCI
Hemodiálisis	35 kcal/kg PCI	1,2 g/kg PCI	750-1.000 ml/día + diuresis	2-3 g/día	2-3 g/día o 40 mg/kg PCI	0,8-1,2 g/día o <17 mg/kg PCI
Diálisis peritoneal (DPAC, DPCC)	30-35 kcal/kg PCI	1,2-1,5 g/kg PCI	Sin restricción (mínimo 2 l/día + diuresis)	2-4 g/día	3-4 g/día	0,8-1,2 g/día
Trasplante, 4-6 semanas después del trasplante	30-35 kcal/kg PCI	1,3-2 g/kg PCI	Sin restricción	2-3 g/día	Variable; en caso de hiperpotasemia producida por ciclosporina, puede ser necesario restringir	Calcio: 1,2 g/día No es necesario restringir el fósforo
Más de 6 semanas después del trasplante	Para alcanzar/mantener PCI: • Limitar hidratos de carbono simples • Grasa <35% cal • Colesterol <400 mg/día • Cociente AGPI/AGS >1	1 g/kg PCI	Sin restricción	2-3 g/día	Variable	Calcio: 1,2 g/día No es necesario restringir el fósforo

Modificado de National Kidney Foundation: DOQI clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure, Am J Kidney Dis 35(suppl 2), 2000; Wiggins K: Guidelines for nutrition care of renal patients, ed 3, Chicago, 2002, American Dietetic Association.

AGPI, grasas poliinsaturadas; *AGS*, grasas saturadas; *DPAC*, diálisis peritoneal ambulatoria continua; *DPCC*, diálisis peritoneal cíclica continua; *PCI*, peso corporal ideal.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 36-9

Guía de valores sanguíneos en pacientes con enfermedad renal terminal

Esta guía sirve para ayudar a entender los informes del laboratorio. En la siguiente tabla, los valores normales son para personas con buena función renal. También se muestran los valores aceptables para pacientes en diálisis. Las cifras se ven afectadas por múltiples factores. La dieta es solo uno de ellos. La enfermedad subyacente, la idoneidad del tratamiento, fármacos y complicaciones también pueden afectar a los valores de laboratorio.

Sustancia	Valores normales	Normales para personas en diálisis	Función	Modificaciones dietéticas
Sodio	135-145 mEq/l	135-145 mEq/l	Presente en la sal y muchos alimentos en conserva. Una dieta rica en sodio provoca sed. Cuando los pacientes beben demasiado líquido, realmente su sodio puede diluirse, y las concentraciones séricas parecerán bajas. Si los pacientes consumen demasiado sodio y no beben agua, el sodio estará aumentado. Sodio y agua en exceso aumentan la presión arterial y pueden causar sobrecarga de líquidos, insuficiencia cardíaca congestiva y edema pulmonar.	Alto: compruebe el estado de los líquidos. Si el aumento de líquidos es alto, diga al paciente que coma menos alimentos salados. Si es bajo, asegúrese de que el paciente gana unos 1,5 kg entre diálisis (o <4% del peso corporal) y no está deshidratado (esto es raro). Bajo: si el aumento de líquidos es alto, se debe decir al paciente que tome menos sal y menos líquidos. Compruebe el estado de los líquidos; es probable que el paciente esté tomando demasiados. Limite la ganancia de peso a menos de un 4% de peso corporal entre ciclos e indique al paciente que tome menos alimentos salados y limite la ingesta de líquidos al equivalente a 750 ml más la diuresis.
Potasio	3,5-5,5 mEq/l	3,5-5,5 mEq/l	Presente en la mayoría de los alimentos ricos en proteínas, leche, frutas, hortalizas y verduras. Afecta a la función muscular, especialmente la cardíaca. Concentraciones altas pueden provocar parada cardíaca. Valores bajos causan síntomas como debilidad muscular y fibrilación auricular.	Alto: asegúrese de que no hay otras causas de hiperpotasemia, como hemorragia gastrointestinal, traumatismos o fármacos. Indique al paciente que evite alimentos con más de 250 mg/ración y limite la ingesta diaria a 2.000 mg. Considere reducir el potasio en el líquido del dializado. Mida nuevamente la concentración sanguínea en la siguiente sesión. Bajo: añada un alimento rico en potasio/día y compruebe después la cifra. Considere aumentar el potasio en el líquido del dializado si los cambios dietéticos no funcionan.
Nitrógeno ureico (BUN)	7-23 mg/dl	50-100 mg/dl	Producto de desecho de la degradación de proteínas. Al contrario que la creatinina, sí está afectado por la cantidad de proteínas en la dieta. La diálisis elimina el nitrógeno ureico.	Alto: el paciente probablemente esté infradializado. Compruebe eKt/V y nANP. Bajo: la diálisis insuficiente también es una causa. El BUN puede reducirse si el paciente no está comiendo por los síntomas urémicos. También disminuye con la pérdida de masa muscular.
Creatinina	0,6-1,5 mg/dl	Inferior a 15 mg/dl	Producto de desecho normal de la degradación muscular. Este valor es controlado por la diálisis. Los pacientes tienen cifras mayores porque no se dializan 24 h al día, 7 días a la semana, como sucede en el caso de la función renal normal.	La diálisis suele controlar la creatinina. Una creatinina baja puede indicar diálisis adecuada o escasa masa muscular. Compruebe la depuración de urea durante la diálisis (Kt/V) para valorar si esta es idónea. Si el paciente está perdiendo peso, se destruirá más músculo, de modo que la creatinina puede aumentar. El paciente probablemente tenga que comer más proteínas y calorías para dejar de perder peso.

(Continúa)

TABLA 36-9

Guía de valores sanguíneos en pacientes con enfermedad renal terminal *(cont.)*

Sustancia	Valores normales	Normales para personas en diálisis	Función	Modificaciones dietéticas
CRU	NA	Superior al 65% (o 0,65)	Medida de la reducción de la urea que tiene lugar durante una sesión de diálisis. El BUN posdiálisis se resta y se divide por el BUN prediálisis para obtener el porcentaje.	Las modificaciones dietéticas no afectan a este valor, pero sí lo hacen el catabolismo o el anabolismo, al igual que el Kt/V y la depuración equilibrada de urea durante la diálisis (eKt/V).
eKt/V	NA	Superior a 1,2	Fórmula matemática que intenta cuantificar lo bien dializado que está un paciente. Representa la depuración de urea por el dializador, multiplicado por los minutos de tratamiento y dividido por el volumen de agua corporal del paciente.	No sensible a modificaciones dietéticas. Bajo: valores inferiores a 1,2 se asocian con aumento de la morbimortalidad. Alto: valores más altos se asocian con mejores resultados.
Kt/V	NA	Hemodiálisis: superior a 1,4 Diálisis peritoneal: superior a 2	No está ajustado según el equilibrio de la urea. Véase el valor anterior.	No sensible a modificaciones dietéticas. Véase el valor anterior.
nANP	NA	0,8-1,4	Cálculo usado para valorar la tasa de recambio de proteínas en el organismo. Asume que el paciente no está en estado catabólico por infecciones, fiebre, cirugías o traumatismos. Buen indicador de la ingesta proteica del paciente estable, cuando se suma a la historia dietética y la albúmina. El término *normalizado* significa que los valores han sido ajustados según el peso «normal» o ideal del paciente.	Alto: el paciente podría necesitar reducir su ingesta proteica. Debe consultar con el nutricionista. Quizás esté en estado catabólico. El paciente podría estar consumiendo grandes cantidades de proteína. Bajo: el paciente podría necesitar aumentar su ingesta proteica. Si produce orina, un pequeño volumen de orina es capaz de causar grandes diferencias en el resultado. Pida al paciente toda la orina recogida en 48 h.
Albúmina	3,5-5 g/dl (verde de bromocresol) 3-4,5 g/dl (púrpura de bromocresol)	3,5-5 g/dl Superior a 3,4 g/dl	Buen indicador de salud en pacientes dializados. Las proteínas se pierden en todos los tipos de diálisis. Si la albúmina es inferior a 2,9, el líquido se filtrará desde los vasos sanguíneos al tejido, causando así edemas. Cuando el líquido está en los tejidos es más difícil eliminarlo mediante la diálisis. La albúmina baja se asocia estrechamente con mayor riesgo de muerte en pacientes en diálisis.	Baja: aumente la ingesta de alimentos ricos en proteínas: carne, pescado, pollo, huevos. Puede ser necesario un suplemento de proteínas. La albúmina intravenosa corrige problemas de presión oncótica a corto plazo, pero no modifica las concentraciones séricas de albúmina.
Calcio	8,5-10,5 mg/dl	8,5-10,5 mg/dl	Presente en productos lácteos. Las ingestas de pacientes en diálisis suelen ser bajas. Para su absorción se necesita vitamina D activa. La cifra de calcio multiplicada por el valor del fósforo no debería ser mayor de 59, o el paciente desarrollará depósitos cálcicos en tejidos blandos. Como está unido a la albúmina, el calcio puede parecer falsamente bajo si la albúmina está reducida. El calcio iónico es el valor más fiable en este caso.	Alto: compruebe con el médico si el paciente está tomando suplementos de calcio o una forma de vitamina D activa. Estos productos deberían suspenderse temporalmente. Bajo: si la albúmina está baja, indique el análisis de calcio iónico. El paciente podría necesitar un suplemento de calcio entre las comidas y vitamina D activa. Coméntelo con el médico.

Fósforo	2,5-4,8 mg/dl	3-6 mg/dl	Presente en productos lácteos, habas secas, frutos secos y carnes. Utilizado para construir hueso, también ayuda al organismo a producir energía. Su valor depende de distintos factores, incluidos calcio, PTH y cantidad de fósforo en la dieta. Si los valores de calcio y PTH son normales, es aceptable que la concentración de fósforo sea ligeramente superior a la normal.	Alto: limite la leche y los productos lácteos a una ración diaria. Recuerde al paciente que tome los quelantes de fosfato pautados con comidas y tentempiés. El incumplimiento de los quelantes es la causa más frecuente de fósforo alto. Bajo: añada una ración de producto lácteo o de otros alimentos ricos en fósforo al día, o reduzca los quelantes de fosfato.
PTH intacta (I-PTH)	10-65 pg/ml	200-300 pg/ml	Una concentración alta de PTH indica que se está movilizando calcio de los huesos para mantener las concentraciones séricas de calcio. Este síndrome se llama hiperparatiroidismo secundario y produce osteodistrofia. La vitamina D en dosis únicas periódicas por vía oral o i.v. suele reducir la PTH.	Alta: compruebe si el paciente está en tratamiento con vitamina D activa por vía oral o i.v. Contacte con el médico del paciente para comentar el tratamiento. Si el paciente no tiene síntomas (fósforo alto, dolor óseo, fracturas), trate menos agresivamente. Baja: no hay tratamiento.
Aluminio	0-10 µg/l	Inferior a 40 µg/l	Los pacientes que toman quelantes de fosfato a base de hidróxido de aluminio pueden presentar toxicidad por aluminio, posible causa de enfermedad ósea y demencia. Compruebe la cifra cada 6 meses.	Alto: suspenda el tratamiento con hidróxido de aluminio.
Magnesio	1,5-2,4 mg/dl	1,5-2,4 mg/dl	El magnesio se excreta normalmente por la orina y puede llegar a ser tóxico para pacientes en diálisis. Las concentraciones altas pueden estar causadas por antiácidos o laxantes que contengan magnesio.	No susceptible de tratamiento con modificaciones dietéticas, excepto usar métodos no tóxicos como la fibra para aliviar el estreñimiento. Si se usa magnesio como quelante de fosfato, sus concentraciones deben comprobarse más a menudo.
Ferritina	Hombres: 20-350 µg/l Mujeres: 6-350 µg/l	Con EPO: 300-800 µg/l Sin EPO: 50 µg/l	Esta es la forma en la que el hierro se almacena en el hígado. Si los depósitos de hierro están bajos, la producción de eritrocitos disminuye.	Baja: el hierro de los alimentos no se absorbe bien. Casi todos los pacientes necesitan un suplemento de hierro i.v. Los pacientes no deben tomar hierro oral al mismo tiempo que los quelantes de fosfato.
CO_2	22-25 mEq/l	22-25 mEq/l	Los pacientes en diálisis suelen estar en acidosis porque no excretan los ácidos metabólicos por la orina. La acidosis podría aumentar la tasa de catabolismo muscular y óseo.	Bajo: revise eKt/V, BUN, nANP. Se puede administrar bicarbonato sódico para aumentar el CO_2, pero conlleva una carga significativa de sodio para el paciente.
Glucosa	65-114 mg/dl	Pacientes sin diabetes: igual Pacientes con diabetes: inferior a 300 mg/dl	Como el riñón metaboliza la insulina, puede producirse hipoglucemia debida a que la semivida de la insulina es más larga. Pacientes con diabetes: la hiperglucemia puede aumentar la sed.	La mayoría de las personas necesita 6-11 raciones/día de pan y féculas o cereales y 2-4 raciones/día de fruta para conseguir calorías. Los pacientes con diabetes deben evitar dulces concentrados, a no ser que la glucosa sanguínea esté baja.

Desarrollada por Katy G. Wilkens, MS, RD, Northwest Kidney Centers, Seattle, Washington.

BUN, nitrógeno ureico sanguíneo; *CO_2*, dióxido de carbono; *CRU*, cociente de reducción de la urea; *DHT*, dihidrotaquisterol; *EPO*, eritropoyetina; *i.v.*, intravenoso; *NA*, no aplicable; *nANP*, aparición de nitrógeno proteico normalizada; *PTH*, hormona paratiroidea.

supervivencia en ERT. La hipoalbuminemia es multifactorial y puede estar relacionada con mala nutrición, inflamación o enfermedades concomitantes. Al interpretar la cifra de albúmina, es importante conocer la metodología del laboratorio para medir la albúmina sérica, porque técnicas de laboratorio diferentes arrojan distintos resultados en la insuficiencia renal (v. tabla 36-9).

La mayoría de los pacientes tienen dificultades para consumir las proteínas necesarias, porque la uremia provoca aberraciones del gusto, especialmente de las carnes rojas. Algunos pacientes ni siquiera toleran el olor de la carne al cocinarse. A menudo esta aversión a las proteínas les dificulta alcanzar la ingesta recomendada de proteínas de alto valor biológico. Los pacientes podrían tolerar mejor huevos, tofu y carnes «blancas». También es posible utilizar especias para disimular el sabor de la carne o servir las proteínas animales frías para minimizar el sabor a urea. Los suplementos nutricionales pueden ser útiles en algunos casos y, ocasionalmente, es necesario suspender la restricción de fosfatos para permitir el consumo de productos lácteos y así satisfacer las necesidades proteicas. Al igual que sucede con todos los parámetros nutricionales, conseguir las necesidades de cada paciente debe ser un proceso individualizado.

Energía

La ingesta energética debe ser adecuada con el fin de reservar las proteínas para la síntesis proteica tisular e impedir su metabolismo como fuentes de energía (Byham-Gray, 2006). Según el estado nutricional del paciente y el grado de estrés, hay que administrar entre 25 y 40 kcal/kg de peso corporal, utilizando el valor más bajo del intervalo en pacientes trasplantados y aquellos con DP, y la cifra más alta para pacientes sin reservas nutricionales. Se han desarrollado herramientas para que el dietista renal pueda valorar la calidad del estado nutricional del paciente. La técnica de valoración global subjetiva (v. cuadro 6-5) se ha modificado en esta población para tener en cuenta los cambios inmunológicos y fisiológicos básicos de la ERT.

Equilibrio del sodio y los líquidos

Hay que valorar frecuentemente la capacidad del riñón para ocuparse del agua y el sodio en la ERT mediante la determinación de la presión arterial, edemas, aumento de peso líquido, ingesta dietética y sodio sérico. La inmensa mayoría de pacientes en diálisis precisan restringir la ingesta de sodio y líquidos. Un consumo excesivo de sodio aumenta la sed, incrementa la ganancia de líquido y conduce a hipertensión. Incluso aquellos pacientes que no presentan estos síntomas, pero producen mínimas cantidades de orina, se beneficiarán de una ingesta reducida de sodio para limitar la sed y prevenir grandes aumentos de peso intradiálisis.

En pacientes mantenidos con HD, se regula la ingesta de sodio y líquidos para permitir un aumento de peso de 2 a 3 kg procedentes del incremento de líquido en los vasos sanguíneos entre las sesiones de diálisis. El objetivo es un aumento de líquidos inferior al 4% del peso corporal. Una ingesta de sodio de 87-130 mEq/día (2-3 g) y un límite de la ingesta de líquidos (habitualmente unos 750 ml/día más la cantidad correspondiente a la diuresis) suele ser suficiente para cumplir estas directrices. En este cálculo solo se incluyen los líquidos que permanecen en este estado a temperatura ambiente. El líquido contenido en los alimentos sólidos no está incluido en esos 750 ml. Los alimentos sólidos de la dieta promedio aportan aproximadamente 500-800 ml/día de líquidos. Este líquido de los alimentos sólidos se calcula para reponer aproximadamente los 500 ml diarios de pérdida neta insensible de agua.

Una dieta con 86-130 mEq de sodio (2-3 g) significa no añadir sal al cocinar, no usar sal en la mesa, no consumir carnes o pescados en salazón, ahumados ni curados, y prescindir de aperitivos salados, sopas enlatadas y platos preparados ricos en sal. En el mercado actual, cada vez más orientado a productos precocinados, se calcula que el 75-90% de la ingesta de sodio se debe a estos productos, y solo el 10-25% al sodio añadido a los alimentos al cocinarlos o en la mesa. Es importante recordar que el método más eficaz para reducir la sed y la ingesta de líquidos del paciente renal es reducir el consumo de sodio. Es el consumo de sal lo que lleva a tomar líquidos. El apéndice 37 detalla un plan de comidas hiposódicas. Muchos médicos y nutricionistas piensan que no es ético restringir los líquidos en pacientes que no sigan una dieta hiposódica, porque la sed es insoportable para pacientes con ingestas altas de sodio.

En la educación sobre el equilibrio hídrico, el profesional sanitario debe enseñar al paciente a saciar su sed sin beber. Chupar hielo, trozos de fruta fríos o caramelos amargos, o bien utilizar saliva artificial son buenas indicaciones. En el 15-20% de los pacientes, aproximadamente, la hipertensión no mejora incluso con el cuidado meticuloso del equilibrio de líquidos y agua. En estos pacientes, la hipertensión suele perpetuarse por una gran secreción de renina y requiere fármacos para ser controlada.

Aunque la mayoría de los pacientes con ERT retienen sodio, unos pocos pueden perderlo. Ejemplos de trastornos con tendencia a perder sal son enfermedad renal poliquística, nefropatía medular, uropatía obstructiva crónica, pielonefritis crónica y nefropatía por analgésicos. Puede ser necesario un aporte extra de sodio para prevenir la hipotensión, la hipovolemia, los calambres y un mayor deterioro de la función renal. Una dieta para este tipo de pacientes tendría 130 mEq (3 g) o más de sodio al día, que es la cantidad de una dieta normal sin sal añadida. La adición de sal o alimentos salados es suficiente para satisfacer las necesidades de sodio extra. El número de pacientes que precisan esta ingesta mayor de sodio es pequeño, pero ejemplifican la necesidad de considerar individualmente la prescripción de dietas y comprender en profundidad la enfermedad subyacente del paciente y la dieta que sigue.

Los pacientes que reciben diálisis frecuentes, como DP diaria, diálisis diaria de corta duración o diálisis nocturna diaria, podrían consumir más sodio y líquidos, según la evaluación individual de su peso seco y los valores de laboratorio.

Potasio

Por lo general, el potasio debe estar limitado, según la concentración sérica de potasio, diuresis, fármacos y frecuencia de HD. La ingesta diaria de potasio en la mayoría de los estadounidenses es de 75 a 100 mEq (3-4 g). Esta suele reducirse en la ERT a 60-80 mEq/día (2,3-3,1 g) y hasta 51 mEq/día (2 g) para pacientes con anuria y diálisis. Algunos pacientes (aquellos en diálisis de alto flujo o con mayores tiempos o frecuencias de diálisis, como DP, diaria breve o nocturna) podrán tolerar ingestas mayores. De nuevo, es esencial vigilar estrechamente los valores de laboratorio, el contenido en K^+ del dializado y la ingesta dietética.

El contenido en potasio de los alimentos está recogido en el cuadro 7-1 del capítulo 7 y en los apéndices 36 y 56. Al asesorar a pacientes en HD sobre las dietas pobres en potasio, hay que señalar que algunos alimentos bajos en sodio contienen cloruro potásico como sustituto de la sal, en vez de cloruro sódico. Hay que comprobar cuidadosamente las etiquetas nutricionales de productos tales como sustitutos de la sal, Lite-Salt y mezclas de hierbas bajas en sodio para asegurarse de que no contienen cantidades peligrosas de potasio. En concreto, quizás sea necesario que un profesional con experiencia revise las salsas de soja bajas en sodio, las sopas bajas en sodio y otros productos dietéticos especiales. Se recomienda revisar estas cuestiones no solo con el paciente, sino también con otras personas que cocinen para él, como grupos de parroquias o vecinos, que podrían estar utilizando sustitutos de la sal.

Cuando una historia dietética exhaustiva no revele la causa de la hiperpotasemia, hay que investigar otras fuentes extradietéticas de potasio. Ejemplos son diálisis escasamente adecuada o inasistencia a sesiones de diálisis, concentración demasiado alta de potasio en el líquido del dializado, glucosa sanguínea muy elevada en pacientes con diabetes, acidosis, estreñimiento, hemorragia GI importante, algunos medicamentos, transfusiones de sangre, traumatismos importantes, quimioterapia o radioterapia. En ocasiones, las muestras de sangre se manipulan incorrectamente, provocando hemólisis y concentraciones de potasio falsamente elevadas.

Fósforo

Más del 99% del fosfato en exceso se excreta por la orina. Sin embargo, a medida que disminuye la TFG, el fósforo queda retenido en el plasma. Como la molécula de fosfato tiene un gran peso molecular, no se elimina fácilmente en la diálisis y los pacientes consiguen una «ganancia» neta cercana a la mitad del fosfato consumido al día. La ingesta de fosfato se reduce restringiendo las fuentes dietéticas hasta 1.200 mg/día como máximo. La dificultad a la hora de aplicar la restricción de fósforo proviene de la necesidad de una dieta rica en proteínas. Alimentos ricos en proteínas, como la carne, contienen mucho fósforo en forma de ATP. Además, otras fuentes de proteínas (productos lácteos, frutos secos y legumbres) también contienen mucho fósforo. Por este motivo no se pueden eliminar los alimentos ricos en fósforo sin restringir las proteínas, convirtiendo en un reto el equilibrio entre la ingesta y la intervención dietética.

La dieta estadounidense, que contiene alimentos muy procesados, ha aumentado el tipo y la cantidad del fósforo disponible para ser absorbido, dificultando aún más el cumplimiento de la restricción de fósforo. El fosfato presente de forma natural en los alimentos solo se absorbe en un 60%. Aditivos de fosfato habitualmente usados, como el fosfato trisódico, fosfato disódico y fosfato dicálcico se absorben casi al 100%, convirtiendo a la dieta con alimentos procesados en un contribuyente probable al aumento de las concentraciones de fósforo. La intervención dietética debería centrarse en un equilibrio entre limitar productos lácteos, frutos secos, legumbres y alimentos procesados, y a la vez recomendar encarecidamente la ingesta de proteínas de AVB para alcanzar las necesidades dietéticas.

Como las restricciones dietéticas no son suficientes por sí mismas para controlar el fósforo sérico, casi todos los pacientes en diálisis necesitan fármacos quelantes de fosfato, como carbonato cálcico, acetato cálcico, carbonato de sevelamer y carbonato de lantano, que se usan de rutina en cada comida o tentempié para fijar el fosfato en el intestino. Estos medicamentos fijan el fosfato dietético en exceso y lo transportan por el tubo GI para ser eliminado, impidiendo así su absorción a la sangre. Los efectos secundarios del uso crónico de estos medicamentos son frecuentes. Algunos causan molestias GI, diarrea o gas. El estreñimiento grave, que produce impactaciones intestinales, es un riesgo potencial del uso excesivo de algunos tipos de quelantes de fosfato; en ocasiones esto puede causar perforación intestinal y peritonitis o fallecimiento del paciente. La tabla 36-10 recoge los medicamentos más usados.

Calcio y hormona paratiroidea

En la ERT, la capacidad del organismo de mantener el equilibrio entre fósforo y calcio se ve complicada por los controles de calcio y PTH. A medida que disminuye la TFG, el calcio sérico desciende por varios motivos. En primer lugar, la menor capacidad renal de convertir la vitamina D inactiva en su forma activa, el 1,25-$(OH)_2D_3$, provoca que la absorción GI de calcio sea escasa. En segundo término, la necesidad de calcio sérico aumenta de forma paralela al ascenso del fosfato sérico. Ambas causas conducen a la hipertrofia de la glándula paratiroidea, responsable de la homeostasis del calcio. La hipersecreción de PTH resultante aumenta la resorción ósea para proporcionar calcio.

La enfermedad ósea metabólica resultante, la **osteodistrofia renal**, pertenece básicamente a uno de estos cuatro tipos: 1) **osteomalacia**; 2) **osteítis fibrosa quística**; 3) **calcificaciones metastásicas**, o 4) enfermedad ósea adinámica. Con un déficit del calcio disponible proveniente de la absorción dietética, la baja concentración de calcio activa la liberación de PTH por parte de las glándulas paratiroideas. Esta actúa aumentando la liberación de calcio proveniente de los huesos al estimular la actividad osteoclástica. A su vez, este proceso puede producir osteomalacia o desmineralización ósea, como resultado de la ausencia de estimulación a los osteoblastos para restablecer el calcio óseo perdido.

La hipocalcemia continuada provoca que las glándulas paratiroideas continúen produciendo PTH en un intento de aumentar las concentraciones séricas de calcio. Con el tiempo se produce un hiperparatiroidismo secundario, en el que incluso la producción basal de PTH por parte de esas glándulas aumentadas de tamaño es suficiente para producir desmineralización ósea grave (osteítis fibrosa quística), caracterizada por un dolor óseo sordo.

Aunque el calcio sérico aumente en respuesta a la PTH, la concentración sérica de fosfato sigue alta, porque la TFG es cada vez menor. Si el producto del calcio sérico multiplicado por el fosfato sérico es superior a 70, las calcificaciones metastásicas son inminentes. Las calcificaciones metastásicas se producen cuando el fosfato cálcico procedente de los huesos se deposita en células no óseas. Estas calcificaciones extraesqueléticas pueden aparecer en articulaciones, tejidos blandos y vasos.

La **calcifilaxia** se produce cuando se deposita fosfato cálcico en tejidos lesionados, con el resultado de calcificaciones vasculares, trombosis, heridas que no cicatrizan y gangrena. Suele ser mortal. El tratamiento clínico está dirigido a mantener el producto calcio × fósforo inferior a 55, previniendo elevaciones transitorias del fósforo sérico (National Kidney Foundation., 2003National Kidney Foundation, 2003). La ingesta de fósforo debe controlarse al máximo posible para evitar agravamientos de la delicada situación creada por el hiperparatiroidismo, la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 36-10

Medicamentos y suplementos nutricionales frecuentes para pacientes con enfermedad renal terminal

Quelantes de fosfato

- Tomados con comidas y tentempiés para impedir la absorción de fósforo dietético

Carbonato cálcico

Acetato cálcico

Carbonato Mg/Ca^{++}

Carbonato de sevelamer

Carbonato de lantano

Hidróxido de aluminio

Vitaminas

- Aumentan las necesidades de vitaminas hidrosolubles por las pérdidas en la diálisis
- No es preciso usar suplementos de las vitaminas liposolubles A y K
- Se pueden administrar suplementos de vitamina E

Recomendaciones para la diálisis

Vitamina C	60 mg (no superar 200 mg/día)
Ácido fólico	1 mg
Tiamina	1,5 mg
Riboflavina	1,7 mg
Niacina	20 mg
Vitamina B_6	10 mg
Vitamina B_{12}	6 µg
Ácido pantoténico	10 mg
Biotina	0,3 mg

Hierro

- Las necesidades de hierro están aumentadas por el tratamiento con EPO

Hierro i.v.	Hierro dextrano, gluconato de hierro, hierro sacarosa

EPO

- Estimula la médula ósea para producir eritrocitos

i.v. o i.m.	Epógeno

Vitamina D activa

- Usada en el tratamiento del hiperparatiroidismo

Oral	Calcitriol, doxercalciferol
i.v.	Calcitriol, paricalcitol

Bisfosfonatos

- Inhiben la resorción ósea bloqueando la actividad osteoclástica

Oral	Alendronato
i.v.	Pamidronato

Suplementos de calcio

Suplementos de fósforo

Calciomiméticos

- Remedan al calcio y se unen a la glándula paratiroidea

Cinacalcet

Resinas de intercambio catiónico

- Para el tratamiento de la hiperpotasemia

Vía oral o rectal	PSS

Desarrollado por Fiona Wolf, RD, y Thomas Montemayor, RPh, Northwest Kidney Centers, Seattle, Washington, 2010.

Ca^{++}, calcio; *EPO*, eritropoyetina; *i.m.*, intramuscular; *i.v.*, intravenoso; *PSS*, poliestireno sulfonato sódico.

retención de fosfato, el déficit de vitamina D y la hipocalcemia en la insuficiencia renal.

Muchos pacientes en diálisis presentan hipocalcemia a pesar de los suplementos de calcio. Por este motivo, el fármaco de elección es la vitamina D activa, el 1,25-$(OH)_2D_3$, disponible en forma de calcitriol. Otros análogos, como el doxercalciferol y paricalcitol, son también eficaces para reducir la PTH y elevar las concentraciones de calcio, pero promueven menos la absorción intestinal de calcio que las formas 1,25. Otros medicamentos para controlar la PTH son el cinacalcet, un fármaco calciomimético o imitador del calcio, que se une a ciertos lugares de la glándula paratiroidea y le hace creer falsamente que las concentraciones de calcio están elevadas. Este fármaco es eficaz para suprimir la producción de PTH y también podría reducir espectacularmente las concentraciones de calcio, con notables consecuencias. Globalmente, es esencial un seguimiento riguroso.

En los casos más graves de hiperparatiroidismo, se puede proceder a la extirpación quirúrgica de parte de las glándulas paratiroideas en un intento de restablecer el equilibrio. Esto genera un riesgo de PTH baja y puede provocar **enfermedad ósea adinámica (recambio bajo)**, caracterizada por menor grado de recambio óseo y supresión de osteoclastos y osteoblastos. Este trastorno es exclusivo de la ERT, en la que la supresión excesiva de la glándula paratiroidea y demasiada vitamina D activa provocan menor formación ósea y huesos frágiles con muy poca matriz. Esta enfermedad se diagnostica habitualmente por una concentración baja de PTH, y conlleva un alto riesgo de fracturas que no consolidan. La supresión excesiva de las

glándulas paratiroideas por el uso de vitamina D o análogos también puede imitar a este trastorno.

En conjunto, el equilibrio dietético del fósforo, el uso de quelantes de fosfato y análogos de vitamina D, la eliminación del fosfato por la diálisis y una vigilancia exhaustiva de los valores de laboratorio contribuyen al abordaje de los problemas óseos en la ERT.

Lípidos

La enfermedad cardiovascular ateroesclerótica es la causa más frecuente de muerte en pacientes sometidos a diálisis crónica (Bennett et al., 2006). Esto parece deberse a la enfermedad subyacente (p. ej., diabetes mellitus, hipertensión, síndrome nefrótico) y a una anomalía de los lípidos frecuente en pacientes con ERT. El paciente con ERT suele tener hipertrigliceridemia con o sin hipercolesterolemia. Esta alteración de los lípidos probablemente representa un aumento de la síntesis y una menor depuración de las lipoproteínas de muy baja densidad, así como una mayor dependencia de las proteínas de origen animal.

El tratamiento de la hiperlipidemia con dieta o fármacos sigue suscitando controversias. Los datos epidemiológicos que aseguran una mayor incidencia de enfermedad coronaria ateroesclerótica se contraponen a aquellos estudios que demuestran que los pacientes con datos clínicos claramente definidos de ateroesclerosis al inicio de la diálisis no tienen un riesgo mayor de sufrir problemas cardiovasculares. Aunque no parece necesario tratarla en todos los casos, sí podría preconizarse el tratamiento dietético y farmacológico en pacientes con ERT y trastornos lipídicos y datos indicativos de ateroesclerosis. Los fármacos hipolipemiantes, incluidas la mayoría de las estatinas, podrían ser muy útiles para lograr un mejor control (v. capítulo 34).

Por otra parte, la hipocolesterolemia sería un predictor significativo de mortalidad en la ERT. Puede indicar escasa ingesta oral, y quizás sea una herramienta útil en el diagnóstico de la malnutrición. Hay que vigilar el uso de fármacos hipolipemiantes en estos pacientes y suspenderlos en caso necesario, especialmente si tienen un peso bajo o presentan malnutrición.

Hierro y eritropoyetina

La anemia de la enfermedad renal crónica está causada por la incapacidad del riñón de producir EPO, la hormona que estimula la producción de eritrocitos en la médula ósea, una mayor destrucción de eritrocitos secundaria a los productos de desecho urémicos circulantes y la pérdida de sangre por la diálisis o los análisis. Para tratar este tipo de anemia se usa una forma sintética de EPO, EPO recombinante humana (rHuEPO). Los estudios clínicos han demostrado una mejoría espectacular en la corrección de la anemia y el restablecimiento de una sensación de bienestar global (Locatelli F, 2006).

El uso de EPO aumenta 2,5 veces la producción de eritrocitos. El incremento del hematócrito casi siempre se acompaña de una mayor necesidad de hierro, que precisa suplementos i.v. El hierro oral no es eficaz por sí solo para mantener depósitos adecuados de hierro en pacientes con EPO. A menos que existan reacciones alérgicas documentadas, casi todos los pacientes con EPO necesitarán hierro i.v. o intramuscular periódicamente. Para pacientes alérgicos al hierro i.v., actualmente existen varias formas mejor toleradas, como hierro dextrano, gluconato de hierro y hierro sacarosa.

La ferritina sérica es un indicador preciso de la situación del hierro en la insuficiencia renal. Los pacientes que hayan recibido varias transfusiones y quienes estén almacenando hierro extra pueden tener altas concentraciones de ferritina sérica, de 800 a 5.000 ng/ml (un valor normal es 68 ng/ml en mujeres y 150 ng/ml en hombres; v. apéndice 30). En pacientes que reciben EPO, la ferritina debe mantenerse por encima de 300 ng/ml, pero inferior a 800 ng/ml. Cuando la cifra de ferritina cae por debajo de 100 ng/ml, suele administrarse hierro i.v. El porcentaje de saturación de la transferrina es otro indicador útil de la situación del hierro en estos pacientes y debería estar entre el 25-30%.

Vitaminas

Las vitaminas hidrosolubles se pierden rápidamente durante la diálisis. En general, el ácido ascórbico y casi todas las vitaminas B se pierden por el dializado a la misma velocidad, aproximadamente, a la que se perderían por la orina (según el tipo y la duración del tratamiento), con la excepción del folato, que es muy dializable. Los pacientes que siguen produciendo orina pueden tener más riesgo de pérdida de vitaminas hidrosolubles. Se recomiendan suplementos de folato de 1 mg/día según las pérdidas extras. Como la vitamina B_{12} está unida a proteínas, esta vitamina del grupo B apenas se pierde en la diálisis. Las alteraciones del metabolismo y la función excretora, así como la administración de fármacos, también pueden alterar las concentraciones de vitaminas. Conocemos muy poco sobre la absorción GI de vitaminas en la uremia, pero quizás esté significativamente reducida. Las toxinas urémicas podrían interferir con la actividad de ciertas vitaminas, como la inhibición de la fosforilación de piridoxina y sus análogos.

Otra causa de menor ingesta de vitaminas en la uremia es la restricción del fósforo y el potasio dietéticos. Las vitaminas hidrosolubles suelen ser abundantes en alimentos ricos en potasio, como cítricos, verduras y hortalizas, y alimentos ricos en fósforo, como la leche. Las dietas de pacientes en diálisis son, por lo general, pobres en folato, niacina, riboflavina y vitamina B_6. La ingesta de vitaminas se reduce aún más con episodios frecuentes de anorexia o enfermedades. Aunque las concentraciones de vitaminas hidrosolubles disminuyen por la diálisis, en la enfermedad renal no suele ser necesario administrar vitaminas liposolubles.

Existen varios suplementos vitamínicos bajo prescripción médica que se adaptan a las necesidades de pacientes con uremia o diálisis. A menudo se usa un suplemento sin receta que contiene las vitaminas del complejo B y vitamina C, y es más barato que la prescripción, pero puede ser necesario añadir suplementos de ácido fólico y piridoxina.

Se ha descubierto que la niacina es útil para reducir las concentraciones de fosfato en pacientes con ERT. Interfiere con la bomba sodio-fosfato en la luz GI, reduciendo el transporte de fosfato y funcionando así con un mecanismo distinto del de los quelantes de fosfato (Cheng, S, 2006, 2008). Suele administrase en una única toma diaria, favoreciendo el cumplimiento.

Soporte nutricional en la enfermedad renal terminal

Alimentación por sondas enterales

En los pacientes con ERT que precisen alimentación enteral, suele ser suficiente emplear los preparados estándares utilizados

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

en casi todos los pacientes con sondas alimentarias (v. capítulo 14). Los pacientes deberían recibir un preparado estándar antes de intentar un preparado «de especialidad», porque los primeros suelen ser menos caros y habitualmente tienen menos osmolalidad que los productos renales específicos. Si surgen dudas sobre los electrólitos o líquidos, se puede cambiar a uno de los preparados disponibles que han sido diseñados específicamente para pacientes renales. Si los pacientes solo reciben productos renales, podrían llegar a presentar bajas concentraciones de fósforo o potasio, porque estos productos suelen utilizarse junto con ingesta oral.

Nutrición parenteral

La NP en la ERT es similar a la NP usada en otros pacientes malnutridos respecto a las proteínas, los hidratos de carbono y las grasas, pero se diferencia en el uso de vitaminas y minerales. La mayor parte de los investigadores coinciden en que las necesidades de vitaminas en la ERT con NP son distintos de los normales; no obstante, no se ponen de acuerdo en las recomendaciones acerca de nutrientes concretos. Hay que aportar folato, piridoxina y biotina. No se debe administrar vitamina A parenteral a no ser que se vigile la proteína transportadora de retinol, porque está elevada en pacientes con ERT. Como hoy en día no hay vitaminas parenterales diseñadas específicamente para pacientes con insuficiencia renal, por lo general se administra un preparado estándar de vitaminas. Apenas hay información relacionada con los suplementos parenterales de oligoelementos minerales. Como la mayor parte de los oligoelementos minerales, incluidos cinc, cromo y magnesio, se excretan por la orina, parece apropiado vigilar la concentración de estos minerales en suero.

Nutrición parenteral intradiálisis

Los pacientes malnutridos con insuficiencia renal crónica en HD tienen un acceso sencillo a la NP por el acceso sanguíneo directo necesario para la propia diálisis. La **nutrición parenteral intradiálisis (NPID)** se puede administrar en caso necesario sin más procedimientos invasivos ni precisar una entrada distinta. Habitualmente se administra a través de una conexión al lado venoso del circuito extracorpóreo durante la diálisis. El uso de la fístula creada mediante cirugía permite una gran velocidad de flujo sanguíneo y se alcanzan altas velocidades de la bomba sanguínea, por lo que se puede administrar glucosa y proteínas hipertónicas sin riesgo de flebitis. También se pueden aportar lípidos. Las cuestiones relativas a la compensación son complejas, porque la NPID es una alimentación complementaria que requiere que el paciente tenga al menos un tubo GI funcional y solo aporta 1.000 calorías, de promedio, por cada sesión de HD (tabla 36-11).

Las complicaciones son similares a las presentes en la NP habitual, con la excepción de la hipoglucemia posdiálisis causada por el fin brusco del aporte de glucosa. Para evitar este problema, la administración de glucosa típicamente se aumenta en la primera media hora y se reduce en la última media hora de las 3-5 h que dura el tratamiento. A menudo se aporta insulina, y puede administrarse en la bolsa de la solución de glucosa y aminoácidos, de modo que el paciente no padezca hipoglucemia si hay que suspender la infusión. Las concentraciones sanguíneas de glucosa se vigilan habitualmente durante el tratamiento. Algunos pacientes podrían beneficiarse de ingerir un tentempié a base de hidratos de carbono complejos hacia el final del tratamiento para evitar la hipoglucemia de rebote posdiálisis. Las pérdidas de aminoácidos por el dializado son del 10% en promedio.

Otro método de soporte nutricional en pacientes con DP es la **nutrición intraperitoneal (NIP)** mediante una solución de dializado peritoneal que contiene aminoácidos en vez de glucosa. Habitualmente se usa una bolsa al día de esta solución. Algunos pacientes presentan efectos secundarios con este tratamiento. Las cuestiones de compensación son significativas.

Enfermedad renal terminal en pacientes con diabetes

Como la insuficiencia renal es una complicación de la diabetes, cerca del 40-50% de todos los pacientes nuevos que empiezan con diálisis tienen diabetes (Zhang et al., 2005). La necesidad de controlar la glucemia en estos pacientes precisa un tratamiento dietético especializado. La dieta de la diabetes (v. capítulo 31) puede modificarse para el paciente en diálisis. Además, el paciente diabético en diálisis a menudo tiene otras complicaciones, como retinopatía, neuropatía, gastroparesia y amputación, y todas ellas hacen que su riesgo nutricional sea alto. La NKF ha establecido directrices para el tratamiento de la diabetes en presencia de ERC (National Kidney Foundation, 2007; Nelson y Tuttle, 2007), que pueden consultarse en www.kidney.org.

TABLA 36-11

Régimen de nutrición parenteral intradiálisis administrada durante las sesiones de hemodiálisis

Infusión	Cantidades	Calorías (kcal)	Volumen (ml)
70% de glucosa	350 g de glucosa†	1.190	500
15% de aminoácidos	37,5 g de proteínas	Las proteínas no deben contarse como calorías	250
20% de emulsión lipídica	50 g de grasa	450	250
TOTAL		1.640	1.000*

Vigile las concentraciones séricas de glucosa, sodio, potasio, bicarbonato, fosfato y triglicéridos

Desarrollada por Katy G. Wilkens, MS, RD, Northwest Kidney Centers, Seattle, Wash.

*Se puede añadir más volumen con insulina y vitaminas.

†3,4 kcal/g por la hidratación en la solución de NPID.

La mayor osmolalidad causada por las altas concentraciones séricas de glucosa puede hacer que el agua y el potasio sean expulsados de la célula, con hiperpotasemia secundaria. La interpretación de valores de laboratorio habitualmente usados cambiará cuando el paciente desarrolle insuficiencia renal, porque la hemoglobina A1c estará afectada por la menor semivida de los eritrocitos en la uremia (Rigalleau et al., 2006).

Enfermedad renal crónica y enfermedad renal terminal en niños

Aunque la ERC puede ocurrir en niños de cualquier edad, desde recién nacidos hasta adolescentes, es un diagnóstico relativamente infrecuente. Factores causales en niños comprenden alteraciones congénitas, defectos anatómicos (malformaciones urológicas o riñones displásicos), enfermedad heredada (enfermedad renal poliquística autosómica recesiva), trastornos metabólicos que finalmente producen insuficiencia renal (cistinosis o aciduria metilmalónica), o trastornos y enfermedades adquiridos (infecciones renales no tratadas, traumatismos físicos a los riñones, exposición a sustancias químicas o fármacos nefrotóxicos, anemia hemolítica secundaria a *Escherichia coli* 0157, o nefritis glomerular).

Al igual que en todos los niños, la cuestión principal es promover un crecimiento y desarrollo normales. Sin una vigilancia intensiva y recomendaciones acordes, el niño con insuficiencia renal casi nunca alcanza sus necesidades nutricionales. Si la enfermedad renal está presente desde el nacimiento, el soporte nutricional debe comenzar inmediatamente para evitar perder el potencial de crecimiento de los primeros meses de vida. El crecimiento en los niños con ERC suele estar retrasado. Aunque ningún tratamiento específico asegura un crecimiento normal, los factores susceptibles de responder al tratamiento son acidosis metabólica, depleción de electrólitos, osteodistrofia, infección crónica y desnutrición proteico-calórica. Las necesidades de calorías y proteínas en niños con enfermedad renal crónica son, como mínimo, las correspondientes a las IDR para niños normales de la misma altura y edad. Si el estado nutricional es malo, las necesidades energéticas pueden ser incluso mayores, para promover el aumento de peso y el crecimiento lineal.

La alimentación por sondas es necesaria cuando la ingesta sea escasa, especialmente en el período crítico para el crecimiento de los 2 primeros años de vida. En estos niños casi siempre se realizan gastrostomías para favorecer el aporte nutricional y facilitar el crecimiento. La NP casi nunca se aplica, a no ser que el tubo GI no sea funcional. Véanse las necesidades nutricionales de niños con insuficiencia renal en la *Kidney Disease Outcome Quality Initiative* (www.kdoqi.org).

El control del equilibrio entre calcio y fósforo es especialmente importante para asegurar un buen crecimiento. El objetivo es restringir la ingesta de fósforo y promover la absorción de calcio con la ayuda de $1,25\text{-}(OH)_2D_3$. Esto ayuda a prevenir la osteodistrofia renal, que puede causar un retraso grave del crecimiento. El uso de preparados de carbonato cálcico para suplementar la ingesta dietética favorece el aporte de calcio, al mismo tiempo que fija el fósforo en exceso. La acidosis metabólica persistente se asocia a menudo con crecimiento insuficiente en la lactancia. En la acidosis crónica, el tamponamiento de ácidos por parte del hueso provoca pérdida de calcio y contribuye a la desmineralización ósea. Se puede añadir bicarbonato a la leche maternizada para contrarrestar este efecto.

La restricción de proteínas en las dietas pediátricas resulta controvertida. El presunto efecto «protector» sobre la función renal debe contrapesarse con el efecto claramente negativo de la posible malnutrición proteica sobre el crecimiento (National Kidney Foundation, 2009). Las cantidades diarias recomendadas de proteínas según la edad suelen ser la cantidad mínima administrada.

La dieta de cada niño debería adaptarse a sus preferencias, hábitos familiares de alimentación y necesidades bioquímicas. A menudo esto no resulta una tarea fácil. Además, hay que tener cuidado de no poner demasiado énfasis en la dieta para impedir que esta se convierta en una herramienta del niño para manipular y conseguir atención. Es preciso demostrar una forma especial de animar y convencer, creatividad y atención para ayudar al niño con ERC a consumir las calorías necesarias. Siempre que sea posible, la DPCC se administra de forma intermitente por el día y continuamente por la noche, porque permite liberalizar la dieta. Es más probable que el niño alcance sus necesidades nutricionales con menos restricciones dietéticas y, por tanto, su crecimiento sea mejor. En www.kidney.org se pueden encontrar más detalles sobre el soporte nutricional renal pediátrico.

Otros tratamientos útiles para las enfermedades renales en niños son el uso de rHuEPO y hormona del crecimiento humana producida mediante ácido desoxirribonucleico recombinante. La EPO suele iniciarse cuando la hemoglobina sérica del niño baja de 10 g/dl, con el objetivo de mantener la hemoglobina entre 11 y 12 g/dl. La corrección de la anemia mediante rHuEPO puede aumentar el apetito, la ingesta y la sensación de bienestar, pero no se ha encontrado que afecte al crecimiento, incluso con un soporte nutricional aparentemente adecuado.

Tratamiento nutricional médico en el trasplante

El tratamiento nutricional del paciente adulto que ha recibido un trasplante de riñón se basa, principalmente, en los efectos metabólicos del tratamiento inmunosupresor necesario. Los medicamentos usados habitualmente a largo plazo comprenden azatioprina, corticoesteroides (p. ej., prednisona), inhibidores de la calcineurina (ciclosporina A, tacrolimús), sirolimús, micofenolato de mofetilo y ácido micofenólico. Los corticoesteroides se asocian con catabolismo proteico acelerado, hiperlipidemia, retención de sodio, aumento de peso, hiperglucemia, osteoporosis y alteraciones electrolíticas. Los inhibidores de la calcineurina se asocian con hiperpotasemia, hipertensión, hiperglucemia e hiperlipidemia. Las dosis de estos fármacos usados después del trasplante se reducen con el tiempo hasta alcanzar el «nivel de mantenimiento».

En las primeras 6 semanas después de la cirugía suele recomendarse una dieta rica en proteínas (1,2-1,5 g/kg del peso corporal ideal [PCI]), con una ingesta calórica de 30-35 kcal/kg del PCI, para impedir un equilibrio nitrogenado negativo. Una restricción moderada de sodio de 2-3 g/día durante este período minimiza la retención de líquidos y ayuda a controlar la presión arterial (Keven, K. 2006). Tras la recuperación, la ingesta proteica debería disminuir hasta 1 g/kg del PCI, con una ingesta calórica que proporcione la energía necesaria para mantener o lograr un peso apropiado para la altura. Una dieta equilibrada y baja en grasa ayuda a reducir las complicaciones cardíacas (National Kidney Foundation, 2009). La ingesta de sodio debe ser personalizada, según la retención de líquidos y la presión arterial (v. apéndice 37).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La hiperpotasemia obliga a una restricción temporal del potasio dietético. Tras el trasplante, muchos pacientes presentan hipofosfatemia e hipercalcemia leve debido a la resorción ósea; esto se une al hiperparatiroidismo persistente y los efectos de los corticoides sobre el metabolismo del calcio, fósforo y vitamina D. La dieta debería contener cantidades adecuadas de calcio y fósforo (1.200 mg/día de cada uno) y colecalciferol (vitamina D_3, 2.000 UI/día). En ocasiones, también es necesario un suplemento de fósforo para corregir la hipofosfatemia.

La hidratación también debe ser vigilada estrechamente después del trasplante. Como la mayoría de los receptores de riñones precisan una restricción de líquidos mientras se someten a diálisis, necesitan que se les recuerde la importancia de mantener la ingesta de líquidos después del trasplante. Habitualmente se les recomienda beber 2 l/día, pero sus necesidades globales dependerán de la diuresis.

La mayoría de los receptores de trasplantes tienen aumento del colesterol y los triglicéridos séricos por distintos motivos. La intervención consiste en fármacos, restricción calórica para los que tengan sobrepeso, ingesta de colesterol limitada a menos de 300 mg/día y grasas totales limitadas (v. capítulo 34). En pacientes con intolerancia a la glucosa resulta apropiado restringir los hidratos de carbono y asegurar un programa regular de ejercicio. El aumento de peso tisular y la obesidad consiguiente son frecuentes después del trasplante. Los efectos secundarios de fármacos, menos restricciones dietéticas y la ausencia de ejercicio físico pueden contribuir al aumento de peso postrasplante.

Educación de pacientes con enfermedad renal terminal

Con el fin de lograr una intervención eficaz, es importante tener en cuenta los objetivos de largo alcance para educar al paciente con ERT acerca de sus necesidades nutricionales. Como promedio, un paciente sobrevive de 7 a 10 años con diálisis. Los pacientes con un diagnóstico relativamente benigno pueden esperar vivir de 20 a 40 años más, especialmente si reciben un trasplante de riñón. El reto para el dietista consiste en educar al paciente con una enfermedad crónica que será el principal responsable de aplicar las recomendaciones nutricionales el resto de su vida. Así pues, la intervención en la ERT y en la diabetes comparten muchas características.

Las listas de intercambio no se usan siempre en la educación del paciente acerca de la dieta renal. Más bien se utiliza un folleto, *The National Renal Diet*, disponible en la American Dietetic Association (v. la sección «Páginas útiles en Internet» de este capítulo), que proporciona información sobre las fuentes alimentarias de nutrientes, adaptando las ingestas habituales del paciente para satisfacer las necesidades según los valores de laboratorio, y reduciendo la ingesta de ciertos alimentos cuando aumentan los valores sanguíneos. El apéndice 36 contiene una muestra de la dieta apta para pacientes en diálisis.

Asesoramiento para pacientes con enfermedad renal terminal

El dietista titulado (DT) tiene la responsabilidad de crear una relación terapéutica adecuada y duradera con el paciente y sus familiares, y servir de aliado para ayudarles a tomar las mejores decisiones nutricionales durante un largo período. La comprensión de las dificultades que supone una dieta compleja, exigente y siempre cambiante obliga a que la transferencia de información al paciente renal y su familia se haga de forma flexible, operativa y fácilmente comprensible. Las habilidades para realizar esta tarea son tan exigentes, o incluso más, que mantener la situación del hierro de un paciente o controlar el peso corporal de otro. La empatía y el uso de técnicas como la entrevista motivacional y la terapia cognitiva conductual son herramientas esenciales.

Coordinación de la atención sanitaria en la enfermedad renal terminal

La posición del DT en la atención de los pacientes en diálisis es única, porque así lo exige una norma federal de EE. UU. Sucede lo mismo respecto al lugar del DT en el equipo de atención sanitaria interdisciplinaria obligatorio que existe en todas las unidades de diálisis. El enfoque terapéutico en equipos es un aspecto importante de toda la atención sanitaria; no obstante, su importancia está magnificada en el equipo de diálisis, formado por el paciente, enfermera renal, trabajadora social renal, nefrólogo y dietista renal. La atención a estos pacientes con ERT, complejos y crónicos, requiere las habilidades y la empatía de todos los miembros del equipo de atención sanitaria trabajando codo con codo (Unruh et al., 2005). Para aquellos dietistas que deseen la certificación de DT renal, existen niveles de práctica avanzada; pueden obtener el certificado examinándose en la American Dietetic Association y convirtiéndose en un *Board Certified Specialist in Renal Nutrition*.

Dietas de emergencia para pacientes en diálisis

Cuando una comunidad se ve amenazada por cortes de luz, riadas, tormentas, huracanes o terremotos, son sus miembros más vulnerables los que más sufren. Los pacientes en HD requieren fuentes de energía eléctrica y agua en sus hogares para realizar sus propios tratamientos. Si acuden a una unidad de diálisis, necesitan acceso a un transporte. Por los malos resultados en los recientes desastres naturales, el programa para ERT del gobierno federal ha especificado que pacientes y cuidadores deben estar familiarizados con tratamientos nutricionales alternativos cuando la diálisis no sea posible por una emergencia natural o artificial. El cuadro 36-2 muestra el tipo de nutrientes y la información práctica a tener en cuenta cuando los pacientes no puedan dializarse durante unos días, o porque deban ser evacuados a un lugar incapaz de satisfacer sus necesidades nutricionales urgentes.

Tratamiento médico (tratamiento conservador) o cuidados paliativos

La decisión de renunciar a la diálisis o suspenderla y optar por cuidados paliativos es difícil y genera muchas emociones. En ella participan factores como religión, edad, calidad de vida y enfermedades concomitantes. Los pacientes que sean malos candidatos a la diálisis o el trasplante podrían beneficiarse de una dieta baja en proteínas y sodio para minimizar los síntomas físicos, como la disnea y la uremia. Es posible ofrecer cuidados paliativos con el objetivo de equilibrar los deseos del paciente respecto a los alimentos con estos complejos efectos secundarios.

CUADRO 36-2

Plan dietético para emergencias en pacientes con diálisis

Este plan solo funciona unos días (5 o menos) cuando el paciente no pueda dializarse.

El plan dietético para emergencias no sustituye a la diálisis; solo debe usarse en caso de emergencias.

Directrices

1. Limitar la carne a 85-110 g/día.
2. Abstenerse de todas las frutas, verduras y hortalizas ricas en potasio.
3. Consumir de una a dos tazas de 240 ml de líquidos al día.
4. Elegir alimentos bajos en sal.
5. No usar sal ni sustitutos de la sal.
6. Utilizar grasas y azúcares para conseguir más calorías.
7. Si no hay luz durante 1 día, consumir primero los alimentos del frigorífico.
8. Los pacientes deberían comer alimentos del congelador mientras sigan teniendo cristales de hielo en el centro.
9. Los pacientes deben tener un conjunto para emergencias portátil que puedan llevar consigo al centro de ayuda en desastres. El siguiente plan dietético proporciona ejemplos de alimentos.

Plan dietético para emergencias

Si un alimento no se encuentra en esta lista, los pacientes no deberían consumirlo.

Carne y alimentos proteicos (tres o cuatro porciones de 30 g/día)

Un huevo
30 g de carne, pescado, tofu o aves
30 g de pescado o aves enlatados sin sal o lavados con agua
Dos cucharadas soperas de mantequilla de cacahuete sin sal
¼ de taza de requesón
½ lata de preparados comerciales específicos para pacientes renales

Féculas (de seis a diez porciones/día)

Una rebanada de pan blanco
½ *muffin* o *bagel*
Cinco galletas sin sal
Dos galletas tipo Graham
Seis galletas tipo mantecado, barquillos de vainilla
150 g de arroz, fideos o pasta sin sal
150 g de trigo inflado, copos de arroz, copos de trigo
150 g de arroz o pasta

Verduras y hortalizas (una porción/día)

50 g de alubias verdes, calabacín amarillo, maíz, remolacha, zanahorias o guisantes
Deberían ser frescas o congeladas, no enlatadas

Fruta (tres o cuatro porciones/día)

Una manzana pequeña
15 uvas
50 g de bayas, cerezas, compota de manzana, peras enlatadas o piña enlatada

Grasas y aceites (seis o más porciones/día)

Una cuchara de postre de mantequilla, margarina, aceite o mayonesa

Líquidos (una o dos porciones/día)

Una taza de agua, café, té, refresco
½ taza de preparados comerciales específicos para pacientes renales
½ taza de leche, mitad leche mitad nata, leche de soja o leche de arroz
Zumo de arándanos rojos, manzana o uva

Conjunto para emergencias

Los siguientes elementos deben estar guardados en una caja o bolsa fácilmente accesible:

Alimentos reseñados en el plan dietético para emergencias
Abrelatas
Bidones con 7,5 l de agua destilada
Lejía, una cucharada sopera/4 l de agua para esterilizar
Linterna y pilas extra
Cuchillo afilado
Papel de aluminio
Recipientes y tapas de plástico
Taza de mediciones
Tenedor, cuchara, cuchillo
Aparato de radio a pilas
Suministro para 1 semana de los medicamentos personales, guardados en un lugar accesible, incluidos fármacos hipotensores y quelantes de fosfato (la insulina y otros medicamentos deben conservarse en el frigorífico o en frío)

Consejos para el almacenamiento

1. Guardar todo en un lugar limpio y seco, como un cubo de basura nuevo o un balde de plástico.
2. Etiquetar y poner la fecha del día en que se almacenan los alimentos.
3. Cambiar todos los alimentos y el agua una vez al año. Consumir los alimentos no utilizados o donarlos a un banco de alimentos.

Información sobre la dieta para emergencias en pacientes con diálisis tomada de Katy Wilkens, MS, RD. Copyright Northwest Kidney Centers, 2011. For more emergency diet info see www.nwkidney.org or your local Network Coordinating Council website.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CASO CLÍNICO

Un hombre de 67 años acude a su médico de cabecera. El paciente vive con una pareja estable, tiene un estilo de vida activo (golf, bicicleta, natación) y antecedentes de hipertensión, diverticulitis y hemicolectomía. Pesa 100 kg. Su análisis muestra creatinina sérica: 3,3 mg/dl; nitrógeno ureico sanguíneo: 72; albúmina: 4,1; potasio: 5,5; fosfato: 6,7; calcio: 8,3, y hormona paratiroidea: 365. La presión arterial es de 160/92.

Datos de diagnóstico nutricional

Alteración de los valores de laboratorio relacionada con hipertensión, puesta de manifiesto por el cálculo de la tasa de filtración glomerular estimada (TFGe).

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Cuál es la TFGe calculada del paciente?
2. ¿Cuál es el estadio de la enfermedad renal crónica (ERC) del paciente?
3. ¿Qué es lo primero que debería enseñársele?
4. ¿Qué derivación propondría a su médico de cabecera?
5. ¿De qué factores dietéticos se ocuparía, de acuerdo con los valores de laboratorio?
6. ¿Cuál es el objetivo de ingesta proteica en este paciente?
7. ¿Cómo valoraría la mejoría o estabilidad de su ERC?
8. ¿Qué sería esperable para este paciente en los años siguientes de no producirse una intervención dietética?

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

American Dietetic Association and the National Renal Diet
www.eatright.org
www.Ikidney.com

Life Options
www.lifeoptions.org

National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases
www.niddk.nih.gov/health/kidney/kidney.htm

National Kidney Foundation
www.kidney.org

Kidney Disease Outcome Quality Initiative
www.kdoqi.org

Nationwide End-Stage Renal Network
www.esrdnetwork.org

Northwest Kidney Centers
www.nwkidney.org

Renal Network
www.renalnet.org

United States Renal Data Systems
http://www.usrds.org/

BIBLIOGRAFÍA

Appel GB: Improved outcomes in nephrotic syndrome, *Cleve Clin J Med* 73:161, 2006.

Asplin JR: Evaluation of a kidney stone patient, *Semin Nephrol* 28:99, 2008.

Asselman M, Verkoelen CF: Fructose intake as a risk factor for kidney stone disease, *Kidney Int* 73:139, 2008.

Bennett SJ, et al: Nutrition in chronic heart failure with coexisting chronic kidney disease, *J Cardiovasc Nurs* 21:56, 2006.

Berardi JM, et al: Plant based dietary supplement increases urinary pH, *J Int Soc Sports Nutr* 5:20, 2008.

Byham-Gray LD: Weighing the evidence: energy determinations across the spectrum of kidney disease, *J Ren Nutr* 16(1):17, 2006.

Cheng S, et al: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of niacinamide for reduction of phosphorus in hemodialysis patients, *Clin J Am Soc Nephrol* 3:1131, 2008.

Cheng S, Coyne DW: Niacin and niacinamide for hyperphosphatemia in patients undergoing dialysis, *Int Urol Nephrol* 38:171, 2006.

Curhan GC, Taylor EN: 24-h uric acid excretion and the risk of kidney stones, *Kidney Int* 73:489, 2008.

Domrongkitchaiporn S, et al: Hypocitraturia in recurrent calcium stone formers: focusing on urinary potassium excretion, *Am J Kidney Dis* 48:546, 2006.

Eisner BH, et al: Citrate, malate and alkali content in commonly consumed diet sodas: implications for nephrolithiasis treatment, *J Urol* 183:2419, 2010a.

Eisner BH, et al: Relationship between body mass index and quantitative 24-hour urine chemistries in patients with nephrolithiasis, *Urology* 75:1289, 2010b.

Goodman JW, et al: Effect of two sports drinks on urinary lithogenicity, *Urol Res* 37:41, 2009.

Hatch M, Freel RW: The roles and mechanisms of intestinal oxalate transport in oxalate homeostasis, *Semin Nephrol* 28:143, 2008.

Himmelfarb J, Ikizler TA: Hemodialysis, *N Engl J Med* 363:1833, 2010.

Jackson RD, et al: Calcium plus vitamin D supplementation and the risk of fractures, *N Engl J Med* 354:669, 2006.

Jepson R: Review: cranberry products may prevent urinary tract infection in women with recurrent infections, *Evid Based Nurs* 11:74, 2008.

Kang DE, et al: Long-term lemonade based dietary manipulation in patients with hypocitraturic nephrolithiasis, *J Urol* 177:1358, 2007.

Keven K, et al: The impact of daily sodium intake on posttransplant hypertension in kidney allograft recipients, *Transplant Proc* 38:1323, 2006.

Kiwull-Schone H, et al: Food composition and acid-base balance: alimentary alkali depletion and acid load in herbivores, *J Nutr* 138:431S, 2008.

Knight J, et al: Increased protein intake on controlled oxalate diets does not increase urinary oxalate excretion, *Urol Res* 37:63, 2009.

Kontiokari T, et al: Cranberry juice and bacterial colonization in children—a placebo-controlled randomized trial, *Clin Nutr* 24:1065, 2005.

Li WM, et al: Association of body mass index and urine pH in patients with urolithiasis, *Urol Res* 37:193, 2009.

Lieske JC, et al: Diabetes mellitus and the risk of urinary tract stones: a population-based case controlled study, *Am J Kidney Dis* 48:897, 2006.

Locatelli F, et al: Nutritional-inflammation status and resistance to erythropoietin therapy in haemodialysis patients, *Nephrol Dial Transplant* 21:991, 2006.

Maalouf NM, et al: Hypocitraturia and hyperoxaluria after Roux-en-Y gastric bypass surgery, *J Urol* 183:1026, 2010a.

Maalouf NM, et al: Metabolic basis for low urine pH in type 2 diabetes, *Clin J Am Soc Nephrol* 5:1277, 2010b.

Marcason W: Where can I find information on the oxalate content of foods? *J Am Diet Assoc* 106:627, 2006.

Massey LK, et al: Ascorbate increases human oxaluria and kidney stone risk, *J Nutr* 135:1673, 2005.

Massey LK: Food oxalate: Factors affecting measurement, biological variation, and bioavailability, *J Am Diet Assoc* 107:1191, 2007.

Mente A, et al: Ethnic differences in relative risk of idiopathic nephrolithiasis in north America, *J Urol* 178:1992, 2007.

Minich D, et al: Acid-alkaline balance: role in chronic disease and detoxification, *Alter Ther* 13:62, 2007.

Moyad MA, et al: Vitamin C with metabolites reduce oxalate levels compared to ascorbic acid: a preliminary and novel clinical urologic finding, *Urol Nurs* 29:95, 2009.

National Kidney Foundation: KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in Children with CKD. 2008 Update, *Am J Kidney Dis* 53(Suppl 2):S1-S124, 2009.

National Kidney Foundation: Kidney Dialysis Outcome Quality Initiative (KDOQI) clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease, *Am J Kidney Dis* 42(Suppl 3):S1-S202, 2003, These guidelines, as well as other KDOQI guidelines, can be accessed online at www.kdoqi.org.

National Kidney Foundation: K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification, *Am J Kidney Dis* 39(Suppl 1):S1-S266, 2002. These guidelines, as well as all other KDOQI guidelines, can be accessed online at www.kdoqi.org.

National Kidney Foundation: KDOQI. Clinical practice guidelines and clinical practice recommendations for diabetes and chronic kidney disease, *Am J Kidney Dis* 49(Suppl 2):S1-S180, 2007.

Nelson RG, Tuttle KR: The new KDOQI clinical practice guidelines and clinical practice recommendations for diabetes and CKD, *Blood Purif* 25:112, 2007.

Nouvenne A, et al: Effects of a low-salt diet on idiopathic hypercalcuria in calcium-oxalalate stone formers: a 3-mo randomized controlled trial, *Am J Clin Nutr* 91:365, 2009.

Remer T, et al: Potential renal acid load of foods and its influence on urine pH, *J Am Diet Assoc* 95:791, 1995.

Remuzzi G, et al: Mechanisms of progression and regression of renal lesions of chronic nephropathies and diabetes, *J Clin Invest* 116:288, 2006.

Rigalleau V, et al: Cockcroft-Gault formula is biased by body weight in diabetic patients with renal impairment, *Metabolism* 55:108, 2006.

Semins MJ, et al: The effect of restrictive bariatric surgery on urinary stone risk factors, *Urology* 76:826, 2010.

Straub M, Hautmann RE: Developments in stone prevention, *Curr Opin Urol* 15:119, 2005.

Strejc JM: Considerations in the nutritional management of patients with acute renal failure, *Hemodial Int* 9:135, 2005.

Taylor EN, Curhan GC: Fructose consumption and the risk of kidney stones, *Kidney Int* 73:207, 2008.

Taylor EN, et al: DASH-style diet associates with reduced risk of kidney stones, *J Am Soc Nephrol* 20:2253, 2009.

Unruh ML, et al: Choices for healthy outcomes in caring for end-stage renal disease (CHOICE) study, *Am J Kidney Dis* 46:1107, 2005.

Wenjun Ju, et al: Renal gene and protein expression signatures for prediction of kidney disease progression, *Am J Pathol* 174:2073, 2009.

Zhang R, et al: Kidney disease and the metabolic syndrome, *Am J Med Sci* 330:319, 2005.

Zilberman DE, et al: The impact of societal changes on patters of urolithiasis, *Curr Opin Urol* 20:148, 2010.

Zuckerman JM, Assimos DG: Hypocitraturia: pathophysiology and medical management, *Rev Urol* 11:134, 2009.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CAPÍTULO 37

Barbara L. Grant, MS, RD, CSO, LD
Kathryn K. Hamilton, MA, RD, CSO, CDN

Tratamiento nutricional médico en la prevención, el tratamiento y la recuperación del cáncer

PALABRAS CLAVE
angiogenia
anticuerpos monoclonales
antioxidantes
apoptosis
bioterapia
caquexia cancerosa
carcinogenia
carcinógeno
carga tumoral
citocinas
clasificación
compuestos N-nitrosos (NOC)
control
cuidados paliativos
cuidados terminales
cura
determinación del estadio
dieta macrobiótica
emético
enfermedad de injerto contra huésped (EICH)
enteritis por radiación
estudios epidemiológicos
factor de necrosis tumoral α (caquectina)
factores de crecimiento hematopoyéticos
genes supresores de tumores
iniciación
marcadores tumorales
medicina alternativa
medicina integradora
metástasis
mielosupresión
mucositis
neoplasia
neoplasia maligna
neutropenia
oncogenes
oncología
osteorradionecrosis
pancitopenia
progresión
promoción
quimioprevención
quimioterapia
radioterapia
resistencia farmacológica
síndrome de evacuación gástrica rápida
síndrome de obstrucción sinusoidal (SOS)
síntomas con impacto nutricional
sistema de estadios TNM
sustancias fitoquímicas
tasa de crecimiento tumoral
trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH)
tratamiento antiangiogénico
tratamiento complementario
tratamiento metabólico
trismo
tumor
vacunas contra el cáncer

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

El cáncer implica división y reproducción anómalas de células capaces de extenderse por todo el organismo. Aunque antes se creía que era una única enfermedad, el cáncer comprende actualmente más de 100 tipos distintos. La American Cancer Society (ACS) predice que el riesgo de desarrollar cáncer a lo largo de la vida en EE. UU. afectará a un poco menos de la mitad de los hombres y un poco más de un tercio de las mujeres (American Cancer Society [ACS], 2009a). En EE. UU., el cáncer es responsable de casi uno de cada cuatro fallecimientos cada año (ACS, 2009a). Los datos indican que la tercera parte de los más de 560.000 fallecimientos por cáncer podrían atribuirse a la nutrición y hábitos del estilo de vida, como dieta de mala calidad, inactividad física, consumo de alcohol, y sobrepeso y obesidad. Prácticamente otras 171.000 muertes por cáncer están causadas por el tabaquismo (ACS, 2010). Se calcula que el 50-70% de los fallecimientos por cáncer podrían ser teóricamente prevenibles reduciendo las conductas de alto riesgo, con aproximadamente el 30% de las muertes por cáncer atribuidas al tabaquismo y al menos otro 30% a una mala nutrición (Brawer et al., 2009).

El coste de la atención al cáncer en EE. UU. se ha duplicado en los últimos 20 años, hasta sobrepasar los 48.000 millones de dólares al año (NCI, 2010a). Los seguros privados se ocupan del 50% del coste, la cobertura Medicare se encarga del 34%, y los pagos de Medicaid y otros programas públicos cubren el resto. La mayor parte del gasto médico en el cáncer se ha desplazado desde los centros hospitalarios hacia los cuidados y tratamientos ambulatorios.

Para los profesionales de la dietética interesados en practicar en el área de oncología, los *Standards of Practice* y *Standards of Proffesional Performance for Oncology Nutrition Practice* proporcionan directrices (Robien et al., 2010).

ETIOLOGÍA

Los tipos de cáncer más prevalentes diagnosticados en EE. UU. son cáncer de próstata, pulmón y bronquios, colorrectal, y vejiga en hombres; y cáncer de mama, pulmón y bronquios, colorrectal y útero en mujeres. La ACS estableció los *2015 Challenge Goals* para mejorar las iniciativas destinadas a la prevención y detección precoz del cáncer con el fin de reducir la incidencia y las tasas de mortalidad. Estas recomendaciones nacionales esbozan medidas específicas para ampliar el uso de directrices de cribado establecidas para la detección precoz del cáncer, y maneras de promover hábitos de salud individuales, como protegerse del sol, reducir el consumo de tabaco, mantener un peso corporal sano, mejorar la dieta y aumentar la actividad física regular (ACS, 2010).

Globalmente, menos estadounidenses mueren por cáncer, una tendencia que comenzó hace más de 15 años. Para muchas personas, el cáncer es actualmente una enfermedad crónica, como las cardiopatías y la diabetes. Según el National Cancer Institute (NCI), hay 11,7 millones de estadounidenses vivos con antecedentes de cáncer; esto significa que están libres de cáncer, viven con la enfermedad o están en tratamiento por cáncer (National Cancer Institute [NCI], 2010g). Gracias a la mejoría en la detección precoz y al desarrollo de nuevos tratamientos, la tasa de supervivencia relativa para todos los tipos de cáncer es actualmente del 66%, mientras que en la década de los setenta era del 50% (ACS, 2009a; NCI, 2010g). El *Annual Report to the Nation on the Status of Cancer, 1975-2006*, publicado en diciembre de 2009, descubrió que las tasas de nuevos diagnósticos y las tasas de mortalidad de los tipos frecuentes de cáncer se han reducido significativamente en hombres y mujeres en general, así como en la mayoría de los grupos raciales y étnicos. Aunque las tasas de cáncer siguen siendo mayores en los hombres que en las mujeres, los hombres han mostrado mayores reducciones en la mortalidad por cáncer. Para el cáncer colorrectal, el tercero más frecuentemente diagnosticado en hombres y mujeres, las tasas globales han disminuido. Desgraciadamente, la incidencia en hombres y mujeres menores de 50 años sigue siendo un tema preocupante.

FISIOPATOLOGÍA

La carcinogenia es el origen o desarrollo del cáncer. La **oncología** es el estudio de todas las formas de cáncer, y un oncólogo es el médico especializado en cáncer. Los investigadores piensan que son cambios en la función génica los que provocan que las células normales se transformen en células cancerosas. Así pues, el estudio del material genético y de su función *(genómica)* reviste un gran interés científico en el cáncer y en su tratamiento. Véase *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Cáncer.

Los **oncogenes** son genes alterados que promueven el crecimiento del tumor y modifican la muerte celular programada (**apoptosis**). Los **genes supresores de tumores** son lo contrario de los oncogenes; estos genes se desactivan en las células cancerosas. Esta pérdida de función es capaz de provocar crecimiento celular no regulado y, en último término, cáncer. Ejemplos de genes supresores de tumores son los de la poliposis adenomatosa del colon (PAC), los tipos *BRCA1* y *BCRA2* del cáncer de mama, y el supresor de tumores *p53*, una proteína implicada en la prevención del cáncer. Solo en el 5% de los cánceres, aproximadamente, se ha demostrado que la causa son alteraciones genéticas hereditarias. Los factores observados en familias con cánceres hereditarios son:

- Diagnóstico de cáncer a una edad más temprana de lo habitual para ciertos tipos de cáncer
- Personas con un tipo de cáncer en los que se diagnostica un segundo tipo de cáncer
- Ciertos tipos de cáncer observados en grupos étnicos específicos (p. ej., personas de ascendencia judía asquenazí con cáncer de mama y ovarios)
- Síndromes reconocidos de cáncer como el cáncer colorrectal sin pólipos o síndrome de Lynch, que provoca que las personas tengan más riesgo de desarrollar cáncer gastrointestinal (GI), de ovario, útero, cerebro o piel (NIC, 2010b)

Los genetistas ayudan a las personas y sus familiares a evaluar su riesgo de predisposición genética, es decir, resultados positivos en los análisis de mutaciones genéticas.

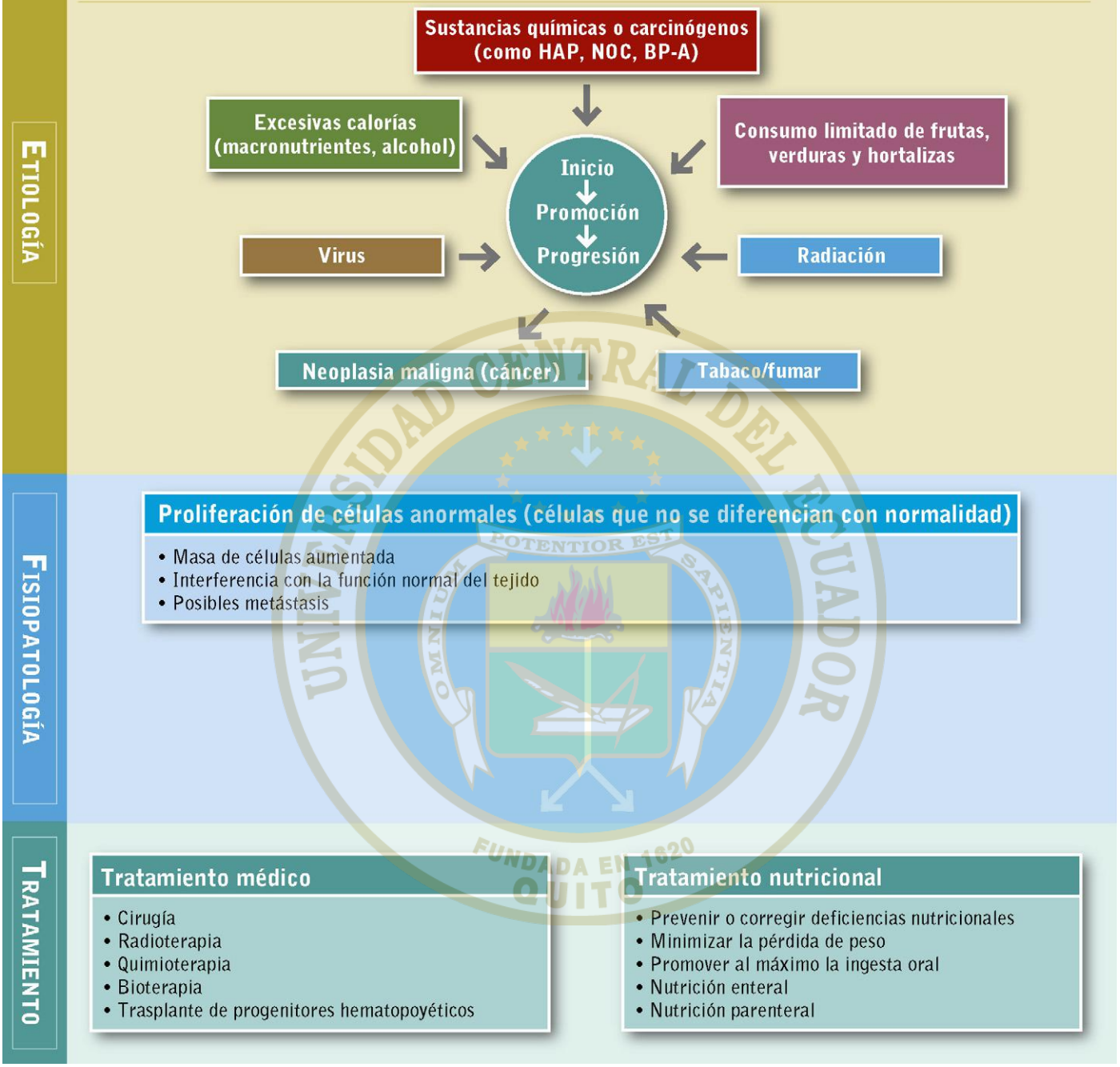
Fases de la carcinogenia

Un **carcinógeno** es un agente físico, sustancia química o virus que induce cáncer. La **carcinogenia** es un proceso biológico de varias etapas que avanza a lo largo de una línea continua en tres fases diferentes: iniciación, promoción y progresión. **Iniciación** significa transformación de células producida por la interacción entre sustancias químicas, radiación o virus con el ácido desoxirribonucleico (ADN) celular. La transformación se produce rápidamente, pero las células pueden permanecer

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ALGORITMO DE FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO ASISTENCIAL

Cáncer



latentes durante un tiempo variable hasta que son activadas por un promotor. Una vez producido el daño celular inicial, la transformación desde células normales hasta un cáncer detectable puede tardar muchos años o incluso décadas. Durante la **promoción**, las células iniciadas se multiplican y logran pasar inadvertidas a los mecanismos existentes para proteger al organismo frente al crecimiento y la diseminación de esas células. Se forma una **neoplasia**, tejido nuevo y anómalo sin función útil. En la tercera fase (**progresión**), las células tumorales se agregan y crecen hasta formar una **neoplasia maligna** o **tumor** establecidos.

En el proceso conocido como **metástasis**, la neoplasia tiene una capacidad de invadir tejidos que puede extenderse a tejidos y órganos distantes. Para que un cáncer origine metástasis, debe desarrollar su propio aporte sanguíneo con el fin de mantener el crecimiento de sus células anómalas, que se

dividen rápidamente. En las células normales, la **angiogenia** promueve la formación de nuevos vasos sanguíneos, esenciales para aportar oxígeno y nutrientes a los tejidos del organismo. En las células cancerosas, la angiogenia tumoral tiene lugar cuando los tumores liberan sustancias que ayudan al desarrollo de los nuevos vasos sanguíneos necesarios para su crecimiento y metástasis.

NUTRICIÓN Y CARCINOGENIA

La nutrición podría modificar el proceso carcinogenético en sus diversas fases: metabolismo de los carcinógenos, defensa celular y del huésped, diferenciación celular y crecimiento del tumor. Los nutrientes son capaces de promover o alterar la expresión génica en la gestación, la infancia y el resto de la vida. Así pues, la nutrición y la dieta contribuyen en un 35%, aproximadamente, a los factores causales del cáncer (Greenwald et al., 2006). La gran influencia de la dieta y los nutrientes se observa fácilmente en los estudios de migración entre culturas. Los patrones de aparición de cánceres a menudo cambian con el tiempo hasta parecerse a los del nuevo país. Por ejemplo, en Japón, la mortalidad por cáncer de mama y colon es baja, y la mortalidad por cáncer gástrico es alta; en japoneses residentes en EE. UU. sucede lo contrario. Después de dos o tres generaciones, los patrones de cánceres se vuelven similares.

Los estudios que se ocupan de la nutrición y la dieta como factores causales del cáncer intentan identificar relaciones entre las dietas de grupos de población y categorías de personas y la incidencia de cánceres específicos. Se comparan conjuntos de personas en estudios de cohortes, casos y controles o transversales. Los indicios más sólidos provienen de hallazgos concordantes entre estos tipos diferentes de **estudios epidemiológicos** en diversas poblaciones. En la investigación del cáncer, los epidemiólogos estudian poblaciones y evalúan a cuántas personas se les ha diagnosticado un cáncer, los tipos de cáncer que aparecen en distintas poblaciones y culturas, y qué factores, como la dieta y el estilo de vida, participan en el desarrollo de los cánceres.

La propia complejidad de la dieta presenta un inmenso reto. En una dieta normal existen literalmente miles de sustancias químicas; algunas son bien conocidas, y otras apenas se conocen y no se miden. Algunos carcinógenos dietéticos presentes naturalmente son pesticidas naturales producidos por las plantas para protegerse de hongos, insectos o depredadores animales, o bien se trata de micotoxinas producidas como metabolitos secundarios por parte del moho de los alimentos (p. ej., aflatoxinas, fumonisinas y ocratoxina). Los métodos de preparación y conservación de los alimentos también podrían dar origen a carcinógenos dietéticos. Así pues, las dietas contienen inhibidores y promotores de la carcinogenia. Inhibidores dietéticos de carcinógenos son los **antioxidantes** (p. ej., vitamina C, vitamina A y carotenoides, vitamina E, selenio, cinc) y **sustancias fitoquímicas**. Véanse las tablas 37-1 y 12-5. Los promotores dietéticos de la carcinogenia podrían ser la grasa de la carne roja o los hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP) que se generan al cocinar la carne a altas temperaturas. El hecho de que cuando un componente principal de la dieta se altera se produzcan al mismo tiempo otros cambios complica el estudio de la nutrición, la dieta y el cáncer. Por ejemplo, la reducción de las proteínas animales lleva implícita una disminución de grasas animales. Esto dificulta la interpretación de los resultados de investigaciones, porque los efectos no pueden asociarse claramente a un único factor.

Las células cancerosas pueden tener un largo período de latencia o hibernación. Esto provoca que lo más importante sea la dieta en el momento de la iniciación o la promoción de las células cancerosas, no la del período del diagnóstico. Algunos estudios epidemiológicos prospectivos intentan abordar esta tarea determinando la dieta en un punto temporal y siguiendo a esas personas durante varios años. Los estudios realizados con animales de laboratorio ponen a prueba este efecto, y desde las primeras décadas del pasado siglo, los científicos de laboratorio han demostrado que varias manipulaciones nutricionales afectan a la aparición de tumores cancerosos en animales. La investigación epidemiológica, junto con los estudios en animales, proporcionan un método viable para descubrir las relaciones entre nutrición y cáncer en las personas.

Alcohol

El consumo de alcohol se asocia con un aumento del riesgo de cáncer de boca, faringe, laringe, esófago, pulmón, colon, recto, hígado y mama (en mujeres pre- y posmenopaúsicas) (World Cancer Research Fund [WCRF] y American Institute for Cancer Research [AICR], 2007). Para el cáncer de boca, faringe, laringe y esófago, el consumo de dos o tres bebidas al día provoca un riesgo dos o tres veces superior al de las personas que no beben. Cuando se une a tabaquismo, el riesgo sumado total es mayor que el riesgo para el consumo de alcohol o tabaco por sí mismos, comparado con los abstemios (Baan et al., 2007; WCRF y AICR, 2007). Además, la malnutrición asociada al alcoholismo probablemente también

TABLA 37-1

Sustancias fitoquímicas protectoras frente al cáncer presentes en frutas, hortalizas y verduras

Color	Sustancia fitoquímica	Frutas, hortalizas y verduras
Rojo	Licopeno	Tomates y productos a base de tomate, toronja, sandía
Rojo y morado	Antocianinas, polifenoles	Bayas, uvas, vino tinto, ciruelas
Naranja	α- y β-caroteno	Zanahorias, mango, calabaza
Naranja y amarillo	β-criptoxantina, flavonoides	Melón cantalupo, melocotón, naranja, papaya, nectarina
Amarillo y verde	Luteína, ceaxantina	Espinacas, aguacate, melón de piel amarilla, hojas de col y grelos
Verde	Sulforafano, indoles	Repollo, brócoli, coles de Bruselas, coliflor
Verde y blanco	Sulfuro de alilo	Puerros, cebolla, ajo, cebollino

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

es importante en el riesgo aumentado de ciertos cánceres. En EE. UU., si las personas desean beber alcohol, se recomienda que no superen dos bebidas al día (hombres) y una bebida al día (mujeres). Los volúmenes servidos de bebidas alcohólicas populares son cerveza (350 ml), vino (150 ml), licores y destilados (40 ml de destilados de 40°). Tras un diagnóstico de cáncer de mama, tres o cuatro bebidas alcohólicas o más a la semana podrían aumentar el riesgo de recurrencia, especialmente en mujeres posmenopaúsicas o con obesidad o sobrepeso (Kwan, 2010).

Ingesta energética y peso corporal

En estudios animales, la restricción crónica de alimentos inhibía el crecimiento de casi todos los cánceres inducidos experimentalmente y la aparición de muchos cánceres espontáneos. Este efecto se observó incluso cuando animales hipoalimentados ingerían más grasa dietética que los animales control. La restricción calórica, sin malnutrición, parece tener un efecto positivo sobre la prevención del cáncer en animales; no está claro que ese efecto se mantenga en las personas (Longo et al., 2010).

La obesidad es un factor de riesgo para el cáncer y podía ser la responsable del 6% de todos los cánceres (Polednak, 2008). Actualmente, el 68% de todos los estadounidenses adultos tienen obesidad o sobrepeso (Flegal et al., 2010). Véase el capítulo 22. La obesidad aumenta el riesgo de desarrollar cáncer y fallecer por esta causa (Schelbert, 2009). Se ha investigado extensamente la relación entre peso corporal, índice de masa corporal (IMC) o peso corporal relativo, y cáncer en áreas concretas: se ha observado una asociación positiva con cáncer de esófago, páncreas, vesícula biliar, hígado, mama (posmenopausia), endometrio, riñón, colon y recto (Toles et al., 2008; WCRF y AICR, 2007). En hombres, el aumento del IMC se correlaciona con cáncer de esófago, tiroides, colon y riñón; hay una asociación más débil entre IMC y melanoma maligno, mieloma múltiple, cáncer de recto, leucemia y linfoma no hodgkiniano (LNH) (Brawer et al., 2009). En mujeres, se encuentran correlaciones sólidas entre aumento del IMC y cáncer de endometrio, vesícula biliar, riñón y esófago; y una asociación más débil entre aumento del IMC y leucemia, LNH, cáncer de tiroides, mama (posmenopausia), páncreas y colon. La cirugía bariátrica mediante derivaciones gástricas podría reducir la mortalidad por cáncer hasta en un 60% (Brawer et al., 2009).

La mediana del IMC en adultos debería estar entre 21 y 23, según el intervalo normal en distintas poblaciones (WCRF y AICR, 2007). El peso corporal a lo largo de la infancia debería estar en el extremo inferior del IMC normal, porque el peso excesivo en la adolescencia se ha correlacionado con un riesgo dos veces superior de fallecimiento por cáncer de colon en la edad adulta (Anderson et al., 2009). El sobrepeso y la obesidad también parecen aumentar el riesgo de recurrencia del cáncer y disminuir la supervivencia (Anderson et al., 2009).

Obesidad, edad, hiperglucemia y presencia de síndrome metabólico influyen en las concentraciones del factor de crecimiento 1 similar a insulina (IGF-1) circulante, un compuesto potencialmente cancerígeno. El IGF-1 es un polipéptido secretado básicamente por el hígado y tiene una función clave en el crecimiento y el desarrollo normales. Es capaz de promover el desarrollo y la progresión del cáncer de próstata, mama, pulmón y colon. Se ha propuesto la hipótesis de que estimula el crecimiento de las células cancerosas e inhibe su muerte (Blackburn, 2007; Pollack, 2008). La secreción de IGF-1 aumenta cuando las concentraciones de insulina se elevan. La obesidad y el consumo de hidratos de carbono simples aumentan potencialmente la resistencia a la insulina y elevan las concentraciones de insulina circulantes. Esta área de investigación relaciona entre sí varios factores de riesgo conocidos de nutrición, dieta y cáncer (Parekh et al., 2010).

Los supervivientes del cáncer con sobrepeso y obesidad tienen riesgo de recurrencias y de sufrir otros problemas tras la cirugía, como alteraciones de la cicatrización de heridas, linfoedema tras resección de ganglios linfáticos, segundos cánceres, cardiopatía y diabetes mellitus (Anderson et al., 2009). La actividad física regular disminuye la mortalidad, especialmente en mujeres y personas de mayor edad (Teucher, 2010). Todos los tipos de actividad física ayudan a proteger frente al cáncer de colon, el cáncer de mama en mujeres posmenopaúsicas y el cáncer de endometrio (Teucher, 2010). Por tanto, la ACS recomienda encarecidamente a todos los estadounidenses que se esfuercen en conseguir 45-60 min de actividad física moderada o intensa casi todos los días de la semana (Doyle et al., 2006). Lograr y mantener un peso razonable debería ser un objetivo básico de salud para todos los supervivientes del cáncer (Doyle et al., 2006).

Grasa

Las investigaciones muestran una relación entre algunos tipos de cáncer y la cantidad de grasa en la dieta. Las dietas ricas en grasa contienen a menudo cantidades importantes de carne. La asociación entre carne y riesgo de cáncer colorrectal puede ser el resultado de distintos mecanismos: producción de carcinógenos de una dieta rica en grasas, de aminas heterocíclicas (AHC) o de hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP) generados al cocinar; formación de **compuestos N-nitrosos (NOC)** en el procesamiento; también se sospecha la influencia del hierro ligado a grupos hemo (WCRF y AICR, 2007).

Las dietas ricas en grasa también suelen ser ricas en calorías, y contribuyen al sobrepeso y la obesidad. Como la ingesta de grasa dietética se correlaciona con la ingesta de otros nutrientes y componentes de la dieta, es difícil separar los efectos de las grasas y proteínas dietéticas, las calorías totales y la fibra. La grasa saturada de las carnes rojas podría asociarse con un mayor riesgo de cáncer colorrectal y de endometrio, y posiblemente también de neoplasias linfoides y hematológicas (Ferguson, 2010; WCRF y AICR, 2007). Dos grandes estudios prospectivos aleatorizados sobre dieta y supervivencia del cáncer de mama han obtenido resultados contradictorios. El *Women's Intervention Nutrition Study* (WINS) encontró que una intervención que reducía la grasa dietética al 20% de las calorías totales y causaba una pérdida modesta del peso corporal podría tener una influencia favorable sobre el pronóstico del cáncer de mama. No obstante, el estudio *Women's Healthy Eating and Living* (WHEL), con una dieta muy rica en frutas, hortalizas, verduras y fibra, y pobre en grasa, no logró demostrar beneficios significativos respecto a la supervivencia (Pierce et al., 2007).

El consumo de ácidos grasos ω-3 (pescados grasos, aceite de semillas de lino, nueces, ciertas algas) en mayor cantidad que ácidos grasos ω-6 (grasas poliinsaturadas como aceite de maíz, de cártamo y de girasol) podría teóricamente reducir el riesgo de cáncer de colon y próstata (Berquin et al, 2008). El pescado constituye una fuente de proteínas más sana que la carne roja, tiene menos grasa y puede aportar mucha cantidad de ácidos

grasos ω-3. Si se eligen carnes rojas, se recomienda seleccionar los cortes con menos grasa y raciones más pequeñas. Aves y legumbres son también alternativas preferibles a vaca, ternera, cerdo y cordero.

Hidratos de carbono, índice glucémico y fibra

Los alimentos ricos en fibra, como hidratos de carbono complejos y cereales integrales, son una parte importante de una dieta sana. La ingesta de fibra dietética es capaz de afectar a la ingesta de carne, hidratos de carbono simples y grasa dietética. Desgraciadamente, los estudios sobre fibra dietética y cáncer no han sido concluyentes, de modo que la fibra dietética no se incluyó en la sección de oncología de la *Evidence Analysis Library* de la American Dietetic Association (American Dietetic Association [ADA], 2010a). Los estudios epidemiológicos que investigaron la posible relación entre fibra dietética y cáncer del intestino grueso hallaron que una dieta pobre en grasas, rica en fibra, frutas, verduras y hortalizas no reduce la recurrencia del adenocarcinoma años después de la aleatorización (ADA, 2008). La fibra dietética quizás participe en la prevención del cáncer de mama a través de vías no estrogénicas en mujeres posmenopaúsicas, pero se necesitan más investigaciones (Park et al., 2009). Sin embargo, frutas, verduras y hortalizas, ricas en fibra, son excelentes fuentes de vitaminas, minerales y sustancias fitoquímicas. Legumbres y lentejas tienen fibra y otros nutrientes cuyo consumo resulta muy beneficioso.

Edulcorantes nutritivos y no nutritivos

La Food and Drug Administration (FDA) ha aprobado el uso de cinco edulcorantes no nutritivos (acesulfamo K, aspartamo, neotamo, sacarina y sucralosa) en los alimentos, y los regula como aditivos alimentarios. Parecen ser seguros cuando se usan con moderación. Descritos como edulcorantes «de alta intensidad», los edulcorantes no nutritivos aportan muy pocas calorías (o ninguna), porque endulzan con cantidades mínimas. Los edulcorantes no nutritivos han sido investigados básicamente en relación con su seguridad y sus posibles efectos adversos para la salud, como carcinogenia a largo plazo, pero múltiples estudios realizados en los últimos 20 años han indicado que son seguros cuando se consumen en cantidades razonables. Sustitutos del azúcar más modernos ya comercializados son stevia, azúcares polialcohólicos (p. ej., manitol, sorbitol, xilitol) y agave azul. Stevia, un edulcorante no nutritivo, se considera un suplemento dietético, pero ha sido aprobado por la FDA. Los azúcares polialcohólicos no se consideran edulcorantes no nutritivos, aunque se usen de una forma parecida. El agave azul es el zumo de la planta *Agave tequiliana;* aún no se ha tomado una decisión sobre este edulcorante.

Proteínas

La mayor parte de las dietas que contienen cantidades importantes de proteínas también incluyen notables cantidades de carne y grasas, y apenas nada de fibra. El efecto de las proteínas sobre la carcinogenia depende del tejido de origen y el tipo de tumor, así como del tipo de proteínas y el contenido en calorías de la dieta. En general, el desarrollo tumoral es suprimido por dietas que contienen cantidades de proteínas inferiores a las necesarias para un crecimiento y desarrollo óptimos, mientras que resulta favorecido por una cantidad de proteínas dos o tres veces superior a la necesaria. Los efectos podrían deberse a aminoácidos específicos, al efecto global de las proteínas, o, en caso de dietas hipoproteicas, a reducción de la ingesta de alimentos. Los estudios epidemiológicos han encontrado resultados limitados y contradictorios. Para reducir el riesgo de cáncer y mejorar la salud global se recomienda consumir alimentos vegetales y limitar alimentos de origen animal, como carne roja y carnes o aves procesadas (WCRF y AICR, 2007).

Alimentos ahumados, a la brasa y en conserva

Los nitratos se añaden a las carnes procesadas como conservantes. Los nitratos se pueden reducir fácilmente a nitritos, que, a su vez, interaccionan con ciertos sustratos dietéticos como aminas y amidas para producir compuestos N-nitrosos (NOC): nitrosaminas y nitrosamidas, que son mutágenos y carcinógenos conocidos. Los nitratos y nitritos se usan en alimentos ahumados, salazones y encurtidos. Los nitratos de sodio y potasio están presentes en distintos alimentos y son los responsables del color rosado de perritos calientes y productos de charcutería procesados, pero las principales fuentes dietéticas son verduras, hortalizas y agua potable.

Los NOC también se producen endógenamente, en el estómago y colon de personas que consumen grandes cantidades de carne roja. Los estudios que evaluaron los efectos perjudiciales de alimentos ahumados no han demostrado una asociación clara y constante entre estos alimentos y el cáncer de estómago (WCRF y AICR, 2007). Se deberían promover las dietas ricas en frutas, verduras y hortalizas que contienen vitamina C y sustancias fitoquímicas capaces de retrasar la conversión de nitritos en NOC (Kushi et al., 2006).

Cocinar la carne a la parrilla en exceso o sobre el fuego con altas temperaturas (200 °C o más) puede causar la formación de hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP) y aminas heterocíclicas. Los HAP han demostrado claramente ser mutágenos y carcinógenos. Los alimentos a la brasa o fritos normalmente no producen grandes cantidades de HAP, comparado con la cantidad generada al cocinar directamente sobre el fuego. Las proteínas de origen animal que dejan caer más grasa sobre las llamas registran la máxima formación de HAP. Por ejemplo, la ternera a la parrilla produce mayores cantidades de HAP que el pollo a la parrilla, que, a su vez, genera más HAP que el pollo asado en el horno. La fuente de la llama también afecta a la producción de HAP; las parrillas de carbón consiguen el máximo, seguidas del gas y, por último, el horno (Farhadian et al., 2010).

Ambientes tóxicos

La Environmental Protection Agency (EPA) se estableció en 1970 con el fin de supervisar los riesgos a corto y largo plazo de los sustratos ambientales sobre la salud. Como parte de esta protección, la *Toxic Substances Control Act*, aprobada en 1976, exigía a los fabricantes que remitieran información sobre salud y seguridad de todas las sustancias químicas nuevas. No obstante, muchas fueron excluidas por ser previas a la aprobación de la ley, y aún no se han estudiado.

Las actividades cotidianas exponen a las personas a una pléyade de sustancias químicas del aire, agua, alimentos y bebidas. De hecho, se calcula que 740 cánceres por millón de personas están causados por estas exposiciones tan frecuentes (Chey, 2008). Los profesionales sanitarios luchan por valorar la exposición a tantas sustancias diferentes. En las consultas clínicas se puede recoger una buena historia ambiental y

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

revisarla rápidamente a continuación, buscando contaminantes del aire como dióxido de nitrógeno, ozono y monóxido de carbono, que tienen riesgos para la salud. También se recogería la exposición a metales pesados, pesticidas, herbicidas y exposición laboral. Además de determinar la exposición ambiental del paciente, los profesionales también deben definir la exposición de familiares y otras personas que vivan con el paciente. El estrés oxidativo causado por estas exposiciones ambientales puede mejorarse con modificaciones del estilo de vida, incluidos tabaquismo y dieta. Se indican consumos abundantes de alimentos con alta cantidad de antioxidantes y una dieta rica en nutrientes (no suplementos) (Kushi et al., 2006).

Toxicidad del bisfenol A

El bisfenol A (BPA) es una sustancia química industrial usada desde la década de los sesenta en la fabricación de muchas botellas de plástico duro y en los recubrimientos epoxi de latas metálicas para alimentos y bebidas. También es un componente de las resinas epoxi usadas en pinturas y adhesivos. Los estudios realizados cuando se desarrolló esta sustancia indicaron que su uso en recipientes de alimentos y bebidas era seguro. Sin embargo, estudios recientes realizados con nuevas técnicas para comprobar efectos sutiles han arrojado resultados preocupantes para la salud, especialmente en fetos, lactantes y niños en desarrollo (Layton, 2010). El *National Toxicology Program* de los National Institutes of Health (NIH) y la FDA están respondiendo a los indicios crecientes de que el BPA podría aumentar el riesgo de cáncer (FDA, 2010).

El cambio de opinión probablemente se debió a una modificación de las organizaciones que evalúan la seguridad y las herramientas de evaluación utilizadas (Beronius, 2010). El objetivo actual consiste en reducir el uso y la exposición al BPA mediante varias acciones: promoviendo la fabricación de biberones sin BPA, utilizando alternativas a la cola empleada en recipientes alimentarios, y aumentando la vigilancia sobre el uso de BPA en fabricación y pruebas. El U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS) apoya su eliminación de todos los productos para lactantes y relacionados con alimentos. Originalmente se pensó que se filtraría del plástico solo al exponerse al calor; ahora se piensa que se filtra incluso con temperaturas frías. La exposición al BPA está tan extendida en el suministro de alimentos y bebidas que se calcula que el 90% de los estadounidenses tienen restos en la orina (Layton, 2010).

NUTRIENTES PARA LA PREVENCIÓN DEL CÁNCER

Los hábitos alimenticios son muy importantes en la promoción de la salud y la prevención de enfermedades. La **quimioprevención** significa compuestos o fármacos específicos usados para prevenir, aplazar o retrasar el desarrollo del cáncer (Kashfi, 2009). Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos podrían proteger del cáncer de colon. Otros productos naturales que se están investigando actualmente son los cientos de polifenoles presentes en frutas, verduras y hortalizas, el té verde, la curcumina del curry, y el resveratrol de uvas y bayas. Los polifenoles más abundantes son ácido fenólico, flavonoides, estilbenos y lignanos; el potencial quimiopreventivo de estos compuestos proviene de su capacidad para modular las alteraciones epigenéticas de las células cancerosas. La fase de modificaciones epigenéticas tiene lugar precozmente en el desarrollo de una célula cancerosa, en un momento en el que es potencialmente reversible. Los científicos no conocen con precisión el funcionamiento de este proceso. Aun así, es razonable recomendar una dieta promotora de la salud rica en frutas, verduras, hortalizas, soja, hierbas culinarias terapéuticas como cúrcuma y canela, té verde y café (Link et al., 2010). Por esta razón, las organizaciones de la salud tienen recomendaciones sobre la dieta y el estilo de vida para reducir el riesgo de cáncer (cuadro 37-1).

Calcio y vitamina D

Los suplementos de calcio y los productos lácteos, especialmente la leche, podrían estar asociados con un menor riesgo de cáncer colorrectal. Sin embargo, otros estudios indican un aumento del riesgo de formas agresivas de cáncer de próstata

CUADRO 37-1

Recomendaciones para la prevención del cáncer

American Cancer Society

1. Adoptar un estilo de vida físicamente activo. Los adultos deberían realizar al menos 30 min de actividad física de moderada a intensa, además de las actividades habituales, 5 o más días de la semana, y 45-60 min de actividad intensa al menos 5 días a la semana.
2. Intentar lograr y mantener un peso saludable toda la vida.
3. Consumir alimentos variados, saludables y coloridos, sobre todo de origen vegetal.
4. Limitar el consumo de alcohol.

American Institute for Cancer Research

Grasa corporal: estar lo más delgado posible dentro del intervalo normal del peso corporal.
Actividad física: ser físicamente activo como parte de las actividades cotidianas.
Alimentos y bebidas que favorecen el aumento de peso: limitar el consumo de alimentos ricos en calorías. Evitar bebidas azucaradas.
Alimentos vegetales: consumir mayormente alimentos de origen vegetal.
Alimentos de origen animal: limitar la ingesta de carne roja y evitar carnes procesadas.
Bebidas alcohólicas: limitar las bebidas alcohólicas.
Conservación, procesamiento, preparación: limitar el consumo de sal. Evitar cereales y legumbres enmohecidos.
Suplementos dietéticos: intentar alcanzar las necesidades nutricionales solo con la dieta.
Lactancia materna: recomendable para madres e hijos.
Supervivientes del cáncer: seguir las mismas recomendaciones.

Tomado de Kushi LH et al: American Cancer Society guidelines on nutrition and physical activity for cancer prevention: reducing the risk of cancer with healthy food choices and physical activity, CA Cancer J Clin 56:310, 2006; World Cancer Research Fund (WCRF), American Institute for Cancer Research (AIRC): Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer: a global perspective, Washington, DC, 2007, WCRF and AIRC.

con ingestas significativas de productos lácteos o suplementos de calcio (Chung et al., 2009; Huncharek et al, 2009). Es necesario investigar más sobre estas relaciones antes de decidir recomendaciones claras.

En todos los grupos de edad se están detectando deficiencias de vitamina D, impulsando estudios sobre la función de la vitamina D en la prevención del cáncer. Durante años, los mensajes de salud pública han recomendado el uso de protector solar y reducir la exposición directa al sol. Por este motivo hay menos conversión de la vitamina D en la superficie cutánea y esto podría ser responsable del aumento de las deficiencias. Los estudios han descrito que concentraciones séricas más altas de 25-hidroxivitamina D (25-(OH)-D) se asocian con menor tasa de incidencia de cáncer de colon, mama, ovario, riñón, páncreas, cáncer de próstata agresivo y otros. Hasta que conozcamos más acerca de la relación entre vitamina D_3 y prevención del cáncer, se considera seguro tomar 2.000 UI de vitamina D al día para conseguir concentraciones séricas de 25-(OH)-D de 40-60 ng/ml (Garland, 2009; Garland et al., 2011).

Café y té

El café contiene varios compuestos antioxidantes y fenoles, algunos de los cuales han demostrado poseer propiedades anticancerosas. El café también tiene cafeína, un compuesto de la familia de sustancias fitoquímicas alcalinas. El café, como fuente principal de antioxidantes en la dieta estadounidense, podría tener un efecto protector frente al cáncer.

El té también es una buena fuente de fenoles y antioxidantes. El té verde proviene de hojas cocinadas, prensadas y secadas sin tostarse, y por estas razones el té verde contiene mayores cantidades que el té negro de catequinas, sustancias con actividad biológica y propiedades antioxidantes, antiangiogenia y antiproliferativas relevantes para la prevención del cáncer (Kuzuhara, 2008).

Folato y ácido fólico

El folato, presente en los alimentos, afecta a la metilación, síntesis y reparación del ADN. El metabolismo de unidades de carbono asociado al folato podría ser importante en la carcinogenia colorrectal por variaciones genéticas (Levine et al., 2010). Varios estudios epidemiológicos indican que un alto consumo de folato también se asocia a menor riesgo de cáncer de páncreas (Oaks et al., 2010). Sin embargo, el folato en exceso quizás tenga también efectos perjudiciales para ciertos cánceres (Bailey et al., 2010). Son precisas más investigaciones para evaluar variables tales como polimorfismos genéticos y folato procedente de alimentos, comparado con suplementos de ácido fólico.

Frutas, verduras y hortalizas

La ingesta de fruta protege frente a cánceres de boca, faringe, laringe, esófago, cuello uterino, pulmón y estómago (WCRF y AICR, 2007). Es más complicado cuantificar los beneficios para la salud de verduras y hortalizas. Aquellas que no contienen fécula, como espinacas, tomates y pimientos, probablemente protegen frente al cáncer de boca, faringe, laringe y esófago; todas las verduras y hortalizas, pero especialmente las verdes y las amarillas, probablemente protegen frente al cáncer de estómago (WCRF y AICR, 2007). La mayoría de los países tienen recomendaciones variables acerca del consumo de frutas, verduras y hortalizas, pero, por lo general, incluyen tres o más raciones de verduras y hortalizas y dos o más raciones de fruta cada día, siendo una ración aproximadamente 80 g o ½ taza (WCRF y AICR, 2007).

Los agentes anticarcinógenos presentes en frutas, verduras y hortalizas comprenden antioxidantes como las vitaminas C y E, selenio y sustancias fitoquímicas. Las sustancias fitoquímicas son carotenoides, flavonoides, isoflavonas, lignanos, organosulfurados, compuestos fenólicos y monoterpenos. Aún no está claro qué sustancias concretas de frutas, verduras y hortalizas confieren la máxima protección frente al cáncer (Russo, 2007). Estas sustancias tienen mecanismos complementarios y que se solapan, como la inducción de enzimas de la desintoxicación, inhibición de la formación de nitrosaminas, aporte de sustratos para la génesis de sustancias quimioterápicas, dilución y fijación de carcinógenos en el tubo digestivo, alteración del metabolismo hormonal y efectos antioxidantes. Parece altamente improbable que sea una única sustancia la responsable de todas las asociaciones observadas. Las tablas 12-5 y 37-1 detallan las sustancias quimioprotectoras presentes en frutas, verduras y hortalizas.

Soja y fitoestrógenos

La soja es una proteína de origen vegetal y contiene fitoestrógenos (estrógenos vegetales muy débiles) e isoflavonas, como genisteína y daidceína. Las dietas con cantidades moderadas de soja protegen frente al cáncer de mama (Lee et al., 2010), sobre todo si los alimentos con soja han sido consumidos antes de alcanzar la edad adulta, aparentemente debido a la exposición a los débiles efectos estrogénicos de las isoflavonas en las primeras etapas de la vida (Lee et al., 2010). No obstante, el uso de la soja sigue siendo controvertido en mujeres ya diagnosticadas de cánceres sensibles a hormonas (p. ej., mama, endometrio) y en mujeres posmenopaúsicas.

Los suplementos comerciales de soja en polvo y los alimentos fabricados a base de soja pueden contener isoflavonas, aunque no siempre, en concentraciones mucho mayores que los productos tradicionales con soja completa, como edamame (soja verde), tofu o leche de soja (Gardner et al., 2008; U.S. Department of Agriculture [USDA], 2010). La ACS recomienda a aquellas mujeres supervivientes de un cáncer de mama que limiten el consumo de alimentos de soja a tres raciones al día como máximo, y que eviten consumir productos y suplementos en polvo de soja preparada (Doyle et al., 2006). Al contrario que las recomendaciones para mujeres, los hombres con cánceres sensibles a hormonas, como el de próstata, podrían beneficiarse del consumo regular de alimentos a base de soja. El cáncer de próstata está mediado por testosterona, y los estrógenos (y fitoestrógenos) son antagonistas de esta.

DIAGNÓSTICO MÉDICO Y DETERMINACIÓN DEL ESTADIO EN EL CÁNCER

Valorar los síntomas del cáncer en el estadio más precoz posible es esencial para la eficacia terapéutica y la supervivencia. La tabla 37-2 resume los síntomas constitucionales o sistémicos del cáncer y la enfermedad metastásica. Muchos síntomas del cáncer precoz o metastásico afectan a la capacidad de la persona para comer, digerir o absorber nutrientes. La ACS describe los siguientes

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

signos precoces de alarma, que en inglés forman el acrónimo «CAUTION» (cuidado):

Cambio en el ritmo de deposiciones o micciones
Úlcera que no cura
Sangrado anormal o secreciones anómalas
Descubrimiento de un bulto o engrosamiento en la mama o en otros lugares
Indigestión o dificultad para masticar o tragar
Cambio evidente en un lunar o verruga
Voz ronca o tos persistente

TABLA 37-2

Signos y síntomas del cáncer

Síntomas constitucionales del cáncer	Signos y síntomas del cáncer metastásico
Anorexia	Dolor
Cansancio	Aumento de tamaño de ganglios linfáticos o de órganos
Pérdida de peso	Tos con o sin hemoptisis
Fiebre	Dolor óseo con o sin fracturas
Sudoración	Síntomas neurológicos
Anemia	

Datos tomados de National Cancer Institute (NCI): Dictionary of terms, 2010d. Acceso el 23 de octubre de 2010 en http://www.cancer.gov/dictionary/.

Cuando los síntomas o las pruebas de cribado indican cáncer, los médicos utilizan los siguientes procedimientos para establecer un diagnóstico definitivo: historia clínica; evaluación de antecedentes médicos, sociales y familiares; exploración física, análisis de laboratorio, pruebas de imagen y biopsias de tejido. Las pruebas de laboratorio comprenden análisis de sangre, orina y otros líquidos corporales. En concreto, los oncólogos valoran los **marcadores tumorales** (p. ej., α-fetoproteína [AFP], antígeno del cáncer [CA] 125, CA 19-9, antígeno carcinoembrionario [CEA], antígeno prostático específico [PSA]) y otras sustancias en sangre o líquidos corporales que pueden estar elevadas en el cáncer. Los procedimientos y estudios de imagen ayudan a determinar el diagnóstico (tabla 37-3). Los anatomopatólogos realizan exámenes citológicos estudiando con un microscopio líquidos corporales, esputo, orina o tejidos. Para detectar células malignas usan análisis histopatológicos para revisar tejidos especialmente teñidos, citometría de flujo para contar y examinar células y cromosomas, inmunohistoquímica para valorar anticuerpos de proteínas celulares concretas, y citogenética para observar alteraciones genéticas.

El daño oxidativo a los lípidos de las membranas celulares, las proteínas y el ADN es, a menudo, permanente. Así pues, se pueden usar biomarcadores para estimar el daño al ADN tras la exposición a sustancias cancerígenas como humo de tabaco, fibras de amianto, metales pesados y HAP. La 8-hidroxi-2'-desoxiguanosina (8-OHdG) es un nuevo biomarcador para determinar el daño oxidativo endógeno al ADN y el riesgo de cáncer (Valavanidis et al., 2009). Véase la tabla 8-5 en el capítulo 8.

La **determinación del estadio** se usa para identificar la extensión del cáncer por el organismo. El estadio del cáncer en el momento del diagnóstico es un sólido predictor de

TABLA 37-3

Estudios de imagen para el diagnóstico del cáncer y seguimiento de la enfermedad

Tipo de estudio	Descripción y uso en el diagnóstico y tratamiento del cáncer
TC	**Descripción:** una TC es un procedimiento radiográfico en el que se toma una serie de imágenes detalladas de áreas del interior del organismo desde distintos ángulos. Las imágenes son procesadas por un ordenador y se asocian a un aparato de rayos X. **Uso:** la TC se usa para buscar anomalías de posibles cánceres en un área anatómica concreta, como cabeza, tórax, abdomen o pelvis. Los radiólogos usan la TC para visualizar lesiones sospechosas, órganos internos y ganglios linfáticos.
RM	**Descripción:** una RM es una técnica de imagen que utiliza ondas electromagnéticas y un potente imán asociado a un ordenador para crear imágenes detalladas de áreas internas del organismo. Esta técnica logra habitualmente mejores imágenes de los órganos y tejidos blandos del organismo que otro tipo de estudios de imagen. **Uso:** las imágenes conseguidas muestran diferencias entre tejidos normales y cancerosos. En concreto, la RM se usa para evaluar áreas sospechosas del cerebro, la médula espinal y el hígado.
PET	**Descripción:** una PET es un procedimiento en el que se inyecta en una vena una pequeña cantidad de glucosa radioactiva, y a continuación se utiliza un escáner para lograr imágenes informáticas y detalladas de las áreas en las que se usa la glucosa dentro del organismo. **Uso:** las células cancerosas tienen una tasa de glucólisis aumentada (consumen más glucosa que las células normales). Las áreas con gran actividad de metabolismo de glucosa o «puntos calientes» que aparecen en las imágenes de PET se correlacionan, por lo general, con hallazgos de cáncer.

Datos tomados de American Cancer Society: Cancer glossary, 2010a. Acceso el 10 de junio de 2010 en http://www.cancer.org/CancerGlossary/index; National Cancer Institute (NCI): *Dictionary of terms*, 2010d. Acceso el 23 de octubre de 2010 en http://www.cancer.gov/dictionary/.

PET, tomografía por emisión de positrones; *RM*, resonancia magnética; *TC*, tomografía computarizada.

supervivencia y dirige a los oncólogos hacia el mejor plan terapéutico. Los estadios del cáncer se denominan frecuentemente estadio I, II, III y IV, indicando el I el menor grado de enfermedad y el estadio IV el más avanzado. Los oncólogos también utilizan a menudo el **sistema de estadios TNM (tumor-ganglios-metástasis)**. *T* significa tamaño del tumor, *N* se refiere a los ganglios o si se ha extendido a los ganglios linfáticos y *M* denota metástasis, o si el tumor se ha extendido a órganos distantes.

Para su **clasificación**, los tumores se denominan a menudo cánceres *sólidos*, y los cánceres hematológicos de la sangre reciben frecuentemente el nombre de cánceres *líquidos*. La clasificación de los tumores se basa en el tejido de origen, sus propiedades de crecimiento y la invasión de otros tejidos. Los tumores que no son malignos se denominan habitualmente *benignos*.

Como el cáncer se produce en células en división, los patrones del cáncer son bastante diferentes en niños y adultos. Al principio de la vida, cerebro, sistema nervioso, huesos, músculos y tejido conjuntivo todavía están creciendo; por tanto, los cánceres de esos tejidos son más prevalentes en niños que en adultos. Cánceres frecuentes en la infancia son neuroblastoma, meduloblastoma, osteosarcoma y sarcomas de tejidos blandos, como rabdomiosarcoma, schwannoma y tumores de células germinales. Y, al contrario, los cánceres de adultos implican con frecuencia a tejidos epiteliales que revisten y cubren las superficies internas y externas del organismo. Cánceres de tejidos epiteliales son cáncer de piel y de los sistemas circulatorio, digestivo, endocrino, reproductor, respiratorio y urinario. Los cánceres provenientes de estos tejidos se denominan *carcinomas*, y sus tipos frecuentes se clasifican en *adenocarcinoma*, *carcinoma de células basales*, *papiloma* y *carcinoma de células escamosas*.

Leucemias, linfomas y mielomas son cánceres del sistema inmunitario y pueden aparecer en niños y adultos. Las leucemias provienen con más frecuencia de los leucocitos de la médula ósea. Los linfomas son cánceres del sistema linfático, originados en sus ganglios, glándulas y órganos. El mieloma es un cáncer cuyo origen está en las células plasmáticas de la médula ósea y aparece con mayor frecuencia en personas mayores.

Otros tipos de cáncer están relacionados con causas infecciosas, y los expertos en cáncer recomiendan antibióticos, vacunas y cambios de hábitos para su prevención (ACS, 2009a). Ejemplos son el carcinoma hepatocelular ligado al virus de la hepatitis B (VHB) y a la cirrosis alcohólica, el cáncer de orofaringe y cuello uterino asociado a la infección por el virus del papiloma humano (VPH), y el cáncer gástrico causado por la inflamación crónica debida al *Helicobacter pylori* (v. capítulo 28).

TRATAMIENTO MÉDICO

El tratamiento del cáncer en EE. UU. y en más de 115 países está dirigido por los estándares terapéuticos basados en la evidencia conocidos como *National Comprehensive Cancer Network (NCCN) Clinical Practice Guidelines in Oncology* (2010). Las directrices NCCN comprenden tratamientos basados en la evidencia para el 97% de todos los cánceres tratados en la práctica oncológica. También describen recomendaciones basadas en la evidencia para proporcionar tratamientos auxiliares (p. ej., tratamiento del dolor, el cansancio y las náuseas ligados al cáncer y al tratamiento del cáncer).

Las modalidades terapéuticas convencionales comprenden tratamiento antineoplásico (p. ej., quimioterapia, bioterapia, sustancias antiangiogenia y sustancias hormonales), radioterapia y cirugía sola o junto con otros tratamientos. Los tumores sólidos y las neoplasias hematológicas malignas, como leucemias, linfomas y mieloma múltiple, pueden tratarse mediante **trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH)**.

La **quimioterapia** es el uso de sustancias químicas o medicamentos para tratar el cáncer de forma sistémica. La bioterapia consiste en el uso de sustancias biológicas para producir efectos anticáncer de modo indirecto mediante la inducción, promoción o supresión de la propia respuesta inmunitaria del individuo. Las sustancias antiangiogenia se utilizan para inhibir el desarrollo de los nuevos vasos sanguíneos que necesitan los cánceres (vascularización tumoral) y así prevenir su crecimiento, invasión y diseminación. El tratamiento hormonal es un tratamiento sistémico usado en los cánceres sensibles a hormonas (p. ej., mama, ovario, próstata) para bloquear o reducir la fuente de una hormona o el lugar de su receptor.

Los oncólogos radioterápicos trabajan con radiaciones terapéuticas, o **radioterapia**, que utiliza radiaciones de alta energía (ionizantes) en múltiples dosis fraccionadas, o bien sustancias químicas radioactivas para tratar el cáncer. La cirugía implica la extirpación quirúrgica del tejido canceroso.

La respuesta al tratamiento del cáncer se divide en *respuesta completa*, *respuesta parcial* (mejoría), *enfermedad estable* (continúa igual) y *enfermedad progresiva* (empeoramiento). Factores que influyen en la respuesta de una persona al tratamiento son **carga tumoral** (cuanto más grande sea el tumor, mayor será el riesgo de metástasis), **tasa de crecimiento tumoral** (tumores de crecimiento rápido suelen responder mejor al tratamiento) y **resistencia farmacológica** (los tumores mutan según crecen, y con las mutaciones sucesivas es más probable que las nuevas células cancerosas se hagan resistentes al tratamiento). Otros factores que contribuyen a la respuesta de una persona al tratamiento del cáncer son enfermedades concomitantes (p. ej., diabetes, enfermedad renal, enfermedades cardiopulmonares), edad, rendimiento, sistema de apoyo, reserva de médula ósea y estado de salud general (NCI, 2010d; Polovich et al., 2009).

Objetivos del tratamiento

El objetivo del tratamiento del cáncer puede ser curar, controlar o paliar. **Cura** significa respuesta completa al tratamiento. Aunque un tratamiento no sea capaz de curar un cáncer, a menudo sí es posible conseguir el **control** del cáncer, que prolonga la vida cuando no es posible curar. Las medidas de control pueden oscurecer metástasis microscópicas una vez extirpado quirúrgicamente el tumor, reducir el tamaño del tumor antes de la cirugía o radioterapia, o mejorar síntomas y efectos secundarios del cáncer. Cuando no es posible curar ni controlar el cáncer, se ofrecen **cuidados paliativos**. Estos ayudan a la persona a sentirse lo mejor posible. Están diseñados para mejorar el dolor y tratar los síntomas de la enfermedad, reducir el aislamiento, la ansiedad y el miedo, y ayudar a mantener la autonomía el máximo tiempo posible (National Hospice and Palliative Care Organization [NHPCO], 2010). **Cuidados terminales** significa la atención a personas con una esperanza de vida de meses, y se centra en aliviar los síntomas, controlar el dolor y proporcionar apoyo a pacientes y familias. Se procura la máxima comodidad posible a los pacientes en la última etapa de su vida.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TRATAMIENTO NUTRICIONAL MÉDICO

Los profesionales de la dietética deberían utilizar las fases del proceso de la atención nutricional cuando apliquen el tratamiento nutricional médico (TNM) (ADA, 2011). Para ayudar a los clínicos que trabajen en el contexto oncológico, la American Dietetic Association ha desarrollado el *Oncology Toolkit*, con protocolos TNM para el cáncer de mama, colorrectal, esófago, gástrico, cabeza y cuello, hematológico, pulmón y páncreas (ADA, 2010b). También contiene formularios con instrucciones y documentación utilizando el proceso de atención nutricional (PAN) y el lenguaje normalizado para ayudar a personalizar el tratamiento nutricional con recomendaciones basadas en los conocimientos científicos actuales.

Detección y valoración nutricionales

Con el reciente viraje en el tratamiento del cáncer, de centros hospitalarios a unidades ambulatorias, la detección y valoración nutricionales deberían estar presentes a lo largo de todo el proceso. Idealmente, la detección y valoración nutricionales del riesgo de problemas nutricionales deberían ser un trabajo interdisciplinar, instituido en el momento del diagnóstico, reevaluado y seguido a lo largo de todo el tratamiento y la recuperación. La escala de valoración subjetiva global, completada por el paciente, se ha adaptado para su uso en pacientes con cáncer y contiene secciones destinadas a pacientes o cuidadores que cubren el peso, la ingesta de alimentos, síntomas y funcionamiento. Las secciones completadas por un miembro del equipo sanitario (p. ej., médico, enfermera, dietista titulado, trabajadora social) evalúan pérdida de peso, enfermedad, estrés metabólico y contienen una exploración física centrada en la nutrición. Después se determinan el riesgo nutricional y la intervención según un sistema de puntuaciones (Charney y Cranganu, 2010).

Otras herramientas son los cuestionarios de actividades de la vida diaria (AVD), los criterios de toxicidad frecuente (CTF) y el índice en la escala de rendimiento de Karnofsky (ERK). La herramienta de AVD valora actividades cotidianas que las personas realizan todos los días sin ayuda, como asearse, vestirse y caminar. Los CTF son una medida de resultados utilizada en centros oncológicos que compara efectos tóxicos agudos del tratamiento, y el ERK es un índice de puntuación que asocia el estado funcional de una persona con la situación de la enfermedad y la supervivencia (McCallum, 2006).

Se realiza una valoración en profundidad para obtener más información e identificar problemas nutricionales. Es preciso revisar cuidadosamente el apetito y la ingesta oral del paciente, evaluando los síntomas (p. ej., náuseas, vómitos y diarrea), el peso, enfermedades concomitantes y valores de laboratorio. Se recomienda una exploración física centrada en la nutrición para evaluar exhaustivamente el estado nutricional y el grado de riesgo (Fuhrman, 2009). Los componentes de este tipo de evaluación comprenden inspección general del cuerpo, revisión de signos vitales y datos antropométricos, y valoración de reservas de grasa subcutánea, masa muscular y estado de los líquidos.

Energía

Determinar las necesidades energéticas de forma personalizada es esencial para ayudar a las personas a mantener su peso y prevenir la pérdida de peso asociada al cáncer. Los métodos usados para calcular las necesidades calóricas en adultos abarcan las ecuaciones normalizadas y la medición de la tasa metabólica en reposo mediante calorimetría indirecta (Russell y Malone, 2009). El capítulo 2 detalla métodos para determinar las necesidades calóricas, como las ecuaciones de Ireton-Jones y Mifflin-St. Jeor. Para asegurarse de que se están proporcionando las calorías apropiadas, es preciso tener en cuenta el diagnóstico del paciente, la presencia de otras enfermedades, la intención del tratamiento (es decir, curativo, control o paliativo), tratamientos para el cáncer (p. ej., cirugía, quimioterapia, bioterapia y radioterapia), presencia de fiebre o infecciones, y otras complicaciones metabólicas. La tabla 37-4 muestra las directrices establecidas para calcular rápidamente las necesidades calóricas de personas con cáncer según el peso corporal.

TABLA 37-4

Cálculo de las necesidades calóricas en personas con cáncer

Situación	Necesidades calóricas
Cáncer, repleción nutricional, aumento de peso	30-40 kcal/kg/día
Cáncer, normometabólico	25-30 kcal/kg/día
Cáncer, hipermetabólico, estrés	35 kcal/kg/día
Trasplante de progenitores hematopoyéticos	30-35 kcal/kg/día
Sepsis	25-30 kcal/kg/día
Obesidad	21-25 kcal/kg/día

Tomado de Gottschlich MM, editor: The A.S.P.E.N. nutrition support core curriculum: a case-based approach — the adult patient. Silver Spring, MD, 2007, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition; Hurst JD, Gallagher AL: Energy, protein, micronutrient, and fluid requirement. En Elliott L et al., editors: The clinical guide to oncology nutrition, ed 2, Chicago, 2006, American Dietetic Association.

Proteínas

Las necesidades de proteínas de una persona aumentan en los períodos de enfermedad y estrés. El organismo precisa más proteínas para reparar y reconstruir tejidos afectados por el tratamiento del cáncer, y para mantener un sistema inmunitario sano (Hurst y Gallagher, 2006). Hay que proporcionar las calorías apropiadas, o el organismo utilizará la masa muscular como fuente de energía. En la determinación de las necesidades de proteínas, los nutricionistas tienen que considerar el grado de malnutrición, el alcance de la enfermedad, el grado de estrés, y la capacidad de metabolizar y usar las proteínas (Russell y Malone, 2009). Por ejemplo, un paciente con cáncer sometido a un trasplante de progenitores hematopoyéticos puede necesitar 1,5-2 g/kg/día. Pacientes con estrés grave llegan a precisar 1,5-2,5 g/kg/día. Las necesidades proteicas diarias se calculan, por lo general, de acuerdo con el peso real.

Líquidos

El manejo de los líquidos en la atención al cáncer debe asegurar que la hidratación y el equilibrio electrolítico son adecuados, y prevenir hipovolemia y deshidratación. Puede aparecer alteración del equilibrio hídrico en caso de fiebre, ascitis, edemas, fístulas, vómitos o diarrea abundantes, múltiples tratamientos intravenosos (i.v.) concomitantes, alteración de la función renal o ciertos fármacos, como los diuréticos. Es preciso seguir de cerca a las personas para vigilar signos de deshidratación (p. ej.,

pérdidas de líquido intracelular causadas por una ingesta líquida inadecuada debida a mucositis o anorexia) y de hipovolemia (p. ej., pérdidas de líquido extracelular por fiebre o líquidos GI, como vómitos, diarrea o hipoabsorción). Los signos y síntomas de deshidratación son cansancio, pérdida aguda de peso, hipernatremia, disminución de la turgencia en la piel, mucosa oral seca, orina de color oscuro o con olor fuerte, y reducción de la diuresis. Para valorar exhaustivamente la presencia de hipovolemia, también hay que determinar los electrólitos séricos, el nitrógeno ureico sanguíneo y la creatinina. Una cifra global para calcular las necesidades de líquidos en todos los adultos sin problemas renales es de 30-35 ml/kg/día (Hurst y Gallagher, 2006). Otra recomendación es 1 ml de líquido por cada kcal de las necesidades energéticas calculadas (Russell y Malone, 2009). En algunos casos, las personas sometidas a tratamiento para el cáncer necesitan hidratación i.v. para cubrir sus necesidades de líquidos asociados al tratamiento.

Vitaminas y minerales

Las personas diagnosticadas de cáncer a menudo toman grandes cantidades de suplementos de vitaminas y minerales, porque creen que estos productos pueden favorecer a su sistema inmunitario o incluso cambiar totalmente la evolución de su enfermedad. Otros contemplan los suplementos dietéticos como una forma de compensar deficiencias nutricionales presentes en el momento del diagnóstico y causadas por dietas y factores del estilo de vida inadecuados. Si las personas tienen problemas para comer y efectos secundarios relacionados con el tratamiento, se considera seguro administrar un suplemento multivitamínico y con minerales que no supere el 100% de las ingestas dietéticas de referencia (IDR) (Doyle et al., 2006). Por el contrario, el American Institute for Cancer Research (AICR) recomienda a todas las personas (incluidos los supervivientes del cáncer) que no usen suplementos dietéticos para la prevención del cáncer, citando indicios de que los suplementos dietéticos en dosis altas pueden tener efectos promotores del cáncer (WCRF y AICR, 2007). Tanto para la prevención primaria como para la secundaria, todas las personas deberían consumir vitaminas y minerales con los alimentos que ingieran, en vez de usar suplementos dietéticos. En algunos casos, durante y después del diagnóstico de cáncer, puede ser necesario utilizar suplementos o restricción de micronutrientes concretos, por encima o por debajo de las IDR, según el diagnóstico médico y los valores de laboratorio (p. ej., suplemento de hierro en caso de anemia ferropénica).

Uso de suplementos

La mayor parte de las personas que han conseguido vencer al cáncer utilizan suplementos dietéticos durante todas las etapas del tratamiento (Hardy, 2008). A pesar de su gran uso, los oncólogos piden a sus pacientes que eviten el uso de suplementos dietéticos durante el tratamiento. En particular, el asunto de si los suplementos dietéticos antioxidantes (como vitaminas A, C, E, β-caroteno, cinc y selenio) realmente inhiben o promueven los efectos antitumorales de radioterapia y quimioterapia sigue siendo controvertido (ACS, 2009b). Varios estudios aleatorios mostraron cierto potencial a la hora de reducir la toxicidad limitante de dosis del tratamiento (Block et al., 2008). No obstante, se necesitan estudios bien diseñados con grandes números de pacientes.

Los supervivientes del cáncer deberían evaluar cuidadosamente la necesidad e idoneidad de tomar suplementos dietéticos durante el tratamiento y después de este (Miller, 2008), y evitar los suplementos de antioxidantes mientras dure al tratamiento hasta que nuevas investigaciones apoyen su uso (ACS, 2009b; Hardy, 2008; WCRF y AICR, 2007). Hay que recomendar a las personas diagnosticadas de cáncer que consuman antioxidantes procedentes de un conjunto de coloridas fuentes alimentarias, como frutas, verduras, hortalizas y cereales integrales, con el fin de consumir con seguridad estos fitonutrientes, vitaminas y minerales naturales y promotores de la salud (Grant et al., 2010).

Diagnóstico nutricional

El diagnóstico nutricional identifica los problemas nutricionales específicos que pueden resolverse o mejorar gracias a la intervención nutricional (ADA, 2011). Véase el capítulo 11. Los siguientes son ejemplos de diagnósticos nutricionales realizados mediante el sistema «problema, etiología y signos y síntomas», desarrollado para la práctica nutricional en relación con el cáncer:

Dominio de la ingesta

- Ingesta oral inadecuada *relacionada con* radioterapia pélvica, *puesta de manifiesto por* diarrea y pérdida de 1,1 kg de peso en la semana previa
- Infusión inadecuada de nutrición enteral (NE) *relacionada con* intolerancia a la NE, *puesta de manifiesto por* náuseas, distensión abdominal y pérdida de 1,3 kg de peso en los 5 días anteriores
- Malnutrición *relacionada con* caquexia cancerosa, *puesta de manifiesto por* el adelgazamiento de los músculos interóseos y temporal, y pérdida de peso superior al 7,5% en 3 meses

Dominio clínico

- Función GI alterada *relacionada con* ileostomía quirúrgica reciente, *puesta de manifiesto por* deposición diarreica de 2 l/día a través del estoma, y la necesidad de rehidratación i.v. diariamente en la semana previa
- Función GI alterada *relacionada con* quimioterapia bisemanal, *puesta de manifiesto por* náuseas, vómitos y anorexia en los 4 días previos
- Dificultades de deglución *relacionadas con* tumor esofágico obstructivo, *puestas de manifiesto por* disfagia, odinofagia y pérdida de 4,5 kg de peso en el mes previo

Dominio conductual-ambiental

- Acceso limitado a suministros relacionados con la nutrición *relacionado con* ausencia de seguro y de recursos económicos, *puesto de manifiesto por* no usar la cantidad prescrita del preparado para nutrición por sondas alimentarias y pérdida de peso continuada hasta llegar al 80% del peso habitual durante el último mes
- Ingesta de alimentos inseguros *relacionada con* exposición a alimentos contaminados mientras presentaba neutropenia, *puesta de manifiesto por* ingreso hospitalario, diarrea y cultivo de heces positivo para *Salmonella*
- Elección de alimentos indeseables *relacionada con* reticencia a aplicar la información nutricional, *puesta de manifiesto por* diarrea actual y la historia dietética de consumo importante y continuado de alimentos con fibra mientras se sometía a radioterapia pélvica

Intervención nutricional

La intervención nutricional señala acciones específicas para abordar un diagnóstico nutricional. Incluye dos componentes distintos e interrelacionados: planificación y aplicación de las

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

intervenciones nutricionales (ADA, 2011). El *Oncology Toolkit* recomienda valorar cuidadosamente si la intervención nutricional prevista afectará negativamente a la seguridad del paciente o si es posible que interfiera con el tratamiento del cáncer (ADA, 2010b). El *Toolkit* también recomienda evaluar el resultado probable de la intervención nutricional respecto a la mejoría del estado nutricional, posibles cargas económicas y aceptación del paciente.

Los objetivos de la intervención deben ser específicos, alcanzables e individualizados para favorecer la cooperación. Los objetivos deben estar dirigidos hacia una medida patente, como peso corporal, y otros índices significativos. Otro objetivo es minimizar los efectos de los «síntomas con impacto nutricional» y mejorar al máximo los parámetros nutricionales de la persona. Los **síntomas con impacto nutricional** pueden definirse como aquellos síntomas y efectos secundarios del cáncer y el tratamiento del cáncer que afectan directamente al estado nutricional. Es importante hablar con la persona, sus cuidadores o familiares acerca de los problemas esperables y sus posibles soluciones al principio del tratamiento del cáncer, y seguir haciéndolo junto con la valoración y tratamiento nutricionales a lo largo del seguimiento.

Los efectos adversos nutricionales del cáncer pueden ser graves y, en ocasiones, están compuestos por los efectos del tratamiento y los efectos psicológicos del cáncer. A menudo, el resultado es una depleción notable de las reservas de nutrientes y el deterioro del estado nutricional. Malnutrición, anorexia (pérdida del apetito) y pérdida de peso son problemas importantes en la atención al cáncer y con frecuencia están presentes en muchas personas en el momento del diagnóstico, incluso en niños (Goldman et al., 2006). Más de la mitad de las personas con cáncer pierden peso y más de la tercera parte pierden una cantidad superior al 5% de su peso habitual (Skipworth, 2007). Los estudios demuestran constantemente que incluso pequeñas pérdidas de peso (inferiores al 5% del peso corporal) antes del tratamiento se asocian con peor pronóstico y menor calidad de vida, reforzando así la importancia del TNM precoz (Fearon, 2008).

Estrategias de nutrición oral

La vía ideal de alimentación es la oral, aunque las personas pueden tener síntomas que la afecten. En ocasiones es necesario aplicar estrategias para modificar la ingesta dietética, y dependen del problema específico para comer y del estado nutricional de la persona. Puede ser necesario modificar los alimentos o su presentación. Es posible recomendar suplementos alimenticios médicos líquidos a aquellas personas incapaces de consumir las calorías y proteínas necesarias para mantener el peso y el estado nutricional (v. capítulo 14). Existen materiales educativos con indicaciones para mejorar la ingesta oral y tratar los efectos secundarios del tratamiento, como *Eating Hints* (NCI, 2010e), *Chemotherapy and You* (NCI, 2010f) y *Radiation Therapy and You* (NCI, 2010f). La tabla 37-5 muestra ejemplos de estrategias de intervención nutricional.

Tratamiento de la anorexia y de las alteraciones del gusto y el olfato

En ocasiones, incluso antes del diagnóstico y después durante todo el tratamiento del cáncer, las personas refieren anorexia, saciedad precoz y menor ingesta de alimentos. También son frecuentes las alteraciones del gusto y olfato. Las alteraciones del gusto pueden estar relacionadas con la propia enfermedad, ciertos fármacos quimioterápicos, la radioterapia, o cirugía de cabeza y cuello. Se han descrito aversiones a ciertos sabores provocadas por la quimioterapia en niños y adultos. Las personas también desarrollan, en ocasiones, un sentido exagerado del olfato que les sensibiliza a los olores procedentes de la preparación de alimentos y aversión a artículos no comestibles, como jabones o perfumes. Estas anomalías de la sensopercepción no se correlacionan de forma constante con el lugar del tumor, su alcance, la respuesta tumoral al tratamiento, ni las preferencias o consumos de alimentos. Las intervenciones nutricionales dirigidas a reducir el olor de los alimentos, como servirlos fríos en vez de calientes, podrían ser útiles (NCI, 2010e).

Tratamiento de las alteraciones del metabolismo energético

El metabolismo energético está ligado estrechamente al metabolismo de los hidratos de carbono, las proteínas y los lípidos, y todos ellos resultan alterados por el crecimiento tumoral. Los tumores ejercen una demanda continua de glucosa, muestran una tasa típicamente elevada de metabolismo anaerobio y producen lactato como sustancia final. Estas cantidades mayores de ácido láctico requieren un aumento de la neoglucogenia del huésped mediante la actividad del ciclo de Cori, que está aumentada en algunas personas con cáncer, pero no en otras. La degradación de proteínas y la lipólisis están aumentadas para mantener la alta tasa de síntesis de glucosa. Hay intolerancia a la glucosa y resistencia a la insulina, caracterizadas por un exceso de oxidación de los ácidos grasos, y menor captación y uso de la glucosa por parte del músculo.

Las alteraciones del metabolismo proteico parecen estar dirigidas a proporcionar los aminoácidos necesarios para el crecimiento del tumor. Lo más notable es la pérdida de proteínas del músculo esquelético causada por el aumento de la degradación de las proteínas, así como por una reducción de la síntesis proteica.

Tratamiento de la caquexia cancerosa

Un diagnóstico secundario frecuente en personas con cáncer avanzado es una variante de la desnutrición proteico-calórica. Este síndrome se denomina **caquexia cancerosa** y se caracteriza por pérdida de peso progresiva, anorexia, debilidad y consunción generalizadas, inmunosupresión, alteración de la tasa de metabolismo basal, y anomalías en los líquidos y el metabolismo energético. También se produce una mayor pérdida de tejido adiposo, relacionada con un aumento de la lipólisis, no con una reducción de la lipogenia. Las mayores cantidades de factor movilizador de los lípidos y factor inductor de proteólisis, secretados por las células tumorales, producirán un aumento de la pérdida de grasa y masa muscular. En el momento del diagnóstico, las personas con cáncer hematológico o de mama casi nunca presentan pérdida de peso significativa, mientras que aquellos con cáncer de pulmón, esófago o de cabeza y cuello a menudo muestran una notable pérdida de peso. La caquexia cancerosa está causada en parte por las **citocinas** (sustancias inmunomoduladoras) producidas por el propio cáncer o por el sistema inmunitario en respuesta al cáncer. Las citocinas son capaces de producir cambios metabólicos y debilitamiento, que son similares a los observados en la inflamación. Las citocinas proinflamatorias comprenden el **factor de necrosis tumoral (TNF)-α (caquectina)** y el TNF-β, la interleucina (IL)-1, IL-6 e interferón α. Estas citocinas tienen efectos fisiológicos superpuestos, lo que significa que probablemente ninguna de ellas

TABLA 37-5

Estrategias de intervención nutricional en pacientes con cáncer

Síntoma o efecto secundario	Estrategias
Pérdida de peso	• Tomar comidas y tentempiés de escasa cuantía, más frecuentes y ricos en nutrientes. • Añadir proteínas y calorías a los alimentos preferidos. • Usar suplementos proteicos y calóricos (p. ej., soja o suero de leche en polvo, suplementos nutricionales). • Tener a mano alimentos ricos en nutrientes y picotear a menudo.
Poco apetito o anorexia	• Aprovechar al máximo los momentos en que se sienta mejor. • Tomar las comidas y los tentempiés en un ambiente agradable. • Tener a mano alimentos ricos en nutrientes y picotear a menudo. • Realizar la máxima actividad física posible.
Náuseas y vómitos	• Ingerir pequeños sorbos de líquidos transparentes a temperatura ambiente o frescos. • Evitar alimentos con mucha grasa, especiados, grasos o excesivamente dulces. • Evitar alimentos con aromas fuertes. • Consumir alimentos suaves, blandos, fáciles de digerir los días previstos de tratamiento.
Diarrea	• Tomar abundantes líquidos transparentes, como agua, zumos transparentes, caldos, gelatina, polos, bebidas para deportistas. • Reducir la ingesta de alimentos ricos en fibra, como frutos secos, frutas, verduras y hortalizas crudas, y panes y cereales integrales. • Evitar productos con azúcares polialcohólicos, como caramelos y chicles sin azúcar (p. ej., manitol, xilitol y sorbitol). • Tomar compota de manzana, plátanos, melocotones enlatados, arroz blanco o pasta, que son fáciles de digerir y pueden aportar más consistencia a las deposiciones.
Estreñimiento	• Aumentar la ingesta de alimentos ricos en fibra, como cereales integrales, frutas, verduras y hortalizas frescas o cocinadas, especialmente aquellas con piel y semillas, frutas desecadas, alubias y frutos secos. • Beber abundantes líquidos saludables para hacer que el sistema digestivo se mueva. • Intentar seguir un horario regular de comidas y tentempiés. • Intentar aumentar la actividad física lo máximo posible.
Garganta irritada	• Consumir alimentos blandos y húmedos con salsa, aderezos o jugos de carne extras. • Evitar alimentos secos, ásperos o rugosos. • Evitar alcohol, cítricos, cafeína, tomates, vinagre y pimientos picantes. • Probar con distintas temperaturas de los alimentos (p. ej., templados, fríos o helados) hasta encontrar la temperatura que alivie más.
Irritación oral, mucositis o muguet	• Mantener una buena higiene bucal (p. ej., enjuagarse la boca con frecuencia, limpieza bucal mantenida). • Consumir alimentos blandos y húmedos con salsa, aliños o jugos de carne extras. • Evitar alcohol, cítricos, cafeína, tomates, vinagre y pimientos picantes, y alimentos secos, ásperos o rugosos. • Probar los alimentos a temperatura ambiente o fríos.
Cansancio	• Consumir alimentos fáciles de preparar y de comer. • Tener a mano tentempiés ricos en nutrientes y picotear a menudo. • Beber abundantes líquidos saludables para hacer que el sistema digestivo se mueva. • Realizar la máxima actividad física posible.
Neutropenia	• Lavarse las manos a menudo y mantener limpios los utensilios y las superficies de la cocina. • No consumir productos de origen animal crudos ni poco cocinados, incluidos carne, cerdo, venado, aves, huevos y pescado. • Lavar todas las frutas, hortalizas y verduras frescas. • «Ante la duda, mejor tirarlo» y «ni añoso ni mohoso».
Alteración del sentido del olfato	• Mantener una buena higiene bucal (p. ej., enjuagarse la boca con frecuencia, limpieza bucal mantenida). • Probar adobos y especias para enmascarar sabores extraños. • Utilizar utensilios de plástico si el sabor a metal es un problema. • Probar alimentos más fríos, en vez de más calientes.
Saliva espesa	• Tomar líquidos en pequeños sorbos durante todo el día para mantener húmeda la cavidad bucal. • Diluir las secreciones orales con agua mineral con gas, agua de sifón o néctar de papaya. • Probar la guainifesina para ayudar a diluir las secreciones orales. • Probar a usar un humidificador que dispense aire húmedo y fresco durante las horas de sueño.
Xerostomía	• Tomar líquidos a pequeños sorbos durante todo el día para mantener húmeda la cavidad bucal. • Probar a consumir alimentos ácidos para estimular la producción de saliva si no hay úlceras. • Consumir alimentos blandos y húmedos con salsa, aliños o jugos de carne extras. • Mantener una buena higiene bucal (p. ej., enjuagarse la boca con frecuencia, mantener la boca limpia).

Tomado de Elliott L et al., editors: The clinical guide to oncology nutrition, ed 2, Chicago, 2006, American Dietetic Association; Grant BL et al., editors: American Cancer Society's complete guide to nutrition for cancer survivors, ed 2, Atlanta, 2010, American Cancer Society; Grant BL, Hamilton KK, editors: Management of nutrition impact symptoms in cancer and educational handouts, Chicago, 2005, American Dietetic Association; National Cancer Institute (NCI): Eating hints, 2010e. Acceso el 20 de octubre de 2010 en http://www.cancer.gov/publications/.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

sea la única causa. El gasto energético en reposo (GER) está elevado, al contrario de lo que sucede en la inanición crónica, en la que el organismo se adapta para conservar energía y preservar los tejidos corporales. La caquexia cancerosa a menudo se incrementa antes del fallecimiento.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico de la caquexia y la anorexia precisa una evaluación cuidadosa basada en los objetivos terapéuticos y pronóstico del paciente, así como en la vigilancia estrecha de los síntomas. En ocasiones, los medicamentos prescritos impiden una ingesta adecuada. Lo mejor es prescribir estos fármacos junto con asesoramiento nutricional y actividad física. Se están investigando varios compuestos, incluidos estimulantes del apetito, sustancias metabólicas, bloqueantes de citocinas, procinéticos y fármacos anabólicos. Varios estudios han demostrado mejoría del apetito y mayor ingesta calórica y peso corporal en pacientes con cáncer tratados con acetato de megestrol, un progestágeno. El uso prolongado de corticoesteroides se asocia con efectos secundarios desfavorables, como osteoporosis, retención de líquidos, supresión suprarrenal, intolerancia a la glucosa, desequilibrios electrolíticos, e incluso pérdida de masa muscular en brazos y piernas. La oxandrolona, un corticoide anabólico sintético, combinada con un programa de ejercicios de resistencia, podría aumentar el peso corporal total y la masa muscular. Se han estudiado hormonas del crecimiento en pacientes con pérdida generalizada de masa muscular secundaria al virus de la inmunodeficiencia humana, pero hay pocos datos acerca de su uso en el cáncer.

Tratamiento de otras alteraciones metabólicas asociadas al cáncer

Las alteraciones metabólicas varían según el tipo de tumor. La función inmunitaria de una persona puede alterarse por la propia enfermedad, el tratamiento del cáncer o la malnutrición progresiva. Además de los efectos metabólicos producidos por el cáncer, la masa del tumor puede alterar anatómicamente la fisiología de distintos sistemas. Las actividades de varios sistemas enzimáticos implicados en la digestión y absorción se ven afectadas en ocasiones, al igual que ciertas funciones endocrinas.

En personas con cáncer o en tratamientos anticancerosos que causen diarrea profusa, vómitos abundantes o hipoabsorción, pueden producirse desequilibrios hidroelectrolíticos graves. La diarrea abundante y a menudo grave aparece en obstrucciones intestinales parciales y por tumores endocrinos secretores, como aquellos que secretan serotonina (tumores carcinoides), calcitonina o gastrina (síndrome de Zollinger-Ellison). El uso de antimetabolitos, fármacos alquilantes y antibióticos también puede causar diarrea grave. En algunos casos, personas cuyo sistema inmunitario está comprometido o han sido sometidos a cirugía GI, aparece diarrea grave causada por patógenos intestinales, como *Clostridium difficile*.

Los vómitos persistentes están relacionados con obstrucción intestinal; radioterapia del estómago, abdomen o cerebro; fármacos quimioterápicos muy **eméticos** (causantes de vómitos), tumores intracraneales y cáncer avanzado (Grant, 2006). Es esencial valorar cuidosamente y evaluar la causa de la diarrea o los vómitos para aplicar un tratamiento eficaz. La hipoabsorción puede deberse a disfunción pancreática asociada al tratamiento, síndrome del intestino corto posquirúrgico, **enteritis por radiación** aguda o crónica (inflamación de los tejidos del tubo GI secundaria a radiación), excesiva serotonina, esteatorrea o diarrea crónica.

Puede aparecer hipercalcemia en personas con metástasis óseas, causadas por la actividad osteolítica de las células tumorales, que liberan calcio al líquido extracelular. La hipercalcemia es potencialmente mortal, y se asocia con más frecuencia a mieloma múltiple, cáncer de pulmón, y cáncer de próstata y mama en estadios avanzados. Cursa con náuseas, debilidad, cansancio, letargo y confusión. El tratamiento médico de la hipercalcemia consiste en rehidratación y fármacos antihipercalcemia. Se deben evitar los suplementos dietéticos de calcio y antiácidos. No está indicada la restricción del consumo de alimentos que contienen calcio, porque la ingesta de esos alimentos apenas afecta al tratamiento global de la hipercalcemia.

IMPACTO NUTRICIONAL DE LOS TRATAMIENTOS PARA EL CÁNCER

Quimioterapia

La quimioterapia utiliza sustancias químicas o medicamentos para tratar el cáncer. La clasificación de los fármacos citotóxicos quimioterápicos abarca fármacos alquilantes, antimetabolitos, antibióticos antitumorales, nitrosoureas, alcaloides vegetales y miscelánea (Wilkes y Barton-Burke, 2010). Una vez en la corriente sanguínea, estas sustancias son transportadas por todo el organismo para llegar a tantas células cancerosas como sea posible. Las vías de administración de la quimioterapia son:

- Oral: cápsulas, comprimidos o líquidos
- Intravenosa (i.v.): los medicamentos se suministran mediante una inyección o un catéter permanente dentro de una vena
- Intraperitoneal: los medicamentos llegan a la cavidad abdominal directamente a través de un catéter
- Intravesical: suministro de medicamentos directamente a la vejiga urinaria mediante una sonda de Foley
- Intratecal: aporte de medicamentos mediante una inyección al sistema nervioso central, usando un reservorio de Ommaya o una punción lumbar (Polovich et al., 2009)

Mientras que la cirugía y la radioterapia se usan para tratar tumores localizados, la quimioterapia es un tratamiento sistémico que afecta al tejido maligno y también a las células sanas. Aquellas células del organismo cuyo recambio sea rápido, como las de la médula ósea, los folículos capilares y la mucosa del tubo digestivo, son las más afectadas. El resultado es que la ingesta nutricional y el estado nutricional pueden sufrir efectos adversos. Los síntomas relacionados con la nutrición comprenden **mielosupresión** (supresión de la producción de neutrófilos, plaquetas y eritrocitos por parte de la médula ósea), anemia, cansancio, náuseas y vómitos, pérdida del apetito, mucositis, alteraciones del gusto y el olfato, xerostomía (sequedad bucal), disfagia y alteraciones de la función intestinal, como diarrea o estreñimiento (tabla 37-6).

La gravedad de los efectos secundarios depende de los fármacos utilizados, sus dosis, duración del tratamiento, número de ciclos terapéuticos, fármacos concomitantes, respuesta individual y estado de salud en ese momento. Es importante el uso apropiado y en el momento oportuno de ciertos tratamientos auxiliares, como antieméticos, antidiarreicos, fármacos hematopoyéticos y antibióticos, así como modificaciones dietéticas.

TABLA 37-6

Efectos relacionados con la nutrición de los antineoplásicos: quimioterapia, bioterapia, tratamiento hormonal y fármacos antiangiogenia

Clasificación de los fármacos	Síntomas con impacto nutricional frecuentes
Quimioterapia	
Alquilantes	
• Cisplatino, ciclofosfamida, oxaliplatino, temozolomida	• Mielosupresión, anorexia, náuseas, vómitos, cansancio, toxicidad renal
Antibióticos antitumorales	
• Bleomicina, mitomicina	• Mielosupresión, anorexia, náuseas, vómitos, cansancio, diarrea, mucositis
Antimetabolitos	
• Capecitabina, 5-fluoruracilo (5-FU), gemcitabina, metotrexato	• Mielosupresión, anorexia, náuseas, vómitos, cansancio, diarrea, mucositis
Alcaloides vegetales	
• Irinotecán, etopósido (VP-16), docetaxel, paclitaxel, vinorrelbina	• Mielosupresión, anorexia, náuseas, vómitos, cansancio, neuropatía periférica
Otros	
• Procarbacina	• Mielosupresión, náuseas, vómitos, diarrea, inhibidor de la MAO: evitar alimentos ricos en tiramina
Bioterapia	
Citocinas	
• Interferón α, interleucina (IL-2)	• Mielosupresión, anorexia, cansancio, náuseas, síntomas seudogripales, escalofríos
Anticuerpos monoclonales	
• Cetuximab, rituximab, trastuzumab	• Reacción a la administración con escalofríos, fiebre, cefalea, hipotensión; mielosupresión; náuseas, vómitos; erupción
Inhibidores de pequeñas moléculas	
• Erlotinib, mesilato de imatinib	• Fiebre, escalofríos, erupción, diarrea, cansancio, anorexia
Factores de crecimiento hematopoyéticos	
• Epoetina α, pegfilgastrim	• Fiebre, dolor óseo, síntomas seudogripales, náuseas
Tratamiento hormonal	
Antiandrógenos	
• Bicalutamida	• Sofocos, náuseas, alteraciones del ritmo intestinal (diarrea o estreñimiento)
Antihormonas	
• Leuprorelina	• Sofocos, edemas, náuseas, anorexia
Antiestrógenos	
• Anastrozol, tamoxifeno	• Tromboflebitis/embolia, retención de líquidos, sofocos, náuseas, molestias articulares, diarrea
Progestágenos	
• Acetato de megestrol	• Aumento del apetito, aumento de peso, retención de líquidos
Fármacos antiangiogenia	
• Bevacizumab	• Hemorragia, hipertensión, diarrea, dolor abdominal, mielosupresión, complicaciones de la cicatrización de heridas

Tomado de Polovich M et al: Chemotherapy and biotherapy guidelines and recommendations for practice, Pittsburgh, 2009, Oncology Nursing Society; Wilkes GM, Barton-Burke M: 2010 oncology nursing drug handbook, Boston, 2010, Jones and Bartlett.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Muchas personas sufren efectos secundarios notables, especialmente en regímenes de quimioterapia con múltiples fármacos en «dosis intensivas»; **neutropenia** (disminución de los leucocitos o los neutrófilos) y mielosupresión son los factores principales limitantes de la administración de quimioterapia. Efectos adversos frecuentes de la quimioterapia que afectan al sistema GI son mucositis, náuseas, vómitos, diarrea y estreñimiento. Las anomalías del gusto asociadas a la quimioterapia pueden producir anorexia y reducción de la ingesta oral. Los síntomas adversos GI suelen ser temporales; no obstante, algunos regímenes multifarmacológicos producen, en ocasiones, efectos secundarios GI duraderos.

Diarrea

La diarrea es un efecto secundario frecuente de ciertos fármacos quimioterápicos. Si no se trata, puede producir depleción de líquidos, electrólitos, malnutrición o incluso ingreso hospitalario (Muehlbauer et al., 2009). La mucosa intestinal y los procesos digestivos pueden estar afectados, alterando así la digestión y la absorción en un grado variable. Es posible que se altere el metabolismo de proteínas, calorías y vitaminas. Los linfocitos totales a menudo están descendidos y no reflejan, con exactitud, el estado nutricional tras la quimioterapia.

Náuseas y vómitos

Las náuseas y vómitos inducidos por la quimioterapia se clasifican a menudo como anticipatorios (antes de recibir el tratamiento), agudos (en las primeras 24 h tras el tratamiento) y retrasados (aparecen de 1 a 4 días después del tratamiento); cada tipo presenta una fisiopatología diferente y requiere intervenciones terapéuticas distintas (NCCN, 2010). Fármacos eficaces para las náuseas y vómitos asociados al tratamiento son los antagonistas de serotonina (p. ej., ondansetrón, granisetrón y dolasetrón), antagonistas del receptor de neurocinina 1 (NK-1) (p. ej., aprepitant), antagonistas dopaminérgicos (p. ej., metoclopramida, proclorperacina) y corticoesteroides, como dexametasona (Polovich et al., 2009; Tipton et al., 2007). Otros antieméticos son los cannabinoides (p. ej., dronabinol, nabilona) y ansiolíticos (p. ej., loracepam).

Interacciones entre fármacos y alimentos

Los profesionales de la nutrición pueden adquirir valiosos conocimientos acerca de posibles interacciones entre fármacos y nutrientes, y contraindicaciones revisando los prospectos, libros de farmacología y bases de datos de medicamentos, o bien consultando al farmacéutico (v. capítulo 9 y apéndice 31). Algunos quimioterápicos provocan efectos adversos potencialmente graves (Grant y Byron, 2006), por ejemplo:

- Personas con ciertos tipos de cáncer de pulmón en tratamiento con pemetrexed precisan suplementos de vitamina B_{12} y ácido fólico durante todo el tratamiento para evitar la importante anemia asociada a este fármaco.
- Pueden aparecer crisis hipertensivas graves con el consumo de alimentos y bebidas ricos en tiramina mientras dura el tratamiento con procarbacina, un quimioterápico usado frecuentemente en el cáncer cerebral (v. capítulo 9).
- Las personas con cáncer de colon en tratamiento con oxaliplatino deberían beber, comer o manipular bebidas o alimentos fríos hasta 5 días después del final del ciclo por disestesias o parestesias transitorias en manos, pies y garganta.
- Para prevenir molestias gástricas innecesarias, las personas en tratamiento con el fármaco capecitabina deben tomarlo dentro de los 30 min siguientes a la comida o ingesta de alimentos. Por el contrario, otros fármacos, como el erlotinib, no deben tomarse con alimentos, y pueden causar erupciones y diarrea grave, a no ser que se ingieran con el estómago vacío.

Cambios bucales

Las personas con alteraciones del sentido del gusto (disgeusia, hipogeusia, ageusia) podrían beneficiarse de aumentar los condimentos y aderezos en la preparación de alimentos. Las aversiones a la carne precisan en ocasiones eliminar la carne roja, cuyo sabor suele ser intenso, o sustituirla por fuentes alternativas de proteínas. El virus del herpes simple y *Candida albicans* (muguet) son los responsables de casi todas las infecciones orales. Además de causar infecciones orales, algunos fármacos, especialmente los corticoesteroides, pueden causar hiperglucemia y provocar pérdidas urinarias excesivas de proteínas, potasio y calcio.

Mucositis

La **mucositis** oral, una inflamación de la mucosa que recubre el interior de la orofaringe y el esófago, es un efecto secundario frecuente de ciertos tipos de quimioterapia (fig. 37-1). Aunque existen muchas intervenciones, la mayoría de las estrategias carecen de datos científicos (Harris et al., 2008). Las directrices generales incluyen recomendar cuidados bucales diarios (p. ej., mantener la boca limpia, evitar tabaco, alcohol y alimentos irritantes) y el uso de enjuagues suaves (p. ej., enjuagues salinos o con bicarbonato). Los líquidos suaves y sólidos blandos suelen ser mejor tolerados por personas con mucositis oral o esofágica; también se deben evitar alimentos de sabor fuerte, ácidos o especiados. Los suplementos alimenticios médicos comerciales también son útiles.

Bioterapia

Bioterapia significa tratamiento inmunitario, un grupo de fármacos anticancerosos prescritos para estimular el propio sistema inmunitario del organismo y las defensas naturales para tratar el cáncer. La bioterapia se utiliza, en ocasiones, como único tratamiento, pero casi siempre se administra junto con quimioterapia. Distintos tipos de fármacos de bioterapia ayudan al sistema inmunitario a reconocer las células cancerosas y fortalecer su capacidad de destruirlas:

- **Citocinas**, como interferón e IL-2, para el tratamiento del melanoma maligno y el melanoma metastásico
- **Anticuerpos monoclonales**, como trastuzumab para el tratamiento de ciertos tipos de cáncer de mama, y rituximab para el LNH
- **Vacunas contra el cáncer** fabricadas a partir del propio cáncer o de sustancias procedentes de las células tumorales del individuo, que se están investigando actualmente en estudios clínicos de cáncer (Wilkes y Barton-Burke, 2010)

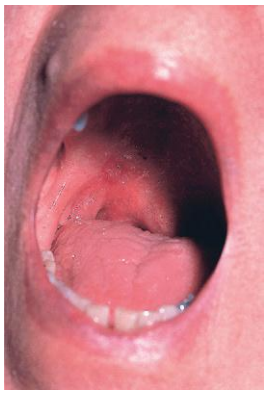


FIGURA 37-1 Mucositis oral. *(Tomado de Kanski JL: Clinical diagnosis in ophthalmology, ed 1, 2006, Elsevier.)*

Otros tipos de fármacos bioterápicos son grupos de proteínas que provocan el crecimiento y la maduración de las células sanguíneas (NCI, 2010d). Estos fármacos se denominan **factores de crecimiento hematopoyéticos**, y comprenden fármacos auxiliares como darbepoetina o epoetina α (que estimulan la producción de eritrocitos), y filgrastim y perfilgrastim para estimular la producción de neutrófilos en la médula ósea (Polovich et al., 2009). Las personas en tratamiento con estos fármacos pueden presentar cansancio, escalofríos, fiebre y síntomas seudogripales.

Tratamiento hormonal

El tratamiento hormonal añade, bloquea o elimina hormonas para enlentecer o detener el crecimiento de cánceres de mama y próstata sensibles a hormonas (NCI, 2010d). Ejemplos de estos fármacos son tamoxifeno y anastrozol para el cáncer de mama, y leuprorelina y bicalutamida para el de próstata (Wilkes y Barton-Burke, 2010). Los efectos secundarios frecuentes son sofocos, reducción de la libido y dolor óseo.

Tratamiento antiangiogénico

El **tratamiento antiangiogénico** previene o reduce el crecimiento de nuevos vasos sanguíneos, y previene la invasión tumoral. Estos fármacos se usan básicamente junto con otros quimioterápicos para maximizar su eficacia. Un ejemplo de fármaco antiangiogénico usado en el cáncer de mama y colon es el bevacizumab.

Radioterapia

La radioterapia, consistente en radiaciones ionizantes administradas en dosis fraccionadas múltiples, se utiliza para curar, controlar o paliar el cáncer. La radioterapia se puede administrar al organismo mediante una fuente externa (máquina de megavoltaje) o bien mediante braquiterapia situando una fuente radioactiva (implante) dentro del tumor o en su proximidad para aportar dosis muy localizadas. Avances tecnológicos para suministrar radioterapia con más precisión son la radiocirugía (p. ej., cirugía esteroatáxica) y radioterapia de intensidad modulada (RTIM). Mientras que la quimioterapia es un tratamiento sistémico, la radioterapia solo afecta al tumor y la zona circundante. Los efectos secundarios de la radioterapia suelen estar limitados al área concreta irradiada. También se puede administrar quimioterapia junto con la radioterapia para favorecer los efectos de la radiación. Las personas con tratamientos combinados suelen sufrir efectos secundarios más precozmente y de mayor intensidad.

Los efectos secundarios agudos de la radioterapia cuando se usa sola aparecen, por lo general, en la segunda o tercera semanas del tratamiento, y suelen resolverse en las 2-4 semanas siguientes a terminar la radioterapia. Los efectos tardíos de la radioterapia pueden aparecer semanas, meses o incluso años después del tratamiento. Síntomas frecuentes relacionados con la nutrición son cansancio, pérdida del apetito, cambios cutáneos y pérdida de vello en el área tratada (tabla 37-7).

Radioterapia de cabeza y cuello

El tratamiento del cáncer de cabeza y cuello suele consistir en una estrategia multiterapéutica con quimioterapia incisiva, radioterapia y, a menudo, también cirugía. La radioterapia de cabeza y cuello puede causar síntomas agudos relacionados con la nutrición: irritación oral, alteraciones del olfato y gusto, disfagia y odinofagia, mucositis, xerostomía, anorexia, cansancio y pérdida de peso (Havrila et al., 2010). La inserción profiláctica de sondas de alimentación a través de gastrostomía endoscópica percutánea (GEP) puede ser útil para reducir la pérdida de peso y la malnutrición asociadas al tratamiento (Cady, 2007).

Los estimulantes y sustitutos de la saliva o lubricantes orales son beneficiosos para el alivio pasajero de la xerostomía (salivación reducida o ausente) causada por la radioterapia de cabeza y cuello o por ciertos fármacos (p. ej., analgésicos). Además, los líquidos y alimentos con salsas o jugo de carne suelen ser bien tolerados. Efectos tardíos de la radioterapia pueden ser caries dental, xerostomía permanente, **trismo** (incapacidad de abrir completamente la boca) y **osteorradionecrosis** de la mandíbula (necrosis ósea causada por la radioterapia).

Antes de empezar el tratamiento, debe hacerse una revisión dental y limpieza exhaustiva de los dientes, y las personas tienen que recibir instrucciones acerca de una buena higiene y cuidados bucales, como cepillado y uso diario de colutorios (National Institute of Dental and Craniofacial Research, 2010). Una vez finalizado el tratamiento, las personas tienen que continuar en seguimiento y vigilancia dentales estrechos. También puede ser útil derivar a los pacientes al logopeda para valorar la deglución.

Radiación del tórax

Los síntomas relacionados con la nutrición de la radioterapia del tórax (pecho) comprenden ardores de estómago y esofagitis aguda, acompañados de disfagia y odinofagia. Efectos tardíos pueden ser posible fibrosis y estenosis esofágicas. Cuando esto ocurre, las personas generalmente solo son capaces de tragar líquidos, y puede ser necesario utilizar suplementos alimenticios médicos y nutrición enteral (NE) para satisfacer las necesidades nutricionales. A menudo se realizan dilataciones esofágicas o tratamiento de la deglución y rehabilitación para mejorar la deglución.

Radiación del abdomen y la pelvis

La radioterapia del abdomen o la pelvis puede causar gastritis o enteritis que se acompañan de náuseas, vómitos, diarrea y

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 37-7

Efectos relacionados con la nutrición de la radioterapia

Área de radioterapia	Síntomas relacionados con la nutrición frecuentes
Sistema nervioso central (encéfalo y médula espinal)	**Efectos agudos**
	Náuseas, vómitos Cansancio Pérdida de apetito Hiperglucemia asociada a corticoesteroides
	Efectos tardíos (>90 días tras el tratamiento)
	Cefalea, letargo
Cabeza y cuello (lengua, laringe, faringe, orofaringe, nasofaringe, amígdalas, glándulas salivares)	**Efectos agudos**
	Xerostomía Mucositis Boca y garganta irritadas Disfagia, odinofagia Alteración del gusto y olfato Cansancio Pérdida del apetito
	Efectos tardíos (>90 días tras el tratamiento)
	Atrofia y sequedad mucosa Glándulas salivales: xerostomía, fibrosis Trismo Osteorradionecrosis Alteraciones del gusto y olfato
Tórax (esófago, pulmón, mama)	**Efectos agudos**
	Esofagitis Disfagia, odinofagia Ardores de estómago Cansancio Pérdida de apetito
	Efectos tardíos (>90 días tras el tratamiento)
	Esófago: fibrosis, estenosis, constricción, ulceración Corazón: angina de esfuerzo, pericarditis, aumento del tamaño cardíaco Pulmón: tos seca, fibrosis, neumonitis
Abdomen y pelvis (estómago, ovarios, útero, colon, recto)	**Efectos agudos**
	Náuseas, vómitos Cambios en la función intestinal: diarrea, retortijones, distensión, gas Cambios en la función urinaria: aumento de la frecuencia, escozor al orinar Colitis o enteritis aguda Intolerancia a la lactosa Cansancio Pérdida del apetito
	Efectos tardíos (>90 días tras el tratamiento)
	Diarrea, hipoabsorción, mala digestión Colitis o enteritis crónica Intestino: estenosis, ulceración, obstrucción, perforación, fístula Urinarios: hematuria, cistitis

Tomado de Bruner DW et al: Manual for radiation oncology and nursing practice and education, ed 3, Pittsburgh, 2005, Oncology Nursing Society; Havrila C et al: Medical and radiation oncology. In Marian M, Roberts S, editors: Clinical nutrition for oncology patients, Sudbury, MA, 2010, Jones and Bartlett.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR

anorexia (Muehlbauer et al., 2009). Efectos tardíos posibles son alteraciones GI duraderas, como hipoabsorción de disacáridos (p. ej., lactosa), grasas, vitaminas, minerales y electrólitos. El tratamiento proactivo consiste en recomendar a las personas afectadas que consuman fibra soluble, que aumenten la ingesta de líquidos hidratantes y que eviten consumir alimentos ricos en fibra insoluble o con lactosa. Para mejorar los síntomas se pueden administrar antidiarreicos, como la loperamida, y fármacos antieméticos (p. ej., metoclopramida) para reducir la motilidad intestinal.

Puede producirse enteritis por radiación crónica, con diarrea, úlceras y obstrucción, aumentando el riesgo de malnutrición. La enteritis por radiación crónica, acompañada o no de resección intestinal significativa, produce, en ocasiones, disfunción intestinal (v. síndrome del intestino corto [SIC] en el capítulo 29). La gravedad de este trastorno depende de la longitud y localización del intestino no funcional o extirpado, y generalmente se diagnostica cuando la persona tiene menos de 150 cm de intestino delgado. Las secuelas del SIC son hipoabsorción, malnutrición, deshidratación, pérdida de peso, intolerancia a la lactosa y cansancio (Havrila et al., 2010).

Inicialmente, puede ser necesaria la nutrición parenteral (NP) y seguimiento frecuente de líquidos y electrólitos durante semanas o meses. Las personas con SIC pueden precisar una dieta oral restringida a preparados para alimentación por sondas, o bien pequeñas comidas frecuentes ricas en proteínas, pobres en grasas y fibra, y sin lactosa. Para prevenir deficiencias, a menudo está indicado el uso de suplementos dietéticos con vitamina B_{12}, ácido fólico, tiamina, calcio y vitaminas A, E y K. Asimismo, se deben vigilar las concentraciones séricas de varios minerales y ajustar según proceda.

Irradiación corporal total

La irradiación corporal total (ICT) es una técnica de radioterapia usada en el trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH) para eliminar células cancerosas, realizar una ablación de la médula ósea y dejar sitio al injerto de células hematopoyéticas administrado, y para suprimir el sistema inmunitario con el fin de reducir el riesgo de rechazo. Efectos secundarios frecuentes son fiebre, náuseas, vómitos, cefalea, mucositis, parotiditis (inflamación de las glándulas parótidas), xerostomía, diarrea, anorexia, cansancio y pérdida de peso secundaria.

Cirugía

La resección o extirpación quirúrgica de cualquier parte del tubo digestivo (desde la boca hasta el ano), así como el propio cáncer, es capaz de alterar los procesos normales de digestión y absorción (Huhmann y August, 2010). La cirugía puede ser el único tratamiento del cáncer, o bien combinarse con quimioterapia o radioterapia coadyuvantes pre- o postoperatorias. Tras la cirugía, las personas suelen presentar cansancio, cambios temporales del apetito y de la función intestinal causados por la anestesia, y dolor. A menudo requieren proteínas y calorías adicionales para la cicatrización de las heridas y la recuperación. La mayor parte de los efectos secundarios son temporales y ceden unos días después de la cirugía. Sin embargo, algunas intervenciones quirúrgicas tienen consecuencias nutricionales muy duraderas (tabla 37-8). En la valoración nutricional es muy importante conocer qué parte del tubo digestivo ha sido resecada quirúrgicamente o ha resultado afectada para recomendar las intervenciones nutricionales adecuadas. El capítulo 1 revisa la fisiología gastrointestinal.

Cáncer de cabeza y cuello

Las personas con cáncer de cabeza y cuello a menudo tienen problemas para masticar y tragar causados por el propio cáncer o por la intervención quirúrgica necesaria para eliminar tejidos cancerosos. Pueden presentarse otros problemas por antecedentes de tabaquismo y abuso de alcohol, consumo de drogas ilegales, y su ingesta nutricional escasa consiguiente, que les ponen en alto riesgo de malnutrición y complicaciones postoperatorias. La cirugía precisa, a menudo, soporte nutricional temporal o crónico mediante NE (p. ej., alimentación por sonda de GEP). Véase el capítulo 14. Las personas que vuelven a alimentarse por vía oral a menudo sufren disfagia prolongada y requieren modificaciones de la consistencia de los alimentos y rehabilitación intensiva para masticar y tragar. Las consultas con logopedia pueden lograr resultados espectaculares gracias a la evaluación y las instrucciones personalizadas acerca de la deglución y técnicas de posicionamiento, así como la evaluación del riesgo de aspiración.

Cáncer de esófago

La intervención quirúrgica necesaria para el tratamiento del cáncer de esófago precisa, a menudo, resecar parcial o totalmente el esófago. El estómago suele utilizarse para la reconstrucción esofágica. Antes de la cirugía, o durante ella, se puede insertar una sonda de yeyunostomía, que permite la alimentación postoperatoria precoz. Habitualmente, la persona es capaz de avanzar hasta la ingesta oral con recomendaciones dietéticas específicas para minimizar los síntomas relacionados con la nutrición, que abarcan reflujo, síndrome de evacuación gástrica rápida (explicado más adelante en este capítulo), dismotilidad, gastroparesia, saciedad precoz, vómitos y desequilibrios hidroelectrolíticos (Huhmann y August, 2010). Las recomendaciones posquirúrgicas comprenden dieta pobre en grasas con consumos pequeños y frecuentes de alimentos hipercalóricos, y evitar ingerir grandes cantidades de líquido de una sola vez (v. capítulo 28).

Cáncer gástrico

La cirugía es el tratamiento más frecuente para el cáncer de estómago, aunque se puede usar quimioterapia o radioterapia antes o después de la cirugía para mejorar la supervivencia. Las intervenciones quirúrgicas consisten en gastrectomía parcial, subtotal o total. Es recomendable insertar una sonda de yeyunostomía durante la cirugía y, generalmente, es posible la nutrición enteral (NE) mediante la sonda yeyunal a los pocos días de la cirugía.

El síndrome posgastrectomía comprende una pléyade de síntomas, incluidos síndrome de evacuación gástrica rápida, hipoabsorción de grasas, estasis gástrica, intolerancia a la lactosa, anemias y enfermedad ósea metabólica (osteoporosis, osteopenia, osteomalacia). El **síndrome de evacuación gástrica rápida** es una complicación frecuente de la cirugía gástrica, caracterizado por el tránsito rápido de alimentos o líquidos, y la respuesta de dilución del pequeño estómago restante ante bolos alimenticios muy osmóticos. Las personas pueden tener síntomas GI y vasomotores, como calambres abdominales, diarrea, náuseas, vómitos, enrojecimiento,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 37-8

Efectos de la cirugía relacionados con la nutrición en el tratamiento del cáncer

Lugar anatómico	Síntomas con impacto nutricional
Cavidad oral	Dificultades para masticar y tragar Posible aspiración Boca y garganta irritadas Xerostomía Alteración del gusto y olfato
Laringe	Alteración de la deglución normal, disfagia Posible aspiración
Esófago	Gastroparesia Indigestión, reflujo ácido Alteración de la deglución normal, disfagia Reducción de la motilidad Dehiscencia de la anastomosis
Pulmón	Disnea Saciedad precoz
Estómago	Síndrome de evacuación gástrica rápida Deshidratación Saciedad precoz Gastroparesia Hipoabsorción de grasas Hipoabsorción de vitaminas y minerales (vitaminas B_{12} y D; calcio, hierro)
Vesícula biliar y vía biliar	Gastroparesia Hiperglucemia Desequilibrios hidroelectrolíticos Hipoabsorción de grasa Hipoabsorción de vitaminas y minerales (vitaminas A, D, E y K; magnesio, calcio, cinc, hierro)
Hígado	Hiperglucemia Hipertrigliceridemia Hipoabsorción de líquidos y electrólitos Hipoabsorción de vitaminas y minerales (vitaminas A, D, E, K, B_{12} y ácido fólico, magnesio, cinc)
Páncreas	Gastroparesia Desequilibrios hidroelectrolíticos Hiperglucemia Hipoabsorción de grasas (vitaminas A, D, E, K y B_{12}; calcio, cinc, hierro)
Intestino delgado	Escape del quilo Intolerancia a la lactosa Depleción de ácidos biliares Diarrea Desequilibrios hidroelectrolíticos Hipoabsorción de vitaminas y minerales (vitaminas A, D, E, K y B_{12}; calcio, cinc, hierro)
Colon y recto	Aumento del tiempo de tránsito Diarrea Deshidratación Distensión, retortijones, gas Desequilibrios hidroelectrolíticos Hipoabsorción de vitaminas y minerales (vitamina B_{12}, sodio, potasio, magnesio, calcio)
Útero y ovarios	Saciedad precoz Distensión, retortijones y gas
Encéfalo	Náuseas, vómitos Hiperglucemia asociada a corticoesteroides

Tomado de Elliott L et al., editors: The clinical guide to oncology nutrition, ed 2, Chicago, 2006, American Dietetic Association; Huhmann MB, August D: Surgical oncology. In Marian M, Roberts S, editors: Clinical nutrition for oncology patients, Sudbury, MA, 2010, Jones and Bartlett.

SOCIEDAD CENTRAL DEL ECUADOR QUITO FUNDADA EN 1620

mareos, sudoración y taquicardia (Huhmann y August, 2010). Aquellos que sufran el síndrome de evacuación gástrica rápida deberían restringir los hidratos de carbono simples y los líquidos durante las comidas. El capítulo 28 detalla más recomendaciones para el tratamiento del síndrome de evacuación gástrica rápida.

La hipoabsorción es otra complicación de la cirugía gástrica; el déficit de hierro, ácido fólico y, con menos frecuencia, vitamina B_{12} puede producir anemia. También son comunes deficiencias de micronutrientes, como el calcio y las vitaminas liposolubles (Huhmann y August, 2010). Es útil ingerir de seis a ocho pequeñas comidas al día, tomando los líquidos entre las comidas. Puede existir intolerancia a las grasas, especialmente en caso de lesión del nervio vago. La administración de enzimas pancreáticas con las comidas puede ser útil cuando la mezcla duodenal de alimentos y secreciones pancreáticas sea inadecuada.

Cáncer de páncreas

El cáncer de páncreas, con o sin resección quirúrgica, tiene consecuencias nutricionales significativas. La técnica de Whipple y la duodenectomía pancreática con conservación del píloro son las cirugías más frecuentes para el cáncer de páncreas. Complicaciones posquirúrgicas son retraso del vaciado gástrico, saciedad precoz, intolerancia a la lactosa, insuficiencia de ácidos biliares, diarrea e hipoabsorción de grasas. La sustitución de enzimas pancreáticas, el consumo frecuente de pequeñas comidas y tentempiés pobres en grasa, y evitar los hidratos de carbono simples ayuda a la digestión y absorción.

Cáncer intestinal

Las resecciones parciales o totales del intestino por cáncer colorrectal o síndrome carcinoide pueden provocar pérdidas notables de líquidos y electrólitos secundarias a la reducción del tiempo de tránsito y la diarrea, cuya gravedad está relacionada con la longitud y el lugar de la resección. La extirpación de una porción tan escasa como 15 cm del íleon terminal es capaz de provocar pérdidas de sales biliares que sobrepasan la capacidad hepática de síntesis, y se afecta la absorción de la vitamina B_{12}. Con la depleción de sales biliares aparece esteatorrea. Las estrategias de intervención nutricional consisten en dietas pobres en grasa, osmolalidad, lactosa y oxalatos (v. capítulo 29).

Trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH)

El TPH se lleva a cabo en el tratamiento de ciertos cánceres hematológicos, como leucemias, linfomas y mieloma múltiple. Las células troncales utilizadas en el TPH provienen de médula ósea, sangre periférica o sangre del cordón umbilical. El régimen preparatorio incluye quimioterapia con citotóxicos, con o sin irradiación corporal total (ICT). Este tratamiento se sigue de la administración intravenosa (i.v.) de células hematopoyéticas del propio individuo (autólogo) o de un donante histocompatible, familiar o no (alogénico), o bien de un gemelo idéntico (singénico) (National Marrow Donor Program, 2010).

Los procedimientos del TPH afectan significativamente al estado nutricional. Los profesionales de la dietética deberían realizar una valoración nutricional exhaustiva de la persona antes de iniciarse el tratamiento, y reevaluar y vigilar durante todo el curso del trasplante. Los efectos tóxicos agudos de la inmunosupresión que pueden durar de 2 a 4 semanas después del trasplante consisten en náuseas, vómitos, anorexia, disgeusia, estomatitis, mucositis oral y esofágica, cansancio y diarrea. Además, los fármacos inmunosupresores también son capaces de afectar negativamente al estado nutricional.

Las personas apenas logran ingestas orales, habitualmente, y el tubo GI está comprometido las primeras semanas posteriores al trasplante. La nutrición parenteral (NP) se ha convertido en un componente de referencia del tratamiento (Robien, 2010). Se usan sondas de gastrostomía para soporte nutricional a largo plazo: hay que reservar la NP para personas incapaces de tolerar la ingesta oral o la nutrición enteral (ADA, 2010a). Además, la administración de NP en cantidades óptimas se complica a menudo, porque es necesario interrumpirla con frecuencia para administrar antibióticos, productos sanguíneos y medicamentos i.v. Es preciso vigilar cuidadosamente y utilizar soluciones de nutrientes más concentradas, velocidades y volúmenes más altos, y catéteres de doble o triple luz.

El TPH autólogo significa utilizar las propias células troncales de la persona para restablecer la función de las células troncales hematopoyéticas tras la administración de quimioterapia en dosis altas. En algunos casos, el uso de progenitores activados de células troncales ha sustituido al trasplante autólogo de médula ósea como fuente de progenitores hematopoyéticos para el trasplante. Su uso ha acortado el período de **pancitopenia** (reducción de los componentes celulares de la sangre), en el que las personas tienen riesgo de hemorragias, infecciones graves y sepsis. Estos avances, junto con mejores regímenes antibióticos profilácticos relativamente sencillos de administrar, han permitido realizar trasplantes autólogos de médula ósea de forma ambulatoria. El menor coste del trasplante ha hecho que más personas puedan beneficiarse de él.

Como la mayoría de las personas reciben buena parte del tratamiento fuera del hospital, es importante realizar valoraciones y seguimientos nutricionales regulares (Robien, 2010). El procedimiento del TPH se asocia con consecuencias nutricionales graves que obligan a intervenciones inmediatas y proactivas. Náuseas, vómitos y diarrea se deben al régimen farmacológico con citotóxicos y pueden acompañar después a la administración de antibióticos. Las complicaciones de los síntomas nutricionales de inicio tardío son mucositis, xerostomía y disgeusia en grado variable. La mucositis, que a menudo es grave y extremadamente dolorosa, aparece en más del 75% de los pacientes trasplantados (v. fig. 37-1).

Precauciones nutricionales en la neutropenia

Las personas que reciben un TPH se convierten en inmunodeprimidas y requieren tratamientos auxiliares, incluidos medicamentos y modificaciones dietéticas, para prevenir infecciones. Resulta llamativo que algunos centros para el cáncer continúen prescribiendo una dieta con pocos microbios o con pocas bacterias a aquellas personas con descenso de leucocitos (neutropenia). Sin embargo, no hay datos claros que apoyen una dieta «neutropénica» estricta (solo alimentos cocinados) para reducir las tasas globales de infección o fallecimiento (Gardner et al., 2008). Así pues, se debe instruir a las personas acerca de las prácticas de seguridad alimentaria (Grant et al., 2010; Seattle Cancer

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Care Alliance [SCCA], 2010), que comprenden los siguientes puntos:

- Evitar alimentos que contengan cantidades no seguras de bacterias (carne cruda, alimentos pasados o mohosos y bebidas no pasteurizadas)
- Lavarse las manos a conciencia
- Manipulación especial de carne cruda, venado, aves y huevos, utensilios, tablas de cortar y encimeras
- Evitar agua de pozo no analizada
- Conservar los alimentos a la temperatura adecuada (inferior a 4 °C y superior a 60 °C)

Enfermedad de injerto contra huésped (EICH)

La **enfermedad de injerto contra huésped (EICH)** es una complicación grave observada principalmente en los trasplantes alogénicos, en la que las células troncales aportadas por el «donante» reaccionan contra los tejidos del receptor del trasplante o «huésped». Se alteran las funciones de varios órganos diana (piel, hígado, intestino, células linfoides) y se hacen susceptibles a las infecciones. La EICH aguda puede aparecer en los 100 primeros días después del trasplante, incluso es posible observarla de 7 a 10 días después el trasplante. Puede recuperarse o bien continuar como una forma crónica que requiere tratamiento e intervenciones dietéticas a largo plazo. La EICH cutánea se caracteriza por una erupción maculopapular. La EICH hepática, puesta de manifiesto por ictericia y alteración de las pruebas de función hepática, a menudo acompaña a la EICH GI y complica aún más el tratamiento nutricional.

Los síntomas de la EICH GI pueden ser graves: gastroenteritis, dolor abdominal, náuseas, vómitos y diarrea secretora muy abundante. Hay que instaurar fármacos inmunosupresores y un régimen dietético en fases (Charuhas, 2006; SCCA, 2010). La primera fase consiste en reposo intestinal total y el uso de NP hasta que se resuelva la diarrea. Las pérdidas nitrogenadas asociadas a la diarrea pueden ser graves y estar acrecentadas por los corticoesteroides en dosis altas utilizados en el tratamiento de la EICH. En la segunda fase se reintroduce la alimentación oral mediante bebidas isoosmóticas, de escaso residuo y sin lactosa, para compensar la pérdida de enzimas intestinales secundaria a las alteraciones de las vellosidades y la mucosa intestinales. Si se toleran estas bebidas, la fase tres consiste en reintroducir sólidos con bajas cantidades de lactosa, fibra, grasa y acidez total, y sin irritantes gástricos. En la cuarta fase se reducen progresivamente las restricciones dietéticas, introduciendo alimentos gradualmente y comprobando la tolerancia. La fase cinco comprende la vuelta a la dieta habitual de la persona.

La EICH crónica puede aparecer hasta 3 meses después del trasplante, y se observa con mayor frecuencia en donantes relacionados no idénticos y donantes no relacionados. La EICH crónica afecta a la piel, mucosa oral (úlceras, estomatitis, xerostomía) y al tubo GI (anorexia, reflujo, diarrea), y es capaz de modificar el peso corporal.

Otra complicación ligada al trasplante es el **síndrome de obstrucción sinusoidal (SOS)** (también conocido como enfermedad venooclusiva), caracterizado por lesión de las vénulas hepáticas causada por la quimioterapia o radioterapia. Puede aparecer de 1 a 3 semanas después del trasplante. Sus síntomas consisten en molestias en hipocondrio derecho, hepatomegalia, ictericia y retención de líquidos; en casos graves, puede presentarse insuficiencia hepática progresiva que conduce a la encefalopatía y a la insuficiencia multiorgánica. El soporte nutricional exige nutrientes parenterales concentrados, tratamiento cuidadoso de líquidos y electrólitos, vigilancia estrecha, y ajuste de macro y micronutrientes según la tolerancia y la respuesta del paciente. El uso de preparados con aminoácidos de cadena ramificada es controvertido. La concentración sérica de amoníaco podría no ser un indicador fiable de tolerancia a las proteínas, ni del desarrollo de encefalopatía (v. capítulo 30).

Otras complicaciones agudas o crónicas del TPH son osteoporosis, enfermedad pulmonar, alteración de la función renal, rechazo del injerto, alteraciones del crecimiento en niños, infecciones y sepsis. Los síntomas nutricionales asociados al TPH pueden ser persistentes; las personas que han recibido un trasplante de médula ósea ambulatorio precisan seguimientos e intervenciones frecuentes.

VIGILANCIA Y EVALUACIÓN NUTRICIONALES

Los profesionales de la nutrición deben determinar y cuantificar los objetivos del tratamiento nutricional de sus pacientes vigilando su progreso, midiendo y evaluando resultados y cambios, y documentando esta información a lo largo de todo el proceso (v. capítulo 11).

Actividad física

La actividad física es una parte importante del tratamiento del cáncer. El efecto del cáncer y de su tratamiento sobre la calidad de vida de la persona debe ser valorado a lo largo de todo el proceso terapéutico y continuarse después hasta que el individuo sea capaz de retomar con éxito las actividades de la vida diaria. La recuperación del tratamiento del cáncer también necesita la actividad física para reconstruir el músculo, recuperar la fuerza, energía y flexibilidad, y ayudar a mejorar los síntomas de estrés, ansiedad e incluso depresión. La actividad física y el ejercicio podrían ser útiles para fortalecer el sistema inmunitario. No obstante, antes de participar en cualquier tipo de programas de actividad física y ejercicio, hay que recomendar a las personas que sean evaluadas por profesionales cualificados, que puedan diseñar una valoración física individualizada y un plan de actividad. El American College of Sports Medicine (ACSM) ofrece actualmente un programa certificado para entrenadores que trabajen con personas diagnosticadas de cáncer (un *Certified Cancer Exercise Trainer*) (ACSM, 2010). Además, programas comunitarios, como el *LiveStrong* de la YMCA, están disponibles por todo el territorio de EE. UU. y ofrecen actividad física y oportunidades de ejercicio para apoyar a los supervivientes del cáncer. Véase www.livestrong.org/ymca.

CÁNCER PEDIÁTRICO

Al igual que los adultos, los niños con cáncer pueden sufrir malnutrición y síntomas relacionados con la nutrición como resultado del cáncer y su tratamiento. La incidencia de malnutrición es del 6-50% en la población pediátrica, según el tipo, estadio y localización del cáncer. Generalmente es más grave en los cánceres más agresivos en los últimos estadios de la enfermedad.

El rechazo psicógeno a la comida en los niños requiere intervenciones que se ocupen de los asuntos psicológicos subyacentes. Familiares y cuidadores a menudo expresan su miedo a la muerte a través de una preocupación extrema por las comidas y el mantenimiento del peso. Se requieren estrategias creativas para minimizar los efectos psicológicos del miedo, rutinas hospitalarias desagradables, alimentos no familiares, aversiones aprendidas a los alimentos y dolor. Las estrategias de intervención nutricional que utilicen ingesta oral deben acentuar el máximo aquellos alimentos preferidos y ricos en nutrientes en aquellos momentos en que es probable que la ingesta sea mejor y cuando haya menor probabilidad de aparición de aversión a los alimentos. Los alimentos médicos orales pueden ser útiles, pero su aceptación suele ser problemática; por este motivo, hay que ofrecer a los niños varios para que elijan.

La NE mediante sonda nasogástrica está indicada en niños seleccionados, capaces de colaborar y cuyos sistemas GI sean funcionales. A algunos niños se les ha enseñado incluso a insertarse su propia sonda nasogástrica para tomas intermitentes o nocturnas. Hay que recordar, no obstante, que la aspiración es siempre un posible riesgo. La NP está indicada en niños que estén recibiendo un tratamiento intensivo asociado con toxicidad GI grave, y para aquellos con pronóstico favorable que estén desnutridos o tengan un gran riesgo de desarrollar malnutrición. La NP casi nunca está indicada en niños con cáncer avanzado asociado a deterioro significativo o con enfermedades que no respondan al tratamiento.

No existen directrices basadas en la evidencia y universalmente aceptadas para los niños diagnosticados de cáncer. Sin embargo, la American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) ha establecido algunos puntos para la valoración nutricional y el soporte nutricional especializado para todos los pacientes pediátricos ingresados (Wessel et al., 2005). Las necesidades nutricionales de pacientes pediátricos con cáncer son similares, con un ajuste según la actividad, a los de niños en crecimiento normales. A menudo, los pacientes pediátricos con cáncer no precisan estar encamados, sino que son tan activos como sus compañeros sanos. Los factores que pueden alterar las necesidades de nutrientes en el cáncer comprenden los efectos de la enfermedad sobre el metabolismo del huésped, los efectos catabólicos del tratamiento y el estrés fisiológico debido a cirugía, fiebre, infecciones o hipoabsorción. Las necesidades de líquidos están aumentadas durante el tratamiento anticanceroso o en presencia de fiebre, insuficiencia renal o diarrea. Puede ser necesario usar suplementos de micronutrientes en períodos de escasa ingesta, estrés o hipoabsorción.

El mejor indicador a largo plazo de una ingesta adecuada de nutrientes es el crecimiento. Los niños tienen mayores necesidades nutricionales para el crecimiento y desarrollo, que deben ser alcanzados a pesar de extensos períodos de tratamiento del cáncer (v. capítulos de 17 a 19). Durante el brote de crecimiento rápido de la adolescencia, se produce una vulnerabilidad especial. El sarcoma de Ewing se asocia frecuentemente con malnutrición.

Otro motivo por el que los niños con cáncer avanzado tienen más riesgo de depleción nutricional grave que los adultos es el uso frecuente de tratamientos más agresivos y combinados. Los efectos nutricionales a largo plazo del cáncer y su tratamiento no están bien documentados en niños. Es de esperar que las deficiencias de proteínas y calorías afecten negativamente al crecimiento, aunque los efectos podrían ser temporales, y el crecimiento extra dependerá de cuántas calorías sean capaces de consumir de forma constante los niños (Corrales y Utter, 2005; Ringwald-Smith et al., 2006). No obstante, algunos regímenes terapéuticos anticáncer quizás tengan un efecto sobre el crecimiento y desarrollo independiente de la privación nutricional. El TPH es actualmente un tratamiento intensivo aceptado y cada vez más eficaz para un amplio grupo de trastornos en niños. Muchos tratamientos auxiliares pueden llevarse a cabo con seguridad de forma ambulatoria, reduciendo así el período de hospitalización.

RECOMENDACIONES NUTRICIONALES PARA SUPERVIVIENTES DEL CÁNCER

Desde el momento del diagnóstico a lo largo de toda la vida, la ACS define a cualquiera que esté viviendo con un diagnóstico de cáncer como *superviviente del cáncer* (Doyle et al., 2006). Las directrices de la ACS, así como las recomendaciones de la WCRF y AICR, proporcionan consejos sobre una dieta óptima, nutrición y actividad física para la prevención primaria del cáncer y la salud de todas las personas, incluidos los supervivientes del cáncer. Además, la ACS ha publicado una *Guide for Informed Choices for Nutrition and Physical Activity* para supervivientes del cáncer. La ACS rechazó específicamente denominarlas «directrices» o «recomendaciones», porque los datos en esta área de estudio no son tan abundantes como en el campo de la prevención primaria.

Los supervivientes del cáncer representan uno de los mayores grupos de personas que viven con una enfermedad crónica. Se calcula que existían 11 millones de supervivientes en EE. UU. en 2009, y la previsión es que esta cifra alcance los 20 millones en 2020 (Cancer Facts and Figures, 2009). La mayor parte de las personas con cáncer son capaces de volver a funcionar normalmente y recuperar calidad de vida. Se espera que esta tendencia continúe por la reciente toma de conciencia acerca de la prevención del cáncer, los avances en la detección, el desarrollo de tratamientos más eficaces y los avances en la determinación de las causas genéticas del cáncer. La nutrición puede ser un componente muy importante en el plan de supervivencia a largo plazo.

ONCOLOGÍA INTEGRADORA Y COMPLEMENTARIA

Los términos *medicina integradora*, *complementaria* y *alternativa* describen tratamientos usados por personas interesadas en la promoción de la salud o en el tratamiento de síntomas. Las **tratamientos complementarios** son típicamente no invasivos, baratos y útiles para controlar síntomas y mejorar la calidad de vida durante el tratamiento del cáncer y después de este; se usan junto con la medicina convencional. Por el contrario, la **medicina alternativa** se usa en vez del tratamiento anticanceroso convencional: puede ser cara, posiblemente perjudicial y, en ocasiones, interfiere con tratamientos o medicamentos. La **medicina integradora** u oncología integradora se está imponiendo como el término preferido para distinguirla de tratamientos alternativos que no están demostrados y son potencialmente no seguros, y los tratamientos más basados en la evidencia (Belk, 2006; Wesa et al., 2008). La medicina integradora trabaja para integrar tratamientos complemen-

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tarios basados en la evidencia en el tratamiento convencional del cáncer. La medicina integradora utiliza estrategias para promover la adquisición de fuerza y confianza por uno mismo, la responsabilidad individual, y las modificaciones del estilo de vida que podrían teóricamente reducir el riesgo de recurrencias y de segundos tumores primarios (Sagar, 2009). La mayoría de los expertos están de acuerdo en que una gran proporción de los supervivientes del cáncer participan en estas modalidades; varios estudios comunican que más del 90% participan en alguna forma de medicina complementaria y alternativa (MCA) durante el tratamiento y después de este (Hardy, 2008).

El equipo sanitario que trabaja en oncología tiene que estar informado sobre los distintos tratamientos y conocer los recursos utilizados, con el fin de evaluar y educar a las personas a su cargo. Algunos centros de cáncer son afortunados: el aumento de la demanda por parte de sus usuarios ha animado a algunas instituciones sanitarias a crear departamentos de «medicina integradora» que ofrecen servicios complementarios en el mismo centro. Los supervivientes del cáncer buscan conversaciones o recomendaciones abiertas y honestas con sus equipos sanitarios. Las valoraciones médicas, nutricionales y de enfermería deberían incluir preguntas abiertas sobre el uso de suplementos dietéticos (p. ej., «¿qué suplementos dietéticos de vitaminas, minerales, hierbas o de otro tipo está tomando actualmente?»), y preguntas acerca de otros tratamientos adicionales, integradores o complementarias, que estén siguiendo en ese momento. Los componentes básicos para debatir los tratamientos de MCA son entender y respetar la necesidad que tienen las personas de hacer algo por sí mismas; estar dispuesto a escuchar, explorar y responder con franqueza a las preguntas; emplear el tiempo necesario para discutir las opciones y ofrecer consejos; resumir el debate; documentar el diálogo y vigilar el progreso del tratamiento.

El NIH estableció en 1999 un National Center for Complementary and Alternative Medicine (NCCAM) y se encarga de crear un marco de trabajo para la evaluación y la investigación de la MAC. Véase el cuadro 37-2.

Suplementos dietéticos

La forma más común de MCA practicada en EE. UU. es el uso de suplementos dietéticos. Los consumidores gastan más de 23.000 millones de dólares al año en productos naturales comercializados como promotores o mantenedores de la salud (Ashar, 2008). El mayor porcentaje (18%) utiliza productos naturales no vitamínicos ni minerales, como suplementos de aceite de pescado y ginseng (Barnes, 2008). Ese número aumenta significativamente cuando se hacen encuestas a supervivientes del cáncer, en los que se produce un uso muy notable (Hardy, 2008). Una motivación básica es el tratamiento de los síntomas, pero la mayoría también confía en la supresión del tumor (Wesa et al., 2008).

Es frecuente que las personas no comuniquen que toman estos productos; se ha descrito que el 53% de pacientes en tratamiento con quimioterapia no abordaban el uso de suplementos dietéticos con su equipo sanitario (Hardy, 2008). Desgraciadamente, muchos contemplan los suplementos dietéticos como alternativas naturales y baratas a los medicamentos prescritos, o como remedios rápidos y sencillos para un problema de salud subyacente. La desconfianza en el sistema médico, el miedo de ser «echado» o rechazado por el médico, o el pensar que al equipo sanitario no le interesan, puede impedir que los supervivientes del cáncer hablen abiertamente del uso de suplementos dietéticos. Ashar y Lee proponen cinco pasos: 1) preguntar acerca de su uso; 2) evaluar el suplemento; 3) comentar todos los aspectos legales relevantes; 4) comentar los datos de seguridad y eficacia disponibles, y 5) comparar riesgos y beneficios con los tratamientos convencionales (Ashar et al., 2008). Aunque llevan mucho tiempo, conversaciones que incluyan todos o casi todos estos pasos no solo ayudarán a abrir líneas de comunicación entre profesional sanitario y superviviente, sino también serán útiles para prevenir acontecimientos adversos o malas decisiones terapéuticas. La tabla 37-9 detalla algunos de los suplementos más usados.

Tratamientos dietéticos

Tratamiento metabólico es un término utilizado para distintos métodos de abordaje del cáncer, incluidos métodos diagnósticos y tratamientos no probados y desaprobados (ACS, 2009b). Los practicantes de este tratamiento suelen proclamar que las enfermedades, cáncer incluido, están causadas por la acumulación de sustancias tóxicas en el organismo. Alegan que, si se eliminan esas toxinas, el organismo es capaz de curarse a sí mismo naturalmente. En el tratamiento metabólico son frecuentes tres etapas básicas: desintoxicación, fortalecimiento

CUADRO 37-2

Categorías de sistemas médicos según el National Center for Complementary and Alternative Medicines (NCCAM) de EE. UU.

Sistemas médicos holísticos: medicina occidental y no occidental basada en sistemas completos de teoría y práctica. Por ejemplo, homeopatía, naturopatía, medicina tradicional china y medicina ayurvédica.

Terapias mente-cuerpo: las terapias mente-cuerpo «utilizan distintos métodos para promover la capacidad de la mente de influir en la función y los síntomas del organismo». Por ejemplo, meditación, imágenes guiadas, oración, yoga y musicoterapia.

Prácticas con base biológica: estas prácticas utilizan sustancias presentes en la naturaleza y abarcan dietas, hierbas y sustancias vegetales terapéuticas, así como otros suplementos dietéticos.

Prácticas manipuladoras y corporales: los tratamientos de este tipo suponen la manipulación de una o más partes del organismo. Por ejemplo, medicina quiropráctica, terapia de masajes y reflexología.

Medicina energética: los dos tipos de tratamiento de esta categoría, biocampos y magnética bioeléctrica, funcionan influyendo en un presunto campo de energía que rodea al organismo y penetra en él. No se ha demostrado científicamente la presencia de esos campos. Los tratamientos de biocampo comprenden *qi gong*, reiki y el tacto terapéutico. El magnetismo bioeléctrico abarca el uso no convencional de campos pulsados y campos magnéticos.

Tomado de National Center for Complementary and Alternative Medicine (NCCAM): página principal, 2010. Acceso el 23 de octubre de 2010 en http://nccam.nih.gov/.

del sistema inmunitario y uso de modalidades especiales para atacar al cáncer. Estos regímenes terapéuticos consisten, por lo general, en limpiezas del colon con café, hierba de trigo o bien otras sustancias; dietas especiales, y suplementos de vitaminas y minerales. Las complicaciones de la irrigación colónica comprenden desequilibrios electrolíticos, colitis tóxica, perforación intestinal y sepsis. La mayoría de los regímenes promueven alimentos «naturales» y «orgánicos», y recomiendan la restricción de productos de origen animal, harinas refinadas y azúcares, así como alimentos procesados o con ingredientes artificiales. Ejemplos de tratamientos metabólicos son la terapia Gerson, el régimen González, la terapia Livingston-Wheeler y el tratamiento Issels. Las dietas especiales asociadas al tratamiento del cáncer promueven la idea de que los alimentos son medicinas. Los planes dietéticos son individualizados, y los alimentos se escogen y preparan específicamente.

La **dieta macrobiótica** y el estilo de vida macrobiótico es un programa que promueve la curación natural, popularizado en EE. UU. por Michio Kushi a finales de la década de los setenta. En esta dieta macrobiótica, el 40-60% de las calorías proviene de cereales integrales, el 20-30%, de verduras y hortalizas, y el resto lo aportan alubias, productos de alubias, verduras marinas, fruta, semillas, frutos secos, pescado blanco y muy ocasionalmente marisco, aves, carne roja, huevos y productos lácteos (Kushi et al., 2006) (fig. 37-2). La investigación ha demostrado que esta dieta es naturalmente deficiente en calcio y vitamina B_{12}. La dieta macrobiótica no ha demostrado científicamente que trate ni cure el cáncer.

TABLA 37-9

Posibles efectos adversos de los tratamientos integradores usados con frecuencia por los supervivientes del cáncer

Suplemento dietético	Aplicaciones y usos frecuentes	Posibles efectos adversos
Ajo	Ayuda a reducir el colesterol.	Podría aumentar el riesgo de hemorragia, especialmente si se usa junto con ciertos fármacos anticoagulantes.
Equinácea	Activa el sistema inmunitario.	Podría causar inflamación hepática si se usa junto con otros medicamentos, como corticoides anabólicos, metotrexato (quimioterapia) y otros.
Ginkgo	Ayuda a aumentar la circulación sanguínea y la oxigenación. Favorece la memoria y la concentración mental.	Podría aumentar el riesgo de hemorragia, especialmente si se usa junto con ciertos fármacos anticoagulantes.
Ginseng	Aumenta la resistencia física y la concentración mental.	Podría aumentar el riesgo de hemorragia, especialmente si se usa junto con ciertos fármacos anticoagulantes; podría aumentar la frecuencia cardíaca y la presión arterial; podría aumentar las hemorragias en mujeres posmenopaúsicas.
Hidrastis	Ayuda a reducir la inflamación y promueve la función intestinal.	Podría empeorar los edemas o la hipertensión arterial.
Hierba de San Juan	Ayuda en la depresión leve o moderada, ansiedad y trastornos del sueño.	Podría reducir la eficacia de todos los medicamentos comercializados actualmente que usen la vía del citocromo P450 en el hígado: fármacos para el VIH y sida (NNRTI y PI), carbamacepina, ciclosporina, irinotecán (quimioterapia), midazolam, nifedipina, simvastatina, teofilina, warfarina.
Jengibre	Ayuda en las náuseas.	Podría aumentar el riesgo de hemorragia, especialmente si se usa junto con ciertos fármacos anticoagulantes.
Palma enana americana	Ayuda en la hipertrofia prostática y la inflamación urinaria.	Podría interaccionar con otros tratamientos hormonales.
Regaliz natural	Ayuda a calmar el estómago.	Ciertas mezclas de regaliz podrían causar hipertensión arterial, aumentar edemas y provocar desequilibrios electrolíticos.
Valeriana	Ayuda como sedante o hipnótico suave, y relajante muscular.	Podría aumentar los efectos de ciertos fármacos anticonvulsivantes o prolongar los efectos de los anestésicos.

Datos tomados de Natural Standards, 2010.

NNRTI, inhibidor de la transcriptasa inversa no nucleósido; *PI*, inhibidor de la proteasa; *sida*, síndrome de inmunodeficiencia adquirida; *VIH*, virus de la inmunodeficiencia humana.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

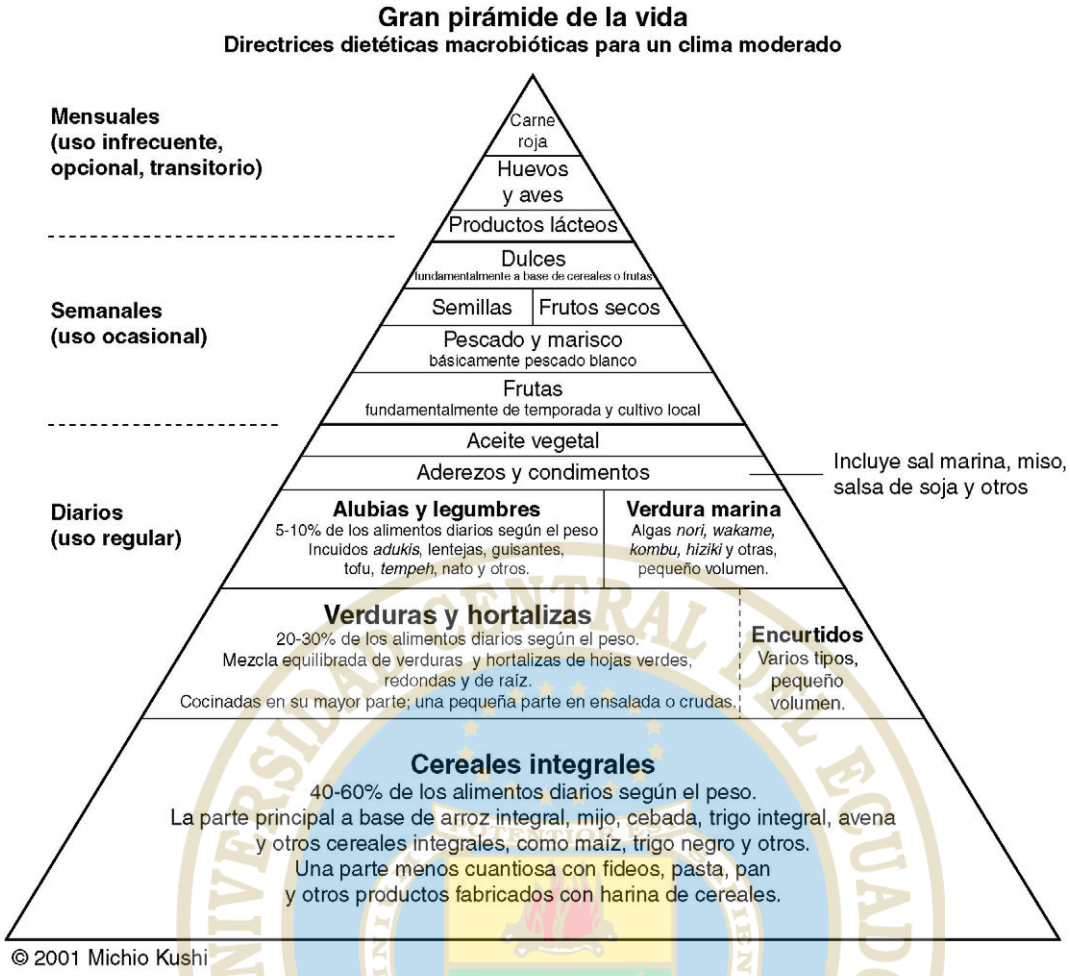


FIGURA 37-2 Gran pirámide de la vida, propuesta para una dieta macrobiótica. http://www.holistic-cooking.co.uk/WhatIsMacrobiotics.htm *(© Michio Kushi y con autorización del Kushi Institute.)*

Medicina ortomolecular

La medicina ortomolecular (MO), que trata de restaurar un ambiente óptimo en el organismo mediante la corrección de desequilibrios y deficiencias, es otra medicina alternativa usada en el cáncer. El tratamiento se basa en la teoría de que, al corregir desequilibrios y deficiencias, el organismo recuperará la salud. No se ha demostrado en estudios clínicos, sino que se ha extrapolado a partir de ciencias básicas. Las infusiones o los suplementos pueden contener grandes dosis de vitaminas, minerales, ácidos grasos esenciales, fibra, aminoácidos o enzimas. Los practicantes de este tratamiento (a menudo médicos) consideran que algunas prácticas de MAC son coherentes con la filosofía de la MO y pueden incorporar a sus tratamientos ciertas partes de naturopatía, nutrición, acupuntura, terapias mente-cuerpo, y prácticas manipulativas y corporales, como el masaje.

Cáncer avanzado y cuidados paliativos

Los cuidados paliativos consisten en la atención activa global a una persona cuando las medidas curativas ya no se consideran viables por parte del equipo médico o de la propia persona. La atención al final de la vida se centra en mejorar los síntomas y apoyar a las personas con una esperanza de vida de meses, no de años (NHPCO, 2010). Los objetivos son proporcionar una calidad de vida óptima, mejorar los síntomas físicos, aliviar el aislamiento, la ansiedad y el miedo asociados con la enfermedad avanzada, y ayudar a los pacientes a mantener su autonomía el máximo tiempo posible (McCallum y Fornari, 2006). Los objetivos de la intervención nutricional deberían estar dirigidos al tratamiento de síntomas relacionados con la nutrición, como dolor, debilidad, pérdida del apetito, saciedad precoz, estreñimiento, boca seca y disnea (McCallum y Fornari, 2006). Otro objetivo importante es mantener fuerzas y energía para favorecer la calidad de vida, la independencia y la capacidad de realizar las actividades de la vida diaria. La nutrición debe ser proporcionada, «como se desee o tolere», junto con apoyo emocional y conocimiento y respeto de las necesidades y deseos de la persona. Así pues, se deben recalcar los aspectos placenteros del comer, sin preocuparse por la cantidad ni el contenido en nutrientes y calorías.

El uso de hidratación y soporte nutricional en personas con cáncer incurable y avanzado es un asunto difícil y a menudo controvertido, y debería determinarse de forma individualizada en cada caso. Las voluntades anticipadas son un documento legal para guiar a los profesionales sanitarios acerca de los deseos específicos de la persona, detallando el grado de atención médica que desean recibir, incluida la administración de hidratación y nutrición artificial. En cualquier práctica de la nutrición, hay que considerar las voluntades anticipadas que puedan existir.

CASO CLÍNICO 1

Janice es una mujer de 55 años de edad, madre de cuatro hijos. Recientemente le han diagnosticado cáncer de mama (positivo para receptores de estrógenos). Su plan de tratamiento consiste en cirugía, radioterapia de la mama y tamoxifeno durante 5 años. Dentro de 3 semanas se someterá a una tumorectomía, seguida de 5-6 semanas de radioterapia por rayo externo. Mide 1,72 m, pesa 84 kg y tiene antecedentes de hipertensión leve controlada con medidas dietéticas. Actualmente no realiza actividad física regular, pero está motivada para hacer cambios en el estilo de vida con vistas a mejorar su forma física y salud global. También le resulta atractivo el uso de suplementos dietéticos y multivitamínicos con minerales para reducir el riesgo de recurrencia del cáncer y tratar efectos secundarios relacionados con el tratamiento y síntomas menopáusicos.

Datos de diagnóstico nutricional 1

Inactividad física relacionada con ausencia de ejercicio regular, puesta de manifiesto por la información suministrada por la paciente de que no hace ejercicio

Datos de diagnóstico nutricional 2

Déficit de conocimientos relacionados con los alimentos y la nutrición, relacionado con el tratamiento nutricional médico asociado al tratamiento del cáncer y la prevención secundaria, puesto de manifiesto por la solicitud de más información por parte de la paciente

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Qué recomendaciones ofrecería a Janice con el fin de prepararla para la cirugía?
2. Tras cirugía y radioterapia, ¿qué efectos secundarios podría tener? Enumere varias estrategias dietéticas recomendables para la paciente en caso de sufrir los siguientes síntomas: cansancio, náuseas intermitentes, ligera dificultad para tragar (el esófago está en el campo de radiación) y mayor ingesta de calorías (causada fundamentalmente por su necesidad de «cuidarse», que provoca aumento de peso).
3. ¿Está el peso de Janice dentro del peso corporal ideal? De no ser así, ¿qué indicaciones recomendaría? Tenga en cuenta su hipertensión, la cirugía programada y la radioterapia.
4. ¿Qué recomendaciones dietéticas (si las hubiera) son adecuadas para las pacientes en tratamiento con tamoxifeno?
5. ¿Qué directrices deben proporcionarse respecto al uso adecuado de suplementos de vitaminas y minerales y los métodos de evaluación de los tratamientos alternativos? ¿Cómo afecta la soja a los cánceres de mama positivos para receptores de estrógenos? ¿Cómo podría tratar los sofocos ahora que se le ha recomendado que no tome tratamiento sustitutivo con estrógenos?

CASO CLÍNICO 2

Michael es un hombre de 58 años con un diagnóstico reciente de cáncer de esófago. Ha sufrido reflujo gastroesofágico (ERGE) durante los últimos 5 años y se le recomendó una endoscopia para descartar esófago de Barrett, pero nunca realizó la consulta pedida por su médico. Ha perdido 18 kg en los 4 meses anteriores al diagnóstico por falta de apetito y dificultades cada vez mayores para tragar alimentos sólidos. Antes del diagnóstico, su dieta consistía en tomar «bebidas musculares» que su hijo compraba en el gimnasio local. Estaba muy satisfecho con la pérdida de peso, pero sabía que algo iba mal.

Michael se sometió a una esofagogastrectomía hace 1 mes y recibió cierta información nutricional por parte del dietista titulado del hospital inmediatamente antes del alta, pero reconoce que no la ha leído. Ha perdido otros 18 kg el último mes y ha tenido que ingresar en una ocasión por deshidratación provocada por nula ingesta de líquidos y por síntomas continuos relacionados con el síndrome de evacuación gástrica rápida posquirúrgico.

Su historia alimentaria y dietética actual arroja comidas de pequeña cuantía, con una ingesta habitual de unas 1.500 kcal diarias. Come tres veces al día. Refiere que no tiene la energía suficiente para preparar comidas, de modo que, mientras su esposa trabaja, se limita a comidas congeladas calentadas en el microondas y latas de sopa. Le gusta el dulce y, como comer le resulta difícil, se premia con helado o galletas después de cada comida. Sus bebidas son leche entera, zumo de manzana y un «dedo» de whisky escocés todas las noches. Finalmente, ha accedido a consultar con el dietista ambulatorio, porque vuelve a sentirse deshidratado, no tiene energía y necesita volver a trabajar.

Datos bioquímicos

Albúmina: 3 mg/dl
Nitrógeno ureico sanguíneo: 18 mg/dl
Creatinina: 0,6 mg/dl
Presión arterial: 110/60
Frecuencia cardíaca: 90

Datos antropométricos

Talla: 1,82 m
Historia del peso: peso corporal habitual: 90 kg; peso preoperatorio: 72 kg; peso 1 mes después de la cirugía: 54 kg
Índice de masa corporal: 19

Medicamentos

Metoclopramida 30 min antes de cada comida
Atorvastatina
Metoprolol
Hidroclorotiacida

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CASO CLÍNICO 2 *(cont.)*

Suplementos dietéticos

Suplemento comercial con varias vitaminas, minerales y otros micronutrientes

Datos de diagnóstico nutricional

1. Déficit de conocimientos relacionados con los alimentos y la nutrición relacionado con ausencia de educación y asesoramiento acerca del tratamiento nutricional médico adecuado, puesto de manifiesto por la historia alimentaria que muestra elección de alimentos inapropiados.
2. Alteración de la función gastrointestinal relacionada con esofagogastrectomía, puesta de manifiesto por pérdida de peso, deshidratación y síndrome de evacuación gástrica rápida.
3. Ingesta inadecuada de proteínas y calorías relacionada con la recuperación posquirúrgica, puesta de manifiesto por consumo reducido de alimentos y bebidas, pérdida de peso y de masa muscular que causa disminución de creatinina.

Intervenciones nutricionales

Prescripción nutricional: comidas frecuentes de escasa cuantía consistentes en alimentos ricos en calorías, menos grasas y limitación de hidratos de carbono simples; consumo máximo de líquidos entre comidas (está bien tomar pequeños sorbos durante la comida para ayudar a masticar y tragar).

Educación nutricional: actualice los conocimientos del paciente sobre el tratamiento nutricional adecuado tras una esofagogastrectomía. Aborde la tolerancia a distintos grupos de alimentos, fuentes de proteínas, opciones de menús ricos en calorías y sencillos de preparar, así como bebidas saludables; recomiéndele que deje de consumir bebidas alcohólicas a diario, y señale el objetivo de ingesta calórica necesaria para aumentar de peso de forma lenta, pero continuada. Indique que considere comer cada 2 h, en las horas impares, para tener un recordatorio externo. Recomiéndele que revise los fármacos hipotensores y sus dosis con los médicos, porque los medicamentos necesarios pueden haberse modificado por su notable pérdida de peso.

En las consultas de seguimiento, valore los progresos en el aumento de peso, función intestinal, ingesta de alimentos y bebidas y su tolerancia; recomiende actividad física (aprobada por su médico), empezando por paseos cortos para recuperar su fuerza muscular. El paciente debe ser acompañado por un amigo o familiar en esos paseos.

Asesoramiento nutricional: hable con el paciente y su esposa para asegurarse de que puedan disponer de alimentos y bebidas apropiados. Aborde los efectos secundarios esperables de la cirugía, agudos y a largo plazo. Establezca objetivos de aumento de peso (lento y continuado) y de actividad física para los 3 meses siguientes.

Vigilancia y evaluación nutricionales

1. Tendencia del peso corporal
2. Estado de hidratación
3. Concentraciones séricas de albúmina y creatinina (en 3 meses)
4. Actividad física
5. Programe consultas de seguimiento cada 2 semanas, con llamadas telefónicas opcionales entre las citas

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

American Cancer Society
www.cancer.org

American Institute for Cancer Research
www.aicr.org

National Cancer Institute
www.cancer.gov

National Center for Complementary and Alternative Medicine (NCCAM)
http://nccam.nih.gov

Oncology Nutrition Practice Group
www.oncologynutrition.org

Survivorship Resources
http://www.iom/edu/en/Reports/2005/From-Cancer-Patient-to-Cancer-Survivor-Lost-in-Transition.aspx

BIBLIOGRAFÍA

American Cancer Society: *Cancer facts & figures*, Atlanta, 2009a, American Cancer Society.

American Cancer Society: *Cancer glossary*, 2010a. Accessed 10 June 2010 from http://www.cancer.org/CancerGlossary/index.

American Cancer Society: *Cancer prevention & early detection facts & figures*, Atlanta, 2010b, American Cancer Society.

American Cancer Society: *Complete guide to complementary and alternative cancer therapies*, ed 2, Atlanta, 2009b, American Cancer Society.

American College of Sports Medicine (ACSM): Certified cancer exercise trainer, 2010. Accessed 26 October 2010 from www.acsm.org.

American Dietetic Association(ADA): *Evidence analysis library: oncology evidence-based nutrition practice guidelines*, Chicago, 2010a, American Dietetic Association.

American Dietetic Association (ADA): *International dietetics & terminology: reference manual, standardized language for the nutrition care process*, Chicago, 2011, American Dietetic Association.

American Dietetic Association (ADA): *Oncology toolkit*, Chicago, 2010b, American Dietetic Association.

American Dietetic Association (ADA): Position of the American Dietetic Association: Health Implications of Dietary Fiber, *J American Dietetic Association* 108, 2008.

Anderson AS, et al: Obesity Management-An Opportunity for Cancer Prevention, *Surgeon* 7:5, 2009.

Ashar BH, et al: Advising patients who use dietary supplements, *Am J Med* 121, 2008.

Bailey RL, et al: Total folate and folic acid intake from foods and dietary supplements in the United States: 2003-2006, *Am J Clin Nutr* 91:231, 2010.

Baan R, et al: Carcinogenicity of alcoholic beverages, *Lancet Oncology* 8, 2007.

Barnes PM, et al. *Complementary and alternative medicine use among adults and children: United States, 2007*, National Health Statistics Reports, US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control, 10, 2008.

Belk LB: Primer on integrative oncology, *Hematol Oncol Clin N Am* 20, 2006.

Beronius A, et al: Risk to all or none? A comparative analysis of controversies in the health risk assessment of bisphenol A, *Reprod Toxicol* 29:1, 2010.

Berquin IM, et al: Multi-targeted therapy of cancer by omega-3 fatty acids, *Science Direct* 269, 2008.

Blackburn GL, et al: Metabolic Syndrome and the Onset of Cancer, *American Journal of Clinical Nutrition* 86:3, 2007.

Block KI, et al: Impact of antioxidant supplementation on chemotherapeutic efficacy: a systematic review of the evidence from randomized controlled trials, *Cancer Treat Rev* 123:1227, 2008.

Brawer R, et al: Obesity and Cancer, *Primary Care Clinical Office Practice* 36, 2009.

Bruner DW, et al: *Manual for radiation oncology and nursing practice and education*, ed 3, Pittsburgh, 2005, Oncology Nursing Society.

Cady J: Nutritional support during radiotherapy for head and neck: the role of prophylactic feeding tube placement, *J Clin Onc Nurs* 11:875, 2007.

Cancer facts and figures, 2009. Accessed 12 December 2009 from www.cancer.org.

Charney P, Cranganu A: Nutrition screening and assessment in oncology. In Marian M, Roberts S, editors: *Clinical nutrition for oncology patients*, Sudbury, MA, 2010, Jones and Bartlett.

Charuhas PM: Medical nutrition therapy in bone marrow transplantation. In Elliott L, et al, editor: *The clinical guide to oncology nutrition*, ed 2, Chicago, 2006, American Dietetic Association.

Chey H, et al: Toxins in everyday life, *Prim Care Clin Office Pract* 35, 2008.

Chung M, et al: Vitamin D and Calcium: systematic review of health outcomes, *Evid Rep Tech Assess* 183, 2009.

Corrales KM, Utter SL: Growth failure. In Samour PQ, King K, editors: *Handbook of pediatric nutrition*, ed 3, Sudbury, MA, 2005, Jones and Bartlett.

Doyle C, et al: The 2006 Nutrition, Physical Activity and Cancer Survivorship Advisory Committee. Nutrition and physical activity during and after cancer treatment: an American Cancer Society guide for informed choices, *CA Cancer J Clin* 56:323-353, 2006.

Elliott L, et al, editor: *The clinical guide to oncology nutrition*, ed 2, Chicago, 2006, American Dietetic Association.

Farhadian A, et al: Determination of polycyclic aromatic hydrocarbons in grilled meat, *Food Control* 21, 2010.

Fearon KC: Cancer cachexia: developing multimodal therapy for a multidimensional problem, *Eur J Cancer* 44:1124, 2008.

Ferguson LR: Meat and Cancer, *Meat Science* 84:308, 2010.

Flegel KM, et al: Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2008, *JAMA* 303:3, 2010.

Food and Drug Administration (FDA): News and events: bisphenol A (BPA): update on bisphenol A (BPA) for use in food, January 2010. Accessed 3 November 2010 from www. fda.gov.

Fuhrman MP: Nutrition-focused physical assessment. In Charney P, Malone A, editors: *Nutrition assessment*, Chicago, 2009, American Dietetic Association.

Gardner A, et al: Randomized comparison of cooked and non-cooked diet in patient undergoing remission induction therapy for acute myeloid leukemia, *J Clin Oncol* 26:5684, 2008.

Garland CF, et al: Vitamin D for cancer prevention: global perspective, *Annual of Epidemiology* 19:468, 2009.

Garland CF, et al: Vitamin d supplement doses and serum 25 hydroxy d in the range associated with cancer prevention, *Anticancer Res* 31:607, 2011.

Goldman A, et al: Symptoms in children/young people with progressive malignant disease: United Kingdom Children's Cancer Study Group/Paediatric Oncology Nurses Forum survey, *Pediatrics* 117:1179, 2006.

Gottschlich MM, editor: *The A.S.P.E.N. nutrition support core curriculum: a case-based approach—the adult patient*, Silver Spring, MD, 2007, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition.

Grant B, Byron J: Nutritional implications of chemotherapy. In Elliott L, et al, editor: *The clinical guide to oncology nutrition*, ed 2, Chicago, 2006, American Dietetic Association.

Grant BL, et al, editor: *American Cancer Society's complete guide to nutrition for cancer survivors*, ed 2, Atlanta, 2010, American Cancer Society.

Grant BL, Hamilton KK, editors: *Management of nutrition impact symptoms in cancer and educational handouts*, Chicago, 2005, American Dietetic Association.

Greenwald P, et al: The challenge of nutrition in cancer. In Blackburn V, et al, editor: *Nutritional oncology*, St Louis, 2006, Elsevier.

Hardy ML: Dietary supplement use in cancer care: help or harm, *Hematol Oncol Clin N Am* 22, 2008.

Harris DJ, et al: Putting evidence into practice: evidence-based interventions for the management of oral mucositis, *J Clin Onc Nurs* 12:141, 2008.

Havrila C, et al: Medical and radiation oncology. In Marian M, Roberts S, editors: *Clinical nutrition for oncology patients*, Sudbury, MA, 2010, Jones and Bartlett.

Huhmann MB, August D: Surgical oncology. In Marian M, Roberts S, editors: *Clinical nutrition for oncology patients*, Sudbury, MA, 2010, Jones and Bartlett.

Huncharek M, et al: Colorectal cancer risk and dietary intake of calcium, vitamin D and dairy products: a meta-analysis of 26,355 cases from 60 observational studies, *Nutr Cancer* 61:1, 2009.

Hurst JD, Gallagher AL: Energy, protein, micronutrient, and fluid requirement. In Elliott L, et al, editor: *The clinical guide to oncology nutrition*, ed 2, Chicago, 2006, American Dietetic Association.

Kashfi K: Anti-inflammatory agents as cancer therapeutics, *Adv Pharmacol* 57, 2009.

Kushi LH, et al: American Cancer Society guidelines on nutrition and physical activity for cancer prevention: reducing the risk of cancer with healthy food choices and physical activity, *CA Cancer J Clin* 56:310, 2006.

Kuzuhara T, et al: Green tea catechin as a chemical chaperone in cancer prevention, *Cancer Letter* 261, 2008.

Kwan M, et al: Alcohol Consumption and Breast Cancer Recurrence and Survival Among Women with Early–State Breast Cancer: The Life After Cancer Epidemiology Study, *J Clin Oncol* 10:1200, 2010.

Layton L. Reversing itself, FDA expresses concerns over health risks from BPA, *Washington Post Saturday*, 16 January 2010.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Lee SA, et al: Adolescent and adult soy food intake and breast cancer risk: results from the Shanghai women's health study, *Breast Dis* 21:2, 2010.

Levine AJ, et al: A candidate gene study of folate-associated one carbon metabolism genes and colorectal cancer risk, *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 19:1812, 2010.

Link A, et al: Cancer chemoprevention by dietary polyphenols: promising role for epigenetics, *Biochem Pharmacol* 80:1, 2010.

Longo V, et al: Calorie restriction and cancer prevention: metabolic and molecular mechanisms, *Trends in Pharmacological Sciences* 31:2, 2010.

McCallum PD: Nutrition screening and assessment in oncology. In Elliott L, et al, editor: *The clinical guide to oncology nutrition*, ed 2, Chicago, 2006, American Dietetic Association.

McCallum PD, Fornari A: Nutrition therapy in palliative care. In Elliott L, et al, editor: *The clinical guide to oncology nutrition*, ed 2, Chicago, 2006, American Dietetic Association.

Miller M, et al: Dietary supplement use in individuals living with cancer and other chronic conditions: a population-based study, *J Am Diet Assoc* 108:3, 2008.

Muehlbauer PM, et al: Putting evidence into practice: evidence-based interventions to prevent, manage and treat chemotherapy and radiotherapy-induced diarrhea, *J Clin Onc Nurs* 13:336, 2009.

National Cancer Institute (NCI): *Cancer bulletin—cost of cancer care has doubled in the past 20 years*, 2010a. Accessed 23 October 2010 from http://www.cancer.gov/ncicancerbulletin/051810/page10.

National Cancer Institute (NCI): *Cancer genetics overview PDQ (Health Professional Version)*, 2010b. Accessed 23 October 2010 from http://www.cancer.gov/cancertopics/pdq/genetics/overview/healthprofessional.

National Cancer Institute (NCI): *Chemotherapy and you*, 2010c. Accessed 18 October 2010 from http://www.cancer.gov/publications/.

National Cancer Institute (NCI): *Dictionary of terms*, 2010d. Accessed 23 October 2010 from http://www.cancer.gov/dictionary/.

National Cancer Institute (NCI): *Eating hints*, 2010e. Accessed 20 October 2010 from http://www.cancer.gov/publications/.

National Cancer Institute (NCI): *Radiation therapy and you*, 2010f. Accessed 23 October 2010 from http://cancer.gov/publications/.

National Cancer Institute (NCI): *SEER stat fact sheets—cancer of all sites*, 2010g. Accessed 23 October 2010 from http://seer.cancer.gov/statfacts/html/all.print.html#incidence-mortality.

National Center for Complementary and Alternative Medicine (NCCAM): *Main page*, 2010. Accessed 23 October 2010 from http://nccam.nih.gov/.

National Comprehensive Cancer Network (NCCN): *NCCN clinical practice guidelines in oncology (NCCN guidelines)*, 2010. Accessed 24 October 2010 from http://www.nccn.org/clinical. asp.

Natural Standards Database (subscription) www.naturalstandard.com; accessed 11.10.

National Hospice and Palliative Care Organization (NHPCO): *How can palliative care help?* 2010. Accessed 23 October 2010 from http://www.nhpco.org.

National Institute of Dental and Craniofacial Research (NIDCR): *Cancer treatment and oral health*, 2010. Accessed 23 October 2010 from http://www.nidcr.nih.gov/OralHealth/Topics/CancerTreatment/.

National Marrow Donor Program (NMDP): *Types of transplants*, 2010. Accessed 23 October 2010 from http://www.marrow.org.

Oaks BM, et al: Folate intake, post-folic acid grain fortification, and pancreatic cancer risk in the Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian Cancer Screening Trial, *Am J Clin Nutr* 91:449, 2010.

Park Y, et al: Dietary Fiber intake and risk of breast cancer in postmenopausal women: the National Institutes of Health-AARP Diet and Health Study, *American Journal of Clinical Nutrition* 90, 2009.

Parekh N, et al: Lifestyle, Anthropometric, and Obesity-Related Physiologic Determinants of Insulin-like Growth Factor-1 in the Third National Health and Nutrition Examination Survey (1988-1994), *Annuals of Epidemiology* 20:3, 2010.

Polednak AP: Estimating the number of US incident cancers attributable to obesity and the impact on temporal trends in incidence rates for obesity-related cancers, *Cancer Detection and Prevention* 32:190, 2008.

Pierce JP, et al: Influence of a diet very high in vegetables, fruit and fiber and low in fat following treatment for breast cancer: the Women's Healthy Eating and Living (WHEL) randomized trial, *JAMA* 298:3, 2007.

Pollack M: Insulin, insulin-like growth factors and neoplasia, *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 22:4, 2008.

Polovich M, et al: *Chemotherapy and biotherapy guidelines and recommendations for practice*, Pittsburgh, 2009, Oncology Nursing Society.

Ringwald-Smith K, et al: Medical nutrition therapy in pediatric oncology. In Elliott L, et al, editor: *The clinical guide to oncology nutrition*, ed 2, Chicago, 2006, American Dietetic Association.

Robien K: Hematological malignancies. In Marian M, Roberts S, editors: *Clinical nutrition for oncology patients*, Sudbury, MA, 2010, Jones and Bartlett.

Robien K, et al: American Dietetic Association: revised standards of practice and standards of professional performance for registered dietitians (generalist, specialty, and advanced) in oncology nutrition care, *J Am Diet Assoc* 110:310, 2010.

Russo GL: Ins and Outs of Dietary Phytochemical in Cancer Prevention, *Biochemical Pharmacology* 74, 2007.

Russell M, Malone A: Nutrient requirements. In Charney P, Malone A, editors: *Nutrition assessment*, Chicago, 2009, American Dietetic Association.

Sagar SM: The role of integrative medicine in a tertiary prevention survivorship program, *Prev Med* 40, 2009.

Schelbert KB: Comorbities of obesity, *Prim Care* 36:271, 2009.

Seattle Cancer Care Alliance (SCCA): Diet guidelines for immunosuppressed patients, 2010. Accessed 30 September 2010 from http://www.seattlecca.org/general-oncology-diet-guidelines.cfm.

Skipworth RJ, et al: Pathophysiology of cancer cachexia: much more than host-tumour interaction? *Clin Nutr* 266:667, 2007.

Teucher B, et al: Obesity: Focus on all-cause mortality and cancer, *Maturitas* 65, 2010.

Toles M, et al: Nutrition and the cancer survivor: evidence to guide oncology nursing practice, *Semin Oncol Nurs* 24:3, 2008.

Tipton JM, et al: Putting evidence into practice: evidence-based interventions to prevent, manage and treat chemotherapy-induced nausea and vomiting, *J Clin Onc Nurs* 11:70, 2007.

U.S. Department of Agriculture (USDA): *USDA-Iowa State University database on the isoflavone content of foods*, 2010. Accessed 23 October 2010 from http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/isoflav/isfl_doc.pdf.

Valavanidis A, et al: 8-hydroxy-2′-deoxyguanosine (8-OHdG): a critical biomarker of oxidative stress and carcinogenesis, *J Environ Sci Health C Environ Carcinog Ecotoxicol Rev* 27:120, 2009.

Wesa K, et al: Integrative oncology: complementary therapies for cancer survivors, *Hematol Oncol Clin N Am* 22, 2008.

Wessel J, et al: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: task force on standards for specialized nutrition support for hospitalized pediatric patients, *Nutr Clin Pract* 20:103, 2005.

Wilkes GM, Barton-Burke M: *2010 oncology nursing drug handbook*, Boston, 2010, Jones and Bartlett.

World Cancer Research Fund (WCRF), American Institute for Cancer Research (AICR): *Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer: a global perspective*, Washington, DC, 2007, WCRF and AICR.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CAPÍTULO 38

Kimberly R. Dong, MS, RD
Cindy Mari Imai, MS, RD

Tratamiento nutricional médico en la infección por el VIH y el sida

PALABRAS CLAVE
ausencia de progresión a largo plazo
carga viral
infección aguda por VIH
infección por VIH asintomática
infección por VIH sintomática
infecciones oportunistas (IO)
latencia clínica
linfocitos CD4+
linfocitos T cooperadores
número de CD4
resistencia a fármacos
seroconversión
síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida)
síndrome de lipodistrofia asociada al VIH (SLAV)
tratamiento antirretroviral (TAR)
virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)

El **síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida)** lo causa el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). El VIH afecta a la capacidad del organismo de combatir infecciones y enfermedades que, en último término, pueden producir la muerte. Los medicamentos usados para tratar el VIH han mejorado la calidad de vida y aumentado la esperanza de vida de las personas infectadas por VIH. Este tratamiento antirretroviral (TAR) ralentiza la replicación de virus, pero no elimina la infección por VIH. Por el mayor acceso al TAR, las personas logran vivir más tiempo con el VIH. Desgraciadamente, problemas de salud, como enfermedades cardiovasculares y resistencia a la insulina, son cada vez más prevalentes en esta población.

El estado nutricional es muy importante para mantener un sistema inmunitario saludable y retrasar la progresión del VIH al sida. Para desarrollar las recomendaciones nutricionales adecuadas, el profesional de la nutrición debe familiarizarse con la fisiopatología de la infección por VIH, las interacciones entre fármacos y nutrientes, y los obstáculos a una nutrición apropiada. También se debe considerar el estado mental y el consumo de drogas ilegales, porque ambos pueden afectar a la ingesta nutricional.

EPIDEMIOLOGÍA Y TENDENCIAS

Situación global del VIH y el sida

Los primeros casos de sida fueron descritos en 1981. Poco tiempo después se aisló el VIH y se identificó como el agente básico causal del sida. Desde entonces, el número de personas con VIH ha aumentado gradualmente, produciendo una pandemia global que afecta al desarrollo socioeconómico en todo el mundo. El incremento continuo de la población de personas que viven con VIH refleja las nuevas infecciones por VIH y el amplio uso del TAR, que ha retrasado la progresión hacia el fallecimiento de la infección por VIH. A finales de 2008 se calculó que 33,4 millones de personas estaban viviendo con VIH o sida. Había 2,7 millones de nuevas infecciones comunicadas, un promedio de 7.400 infecciones al día y 2 millones de fallecimientos relacionados con el VIH (Programa Conjunto de las Naciones Unidas para el VIH/sida [UNAIDS] y World Health Organization [OMS], 2009).

A pesar de los mayores esfuerzos dedicados a la prevención y de la disponibilidad del TAR, son evidentes las variaciones geográficas en la infección por VIH. La mayoría de la infecciones continúan ocurriendo en los países en desarrollo (fig. 38-1),

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

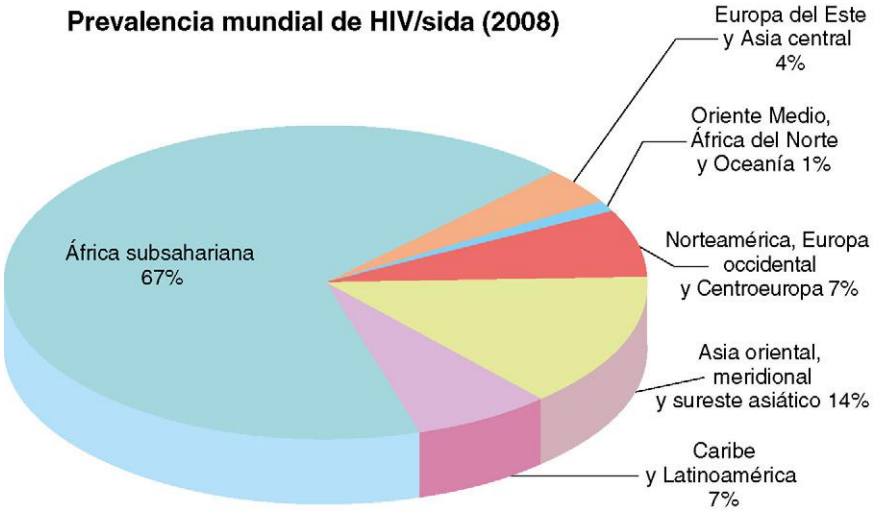
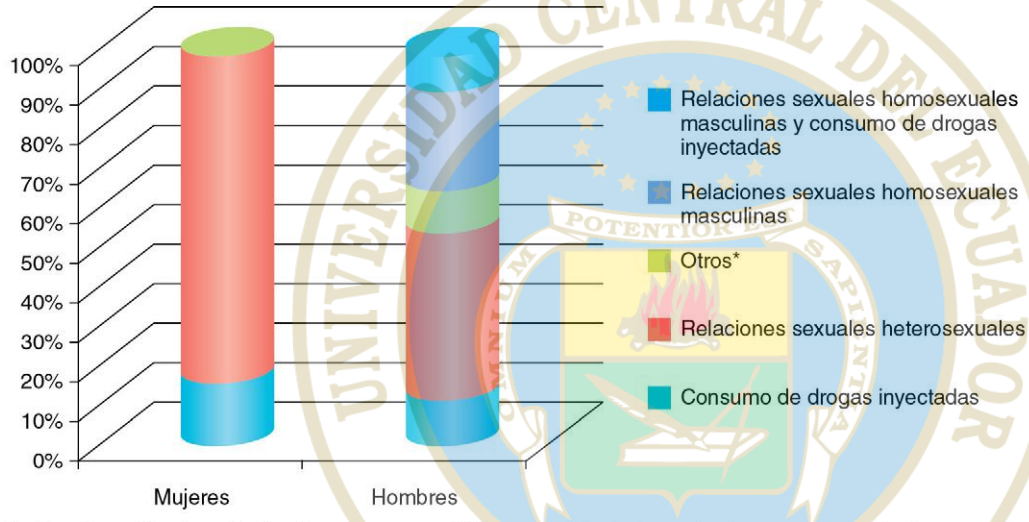


FIGURA 38-1 Prevalencia mundial de VIH y sida. *(UNAIDS and WHO: 2009 AIDS epidemic update. Acceso el 12 de julio de 2010 en http://data.unaids.org/pub/Report/2009/JC1700_Epi_Update_2009_en.pdf. En UNAIDS/ONUSIDA 2009.)*



*Incluye hemofilia, transfusión de sangre, exposición perinatal y factores de riesgo no comunicados o no identificados

FIGURA 38-2 Porcentaje estimado de diagnósticos de VIH según la vía de transmisión en EE. UU., 2008. *(Centers for Disease Control and Prevention (CDC): HIV surveillance report, 2008a. Acceso el 12 de julio de 2010 en http://www.cdc.gov/hiv/surveillance/resources/reports/2008report/pdf/2008SurveillanceReport.pdf.)*

con más del 97% en países de renta baja y media (UNAIDS y OMS, 2009). El África subsahariana sigue siendo la región más afectada por el VIH, con dos terceras partes de las infecciones actuales por VIH y el 72% de todas las muertes relacionadas con el VIH (UNAIDS y OMS, 2009). No obstante, se está registrando un aumento de las infecciones nuevas en países de mayor renta de Europa del Este, como Ucrania y la Federación Rusa. En el África subsahariana, la transmisión heterosexual es el modo más prevalente de transmisión del VIH (UNAIDS y OMS, 2009). En otras regiones, las poblaciones afectadas por el VIH abarcan consumidores de drogas por vía intravenosa, homosexuales, personas dedicadas a la prostitución y clientes de estas últimas.

Estados Unidos

En EE. UU., más de 1,2 millones de personas están viviendo con VIH o sida, y el 21% quizás no sean conscientes de su situación respecto al VIH (Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 2006; UNAIDS, 2008). Aunque cada vez es mayor el número de personas diagnosticadas de VIH o sida, la incidencia ha permanecido relativamente estable desde los años noventa. En 2008, el 75% de todos los diagnósticos de infección por VIH se producía en hombres. La tasa de nuevas infecciones en hombres ha estado aumentando desde 2005, mientras que en mujeres la tasa se ha mantenido estable (CDC, 2010). El mayor porcentaje de personas que vive con la infección por VIH está en el grupo de 40 a 44 años de edad; este mismo grupo arroja la mayor tasa de nuevas infecciones por VIH. Los grupos étnicos más afectados por el VIH son los constituidos por personas de raza negra y por latinoamericanos, que ostentaban el 52 y el 25% de los diagnósticos de VIH, respectivamente, en 2008 (CDC, 2010). La vía de transmisión más frecuente en hombres son las relaciones homosexuales, y entre mujeres, las relaciones heterosexuales (fig. 38-2).

FISIOPATOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

La infección primaria por el **virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)** es la causa subyacente del sida. El VIH invade el núcleo genético de los **linfocitos CD4+**, **linfocitos T cooperadores**, que son los principales implicados en la protección frente a infecciones. La infección por VIH causa una depleción

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

progresiva de los linfocitos CD4+, que, en último término, produce inmunodeficiencia.

La infección por VIH se desarrolla a lo largo de cuatro estadios clínicos: infección aguda por VIH, latencia clínica, infección por VIH sintomática y progresión de VIH a sida. Los dos biomarcadores principales utilizados para valorar la progresión de la enfermedad son el ácido ribonucleico (ARN) del VIH (**carga viral**) y el número de linfocitos T CD4+ (número de CD4).

La **infección aguda por VIH** comprende el tiempo trascurrido desde la transmisión del VIH al huésped hasta que se producen anticuerpos detectables (**seroconversión**) contra el virus. La mitad de las personas presentan síntomas físicos, como fiebre, malestar general, mialgias, faringitis o ganglios linfáticos inflamados a las 2-4 semanas de la infección, pero estos suelen ceder tras 1-2 semanas. Por sus características clínicas inespecíficas y el escaso intervalo diagnóstico, la infección aguda por VIH apenas se diagnostica. La seroconversión tiene lugar de 3 semanas a 3 meses después de la exposición. Si se realiza una prueba de VIH antes de la seroconversión, puede producirse un «falso negativo» a pesar de que el VIH sí está presente. Durante la fase aguda, el virus se replica rápidamente y causa un descenso significativo del número de linfocitos CD4+. Con el tiempo, la respuesta inmunitaria alcanza un punto en el que la carga viral se estabiliza y el número de linfocitos CD4+ vuelve a estar más cerca del valor normal.

A continuación sigue un período de **latencia clínica** o **infección por VIH asintomática**. Pueden pasar hasta 10 años sin que aparezcan otros signos indicativos de enfermedad. El virus sigue estando activo y replicándose, aunque a menor velocidad que en la fase aguda, y el número de linfocitos CD4+ sigue reduciéndose continuamente. En el 3-5% de las personas infectadas por VIH se produce una **ausencia de progresión a largo plazo**, en la que el número de linfocitos CD4+ se mantiene en cifras normales y la carga viral puede ser indetectable durante años sin intervención médica (Department of Health and Human Services [DHHS], 2010). Se ha propuesto que esta población exclusiva tiene zonas receptoras distintas y en menor cantidad para que el virus penetre en las membranas celulares (Wanke et al., 2009).

En la mayoría de los casos, el VIH destruye lentamente el sistema inmunitario, haciendo que sea incapaz de combatir al virus. Cuando el número de linfocitos CD4+ baja de 500/mm^3, las personas son más susceptibles de presentar signos y síntomas, como fiebre persistente, diarrea crónica, infecciones bacterianas o fúngicas recurrentes, y pérdida de peso inexplicable, todos ellos indicativos de **infección por VIH sintomática**.

A medida que empeora la inmunodeficiencia y el número de CD4 disminuye aún más, la infección se hace sintomática y progresa a sida. La progresión de VIH a sida aumenta el riesgo de **infecciones oportunistas (IO)**, que habitualmente no aparecen en personas con sistemas inmunitarios sanos. El CDC define los casos de sida como confirmación de laboratorio de infección por VIH en personas con un número de linfocitos CD4+ inferior a 200/mm^3 (o inferior al 14%), o bien diagnóstico de un trastorno definitorio de sida (cuadro 38-1).

El VIH se transmite mediante contacto directo con líquidos infectados del organismo, como sangre, semen, líquido preseminal, flujo vaginal y leche materna. El líquido cefalorraquídeo que rodea el encéfalo y la médula espinal, el líquido sinovial de las articulaciones y el líquido amniótico que rodea al feto son otros líquidos capaces de transmitir el VIH. Saliva, lágrimas y orina no contienen suficiente VIH para transmitirlo.

CUADRO 38-1

Definiciones de caso según el CDC, 2008
Trastornos clínicos definitorios de sida

Cáncer de cuello uterino (invasivo)
Candidiasis (bronquios, tráquea o pulmones)
Candidiasis (esófago)
Coccidioidomicosis (diseminada o extrapulmonar)
Complejo *Mycobacterium avium* (diseminado o extrapulmonar)
Criptococosis (extrapulmonar)
Criptosporidiosis (intestinal, duración >1 mes)
Enfermedad por citomegalovirus (aparte de hígado, bazo o ganglios)
Encefalopatía (asociada al VIH)
Herpes simple: bronquitis, neumonitis o esofagitis
Herpes simple: úlceras crónicas (duración >1 mes)
Histoplasmosis (diseminada o extrapulmonar)
Infecciones bacterianas múltiples o recurrentes (en niños <13 años)
Isosporiasis (intestinal, duración >1 mes)
Leucoencefalopatía multifocal progresiva
Linfoma de Burkitt (o término equivalente)
Linfoma inmunoblástico (o término equivalente)
Linfoma primario (cerebral)
Mycobacterium kansasii (diseminado o extrapulmonar)
Mycobacterium tuberculosis (cualquier lugar, pulmonar, diseminado o extrapulmonar)
Neumonía intersticial linfoide o complejo de hiperplasia linfoide pulmonar
Neumonía por *Pneumocystis jiroveci*
Neumonía (recurrente)
Retinitis por citomegalovirus (con pérdida de visión)
Sarcoma de Kaposi
Sepsis por *Salmonella* (recurrente)
Síndrome de emaciación atribuido al VIH: pérdida involuntaria de peso >10% del peso corporal basal, junto con: 1) diarrea (dos deposiciones sueltas al día durante ≥30 días), o 2) debilidad crónica y fiebre documentada (≥30 días, intermitente o continua) en ausencia de enfermedades concomitantes o de otros trastornos además de la infección por VIH que pudieran explicar los hallazgos (p. ej., cáncer, tuberculosis).
Toxoplasmosis (cerebral)

Fuente: Schneider E et al: Revised surveillance case definitions for HIV infection among adults, adolescents, and children aged < 18 months and for HIV infection and AIDS among children aged 18 months to < 13 years — United States, 2008. MMWR Recomm Rep 57(RR-10):1, 2008.

CDC, Centers for Disease Control and Prevention; *sida*, síndrome de inmunodeficiencia adquirida; *VIH*, virus de la inmunodeficiencia humana.

La transmisión sexual es la vía de transmisión más frecuente, y el consumo de drogas mediante inyecciones es la segunda más prevalente (v. fig. 38-2).

La infección en la mayoría de las personas se debe al VIH-1, que, a no ser que se especifique lo contrario, es el tipo descrito en este capítulo. El VIH-1 muta rápidamente y se ha distribuido de forma asimétrica por todo el mundo en distintas cepas, subtipos y grupos. El VIH-2, aislado por primera vez en África occidental, se transmite con menor facilidad, y el tiempo entre infección y enfermedad es más largo.

TRATAMIENTO MÉDICO

La morbimortalidad asociada al VIH proviene del debilitamiento sobre el sistema inmunitario causado por el virus, así como de los efectos víricos sobre distintos órganos (p. ej., cerebro y riñón). Si no se trata, el virión VIH (partícula vírica) puede replicarse hasta producir millones de partículas al día y progresar rápidamente a lo largo de los estadios de la enfermedad por VIH. La introducción del TAR con tres fármacos en 1996 transformó el tratamiento de los pacientes infectados por VIH y ha reducido significativamente los trastornos definitorios de sida y la mortalidad. La mayoría de los fármacos están formulados como medicamentos individuales, pero, cada vez más, se preparan en combinaciones de dosis fijas para simplificar los regímenes terapéuticos, reducir la cantidad de pastillas y mejorar teóricamente el cumplimiento terapéutico del paciente.

El **número de CD4** se utiliza como indicador principal de la función inmunitaria en personas con infección por VIH. Se usa para determinar cuándo iniciar el TAR, y es el predictor más sólido de progresión de la enfermedad. El número de CD4 suele obtenerse cada 3-4 meses. Además, el ARN del VIH (carga viral) se vigila de forma regular, porque es el indicador principal para evaluar la eficacia del TAR. La tabla 38-1 muestra las directrices actuales sobre el inicio del TAR.

Los objetivos fundamentales del TAR son lograr y mantener la supresión vírica, reducir la morbimortalidad asociada al VIH, mejorar la calidad de vida y restablecer y preservar la función inmunitaria. Esto puede lograrse, por lo general, en 12-24 semanas si no hay complicaciones con el cumplimiento ni resistencia a los fármacos (DHHS, 2010). Como las directrices del tratamiento del VIH se modifican rápidamente, es útil comprobar con frecuencia si se han actualizado las recomendaciones.

Tipos de fármacos antirretrovirales

Actualmente, el **tratamiento antirretroviral (TAR)** comprende más de 20 fármacos, divididos en seis grupos:

- Inhibidores de la transcriptasa inversa nucleótidos y nucleósidos (NRTI)
- Inhibidores de la transcriptasa inversa no nucleótidos (NNRTI)
- Inhibidores de la proteasa (PI)
- Inhibidores de la fusión
- Antagonistas del CCR5 (receptor 5 de quimiocina)
- Inhibidores de la transferencia de cadena de la integrasa (INSTI)

El régimen multifarmacológico más estudiado para el tratamiento de pacientes sin fármacos previos consiste en dos NRTI más un NNRTI o un PI (con o sin potenciación mediante ritonavir). Recientemente, se ha aprobado un régimen compuesto por raltegravir para pacientes sin tratamiento previo, posibilitando la opción de un INSTI con dos NRTI (DHHS, 2010).

Aunque actualmente existe un número razonable de distintos fármacos antirretrovirales para el tratamiento de las infecciones por VIH, cada vez son más necesarios nuevos fármacos con menos efectos adversos a largo plazo y mayor potencia. Sin embargo, como la erradicación del VIH todavía no es posible y la necesidad de tratamiento es vitalicia, los efectos adversos de los medicamentos, incluidas complicaciones metabólicas y otras, se han convertido en una preocupación creciente, porque pueden provocar incumplimiento del régimen prescrito. El incumplimiento terapéutico del TAR es capaz de causar **resistencia a fármacos**.

Factores predictivos de cumplimiento terapéutico

Al iniciar el TAR, los pacientes deben estar dispuestos y ser capaces de comprometerse a realizar un tratamiento vitalicio, y deberían entender los riesgos y beneficios del tratamiento y la importancia del cumplimiento. Es esencial que el paciente entienda la enfermedad por VIH y el régimen concreto prescrito. Se ha asociado el incumplimiento terapéutico con distintos

TABLA 38-1

Indicaciones para iniciar el TAR en personas infectadas por VIH

Categoría clínica	Número de CD4	Recomendación
Asintomático; sida	<350/mm^3	Tratar
Asintomático	350-500/mm^3	Se recomienda tratar
Asintomático	>500/mm^3	Algunos clínicos recomiendan iniciar el TAR y otros contemplan el tratamiento como opcional
Sintomático (sida, síntomas graves)	Cualquier valor	Tratar
Gestación, nefropatía asociada a VIH, infección conjunta por VHB cuando está indicado el tratamiento del VHB	Cualquier valor	Tratar

Tomado de National Institutes of Health: Guidelines for the use of antiretroviral agents in HIV-1-infected adults and adolescents, 2009. Acceso el 23 de octubre de 2010 en http://www.aidsinfo.nih.gov/contentfi les/AdultandAdolescentGL.pdf.

sida, síndrome de inmunodeficiencia adquirida; *TAR*, tratamiento antirretroviral; *VHB*, virus de la hepatitis B; *VIH*, virus de la inmunodeficiencia humana.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

factores, como bajo nivel cultural, ciertos problemas asociados a la edad (p. ej., pérdida de visión, alteraciones cognitivas), cuestiones psicosociales (p. ej., depresión, carencia de hogar, escaso apoyo social, acontecimientos vitales estresantes, demencia y psicosis), consumo de drogas, estigma, dificultad para tomar medicamentos (p. ej., problemas para tragar pastillas, horarios diarios), regímenes complejos (p. ej., número total de pastillas, frecuencia de las tomas, necesidades de alimentos), efectos adversos de los fármacos y cansancio del tratamiento (DHHS, 2010).

Cuando se usan PI potenciados y efavirenz, sus mayores semividas permitirían saltarse más tomas sin consecuencias, porque los niveles farmacológicos siguen estando elevados en el organismo durante muchos días (Bangsberg, 2006; Raffa, 2008). Sin embargo, es más probable que estos fármacos contribuyan a la resistencia farmacológica si se interrumpen debido a mutaciones víricas rápidas. Es necesario apoyar continuamente a los pacientes para ayudarles a seguir al pie de la letra el régimen terapéutico prescrito, tomando todas las dosis pautadas del TAR.

Consumo de drogas ilegales

En EE. UU., el consumo de drogas inyectadas es la segunda vía más frecuente de transmisión del VIH. Las drogas asociadas con mayor frecuencia a la infección por VIH son heroína, cocaína, metanfetamina y nitrato de amilo *(poppers)*. El caótico estilo de vida relacionado con el consumo de drogas se asocia con nutrición mala o inadecuada, inseguridad alimentaria y depresión. Esto complica el tratamiento del VIH si la persona consume drogas, y puede conducir al incumplimiento del TAR. Hay que prestar especial atención cuando el hígado esté dañado por las drogas o por infección conjunta por hepatitis, y al aumento de la excreción de nutrientes por la diuresis o diarrea (Hendricks, 2009; Tang, 2010).

El consumo de drogas inyectadas se asocia, en gran medida, al contagio de enfermedades transmitidas por la sangre, como VIH, virus de la hepatitis B y virus de la hepatitis C (VHC), especialmente si las agujas se reutilizan o se comparten (v. *Foco de interés:* Infección conjunta por VIH y virus de la hepatitis C). La infección conjunta por VIH y VHC aumenta el riesgo de cirrosis. La infección crónica por VHC también complica el tratamiento del VIH por la hepatotoxicidad asociada al TAR.

Interacciones entre fármacos y alimentos

Algunos fármacos del TAR exigen prestar atención a la ingesta dietética. Es importante pedir a las personas con VIH que comuniquen todos los medicamentos que toman, además de vitaminas, suplementos y sustancias recreativas, para valorar exhaustivamente sus necesidades y prevenir interacciones farmacológicas y deficiencias de nutrientes. Algunos nutrientes afectan a la absorción o el metabolismo de los fármacos. Las interacciones entre fármacos y alimentos son capaces de influir en la eficacia del fármaco, o bien provocar otros efectos adversos o empeorar los existentes. Por ejemplo, el zumo de pomelo y los PI compiten por las enzimas del citocromo P450; así pues, las personas en tratamiento con PI que también beban zumo de pomelo pueden tener niveles sanguíneos elevados o disminuidos del fármaco. Las tablas 38-2 a 38-5 muestran posibles interacciones entre nutrientes y fármacos del TAR.

Algunos medicamentos del TAR pueden causar diarrea, cansancio, reflujo gastroesofágico, náuseas, vómitos, dislipidemia y resistencia a la insulina. El horario de las tomas también es importante para la eficacia del TAR, de modo que los pacientes con VIH deben tomar sus medicamentos con un horario determinado. Algunos fármacos indican que deben tomarse con alimentos o bien con el estómago vacío. En algunos casos, los alimentos deben consumirse dentro de un período específico respecto a la administración del fármaco.

◎ FOCO DE INTERÉS

Infección conjunta por VIH y virus de la hepatitis C

Se calcula que en EE. UU. existen de 200.000 a 300.00 personas con infección conjunta por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y el virus de la hepatitis C (VHC). Según el CDC, el 50-90% de los usuarios de drogas inyectadas infectados por el VIH también están infectados por el VHC (CDC, 2007). Aunque se desconoce si el VHC acelera la progresión de la enfermedad por VIH, se ha demostrado que daña al hígado más rápidamente en las personas infectadas por el VIH. En presencia de alteraciones hepáticas, el metabolismo y la excreción de los fármacos antirretrovirales pueden estar alterados, afectando a la eficacia del tratamiento del VIH. Además, tres grupos de fármacos anti-VIH (inhibidores de la transcriptasa inversa nucleósidos y nucleótidos, inhibidores de la transcriptasa inversa no nucleósidos, e inhibidores de la proteasa) se asocian a hepatotoxicidad. Por tanto, es importante que los pacientes infectados por VIH comprueben su estado respecto al VHC para abordar adecuadamente el tratamiento y prolongar la función hepática sana.

El VHC se considera una infección oportunista (no una enfermedad definitoria del síndrome de inmunodeficiencia adquirida) en las personas infectadas por VIH, porque se asocia con mayores valores séricos de VHC, progresión más rápida a hepatopatía y mayor riesgo de cirrosis (CDC, 2007). Las recomendaciones nutricionales (v. capítulo 30) y las dosis y la elección de los fármacos anti-VIH deben adaptarse en aquellas personas con insuficiencia hepática.

TRATAMIENTO NUTRICIONAL MÉDICO

Para las personas que viven con el VIH, una ingesta nutricional adecuada y equilibrada es esencial para mantener un sistema inmunitario sano y prolongar la vida. Se ha documentado que niños y adultos con VIH tienen menos masa grasa y no grasa totales (American Dietetic Association, 2010). Una nutrición adecuada puede ayudar a mantener la masa muscular, reducir la gravedad de los síntomas asociados al VIH, mejorar la calidad de vida, y facilitar el cumplimiento y la eficacia del TAR. Por tanto, el tratamiento nutricional médico (TNM) es esencial en el abordaje eficaz del VIH. Véase *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Enfermedad por el virus de la inmunodeficiencia humana.

Un dietista titulado (DT) puede ayudar al paciente a controlar muchos de los requerimientos necesarios para los fármacos,

TABLA 38-2

Interacciones farmacológicas y efectos adversos frecuentes de los NRTI

Nombre del fármaco	Horario de las tomas	Efectos adversos frecuentes con consecuencias nutricionales
emtricitabina (FTC)	El horario de la ingesta de alimentos no es importante. Un tentempié podría mejorar las molestias GI.	En general, los NRTI pueden producir anemia, pérdida del apetito, descenso de vitamina B_{12}, cobre, cinc y carnitina.
lamivudina (3TC)	El horario de la ingesta de alimentos no es importante. Un tentempié podría mejorar las molestias GI.	En general, los NRTI pueden producir anemia, pérdida del apetito, descenso de vitamina B_{12}, cobre, cinc y carnitina.
zidovudina (ZDV, AZT)	El horario de la ingesta de alimentos no es importante.	Estreñimiento Alteraciones del gusto Anemia macrocítica o neutropenia En general, los NRTI pueden producir anemia, pérdida del apetito, descenso de vitamina B_{12}, cobre, cinc y carnitina.
abacavir, lamivudina y zidovudina	El horario de la ingesta de alimentos no es importante.	Náuseas Vómitos Diarrea Dolor abdominal Distribución alterada de la grasa En general, los NRTI pueden producir anemia, pérdida del apetito, descenso de vitamina B_{12}, cobre, cinc y carnitina.
didanosina (DDL)	Tomar 30 min antes o 2 h después de una comida. No mezclar con ácidos como zumo de pomelo, naranjas ni otros cítricos, tomate ni zumo de tomate. No tomar antiácidos con magnesio o aluminio en las 2 h siguientes.	Pancreatitis Náuseas En general, los NRTI pueden producir anemia, pérdida del apetito, descenso de vitamina B_{12}, cobre, cinc y carnitina.
tenofovir (TDF)	El horario de la ingesta de alimentos no es importante.	Diarrea Náuseas Vómitos Ventosidades Problemas renales En general, los NRTI pueden producir anemia, pérdida del apetito, descenso de vitamina B_{12}, cobre, cinc y carnitina.
estavudina (d4T)	El horario de la ingesta de alimentos no es importante. Un tentempié podría mejorar las molestias GI.	Hiperlipidemia Lipodistrofia: asociada significativamente con lipoatrofia Pancreatitis Úlceras orales y esofágicas En general, los NRTI pueden producir anemia, pérdida del apetito, descenso de vitamina B_{12}, cobre, cinc y carnitina.
abacavir (ABC)	El horario de la ingesta de alimentos no es importante. Un tentempié podría mejorar las molestias GI.	El alcohol puede aumentar los niveles del fármaco Náuseas Vómitos Diarrea Pérdida del apetito En general, los NRTI pueden producir anemia, pérdida del apetito, descenso de vitamina B_{12}, cobre, cinc y carnitina.

Hammer SH et al: 2006 recommendations of the International AIDS Society-USA Panel, *JAMA* 296:827, 2006.

National Institutesof Health: Guidelines for the use of antiretroviral agents in HIV-1-infected adults and adolescents, 2009. Acceso 23 de octubre de 2010 en http://www.aidsinfo.nih.gov/contentfi les/AdultandAdolescentGL.pdf.

GI, gastrointestinal; *NRTI*, inhibidores de la transcriptasa inversa nucleótidos y nucleósidos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 38-3

Interacciones farmacológicas y efectos adversos frecuentes de los NNRTI

Nombre del fármaco	Horario de las tomas	Efectos adversos frecuentes con consecuencias nutricionales
etravirina (ETV)	Tomar después de una comida.	Náuseas
delavirdina (DLV)	El horario de la ingesta de alimentos no es importante. Evitar la hierba de San Juan.	Distribución alterada de la grasa Estreñimiento Reducción del apetito Diarrea Boca seca Ventosidades Hipertrigliceridemia Hiperglucemia
efavirenz	Tomar con el estómago vacío.* Tomar el fármaco antes de acostarse para reducir los efectos adversos.	Alteraciones del sabor Posible pérdida del apetito Ventosidades Hipertrigliceridemia
nevirapina (NVP)	El horario de la ingesta de alimentos no es importante. Un tentempié podría mejorar las molestias GI.	Náuseas Pérdida del apetito Toxicidad hepática

Hammer SH et al: 2006 recommendations of the International AIDS Society-USA Panel, *JAMA* 296:827, 2006.

National Institutes of Health: Guidelines for the use of antiretroviral agents in HIV-1-infected adults and adolescents, 2009. Acceso el 23 de octubre de 2010 en http://www.aidsinfo.nih.gov/contentfi les/AdultandAdolescentGL.pdf.

*«Con el estómago vacío» significa 1 h antes o 2 h después de las comidas.

TABLA 38-4

Interacciones farmacológicas y efectos adversos frecuentes de los inhibidores de la proteasa

Nombre del fármaco	Horario de las tomas	Efectos adversos frecuentes con consecuencias nutricionales
amprenavir	Tomar con el estómago vacío.* Los alimentos con poca grasa reducen las molestias GI. Evitar comidas ricas en casa. Evitar zumo de pomelo. Aumentar ingesta de líquidos. Evitar los antiácidos en las 2 h siguientes.	Anemia Gas Náuseas Vómitos Diarrea Hiperlipidemia Distribución alterada de la grasa
tipranavir (TPV)	Tomar con comidas grasas.	Hiperlipidemia (especialmente hipertrigliceridemia) Hiperglucemia Distribución alterada de la grasa Hepatotoxicidad
indinavir	Evitar zumo de pomelo. Evitar hierba de San Juan. No potenciado: Tomar con el estómago vacío, pero, si no se tolera, se puede ingerir junto con leche desnatada, comida pobre en grasa o tentempié ligero. Potenciado con RTV: El horario de la ingesta de alimentos no es importante.	Pérdida del apetito Náuseas Hiperlipidemia Sabor metálico Hiperglucemia Distribución alterada de la grasa

TABLA 38-4

Interacciones farmacológicas y efectos adversos frecuentes de los inhibidores de la proteasa *(cont.)*

Nombre del fármaco	Horario de las tomas	Efectos adversos frecuentes con consecuencias nutricionales
lopinavir, ritonavir	Tomas independientes de los alimentos.	Náuseas Vómitos Diarrea Hiperlipidemia (especialmente hipertrigliceridemia) Hiperglucemia Distribución alterada de la grasa
fosamprenavir (fAPV)	El horario de la ingesta de alimentos no es importante.	Diarrea Náuseas Vómitos Hiperlipidemia Hiperglucemia Distribución alterada de la grasa
ritonavir (RTV)	Tomar con el estómago lleno para reducir las molestias GI.	Náuseas Vómitos Diarrea Hiperlipidemia (básicamente hipertrigliceridemia) Hiperglucemia Distribución alterada de la grasa
darunavir	Tomar con comidas o con un tentempié ligero.	Náuseas Diarrea Hiperlipidemia Hiperglucemia Distribución alterada de la grasa
atazanavir (ATV)	Tomar con una comida ligera. No tomarlo con medicamentos que interfieran con la secreción de ácido (antiácidos, inhibidores de la bomba de protones y bloqueantes H_2).	Hiperglucemia Distribución alterada de la grasa Hiperbilirrubinemia
fortovasa (FTV) gel blando, invirasa (INV)	Evitar los suplementos de ajo. FTV: tomar con comidas completas para reducir los efectos adversos. INV: tomar en las 2 h siguientes a una comida completa. El zumo de pomelo aumenta la absorción.	Gas Úlceras bucales/esofágicas Náuseas Diarrea Hiperlipidemia Hiperglucemia Distribución alterada de la grasa
nelfinavir	Tomar con comidas o tentempiés. Aumentar la ingesta de líquidos.	Diarrea Hiperlipidemia Hiperglucemia Distribución alterada de la grasa

Hammer SH et al: 2006 recommendations of the International AIDS Society — USA Panel, *JAMA* 296:827, 2006.

National Institutes of Health: Guidelines for the use of antiretroviral agents in HIV-1-infected adults and adolescents, 2009. Acceso el 23 de octubre de 2010 en http://www.aidsinfo.nih.gov/contentfi les/AdultandAdolescentGL.pdf.

GI, gastrointestinal.

*«Con el estómago vacío» significa 1 h antes o 2 h después de las comidas. Ejemplos de alimentos pobres en grasa son frutas, cereales, leche desnatada, yogur desnatado o con poca grasa. Tentempié ligero: <300 kcal. Comida ligera: aproximadamente 350 kcal. Comida completa o comida grasa: 900-1.200 kcal, para la comida grasa, con un 40-50% de las calorías provenientes de grasas.

minimizar efectos adversos y abordar problemas nutricionales. Algunos diagnósticos nutricionales frecuentes en esta población son:

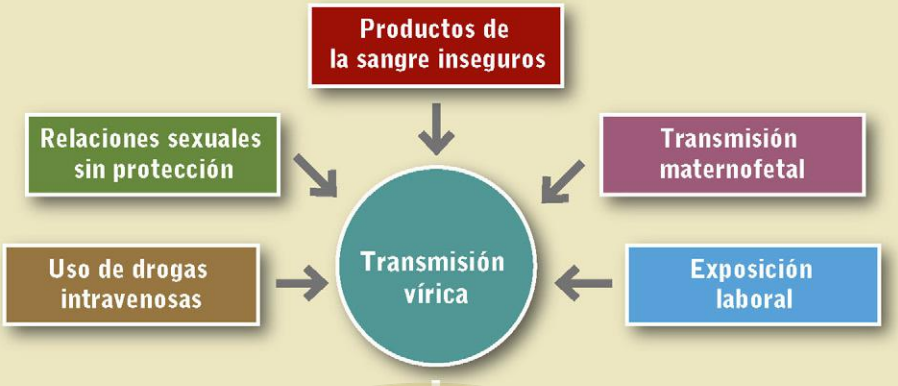
- Ingesta oral inadecuada de alimentos y bebidas
- Aumento de las necesidades de nutrientes
- Dificultad para tragar
- Alteración de la función gastrointestinal (GI)
- Interacción entre fármacos y alimentos
- Pérdida de peso involuntaria
- Sobrepeso y obesidad
- Déficit de conocimientos relacionados con los alimentos y la nutrición
- Exceso de suplementos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ALGORITMO DE FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO ASISTENCIAL

Enfermedad por el virus de la inmunodeficiencia humana

ETIOLOGÍA



FISIOPATOLOGÍA

Hallazgos clínicos

Infección aguda por VIH (síndrome retroviral agudo) Fiebre, cansancio, erupción, cefalea, linfoadenopatías generalizadas, faringitis, mialgia, náuseas/vómitos, diarrea, sudores nocturnos, adenopatías, úlceras orales, úlceras genitales, síntomas neurológicos, malestar general, anorexia, pérdida de peso, síndrome de emaciación
Seroconversión
Prueba positiva para VIH Pruebas rápidas de VIH; prueba ELISA, inmunotransferencia, prueba de la PCR
Infección por VIH asintomática Alteraciones del metabolismo, cambio de la composición corporal (pérdida de masa celular con o sin pérdida de peso, lipoatrofia, lipohipertrofia), déficit de vitamina B_{12}, susceptibilidad a patógenos
Infección por VIH sintomática Pérdida de peso, muguet, fiebre, pérdida de masa muscular con o sin pérdida de peso, diarrea, leucoplasia vellosa oral, herpes zóster, neuropatía periférica, púrpura trombocitopénica idiopática, enfermedad inflamatoria pélvica
Sida asintomático
Sida sintomático (trastornos definitorios de sida) Número de CD4 <200/mm^3, infecciones oportunistas (*Pneumocystis jirovecii*, neumonía, otras), sarcoma de Kaposi, linfoma, demencia asociada al VIH, emaciación asociada al VIH, deficiencias de vitaminas/minerales

TRATAMIENTO

Tratamiento médico

Tratamiento de posibles trastornos concomitantes
Hiperglucemia, hiperlipidemia, hipertensión, cambios en la composición corporal, pancreatitis, enfermedades hepáticas y renales, hipotiroidismo, hipogonadismo, osteopenia, hepatitis C
Seguimiento de valores de laboratorio
Lípidos sanguíneos en ayunas, concentraciones de glucosa/insulina en ayunas, proteínas, presión arterial, concentración de TSH/testosterona, número de linfocitos CD4, y carga viral
Medicamentos
Tratamiento antirretroviral, fármacos hipolipemiantes, antidiabéticos, hipotensores, estimulantes del apetito, tratamiento hormonal sustitutivo, tratamiento para enfermedades infecciosas concomitantes (p. ej., hepatitis), profilaxis y tratamiento de infecciones oportunistas

Tratamiento nutricional

- Valoración nutricional completa 2-6 veces al año. Véase figura 38-3
- Destacar la importancia de la intervención nutricional precoz y continuada
- Promover la ingesta adecuada de nutrientes y líquidos
- Destacar la importancia de la seguridad del agua y los alimentos y de la higiene
- Destacar la importancia del ejercicio regular y la actividad física
- Si existen obstáculos económicos o psicosociales a la alimentación, dar recursos
- Suplementos dietéticos con vitaminas y minerales
- Informar al paciente de posibles efectos secundarios, síntomas y complicaciones
- Vigilar/tratar alteraciones metabólicas
- Comidas frecuentes, de poca cantidad, con alimentos ricos en nutrientes
- Si hay úlceras orales, será necesario triturar los alimentos o hacerlos puré
- Estimulantes del apetito en caso necesario
- Nutrición parenteral en caso necesario
- Anabolizantes

TABLA 38-5

Interacciones farmacológicas y efectos adversos frecuentes de los inhibidores de la entrada, INSTI y combinaciones

Tipo de fármaco	Nombre del fármaco	Horario de las tomas	Efectos adversos frecuentes con consecuencias nutricionales
Inhibidores de la fusión	enfuvirtida (T20)	Tomas independientes de los alimentos.	Náuseas Vómitos
Antagonistas del CCR5	celsentri (MVC)	Tomas independientes de los alimentos.	Dolor abdominal Hepatotoxicidad
Inhibidores de la integrasa	raltegravir (RAL)	Tomas independientes de los alimentos.	Náuseas Diarrea
Combinaciones	efavirenz, tenofovir y emtricitabina	Tomar con el estómago vacío. Tomar al acostarse para reducir los efectos adversos.	Náuseas Vómitos Gas

Hammer SH et al: 2006 recommendations of the International AIDS Society — USA Panel, *JAMA* 296:827, 2006.

National Institutes of Health: Guidelines for the use of antiretroviral agents in HIV-1-infected adults and adolescents, 2009. Acceso el 23 de octubre de 2010 en http://www.aidsinfo.nih.gov/contentfi les/AdultandAdolescentGL.pdf.

INSTI, inhibidores de la transferencia de hebra de la integrasa.

- Alteración de la capacidad para preparar alimentos o comidas
- Acceso inadecuado a los alimentos
- Ingesta de alimentos no seguros

Todas las personas con infección por VIH deberían tener acceso a un DT o a otro profesional de la nutrición cualificado. Debería realizarse una valoración nutricional basal a todos los pacientes cuando se establezca el diagnóstico de VIH. El seguimiento tiene que ser continuado y tener en cuenta las múltiples complicaciones que pueden afectar al tratamiento del paciente. La American Dietetic Association recomienda, como mínimo, una o dos consultas de TNM al año con un DT para personas con infección por VIH asintomática, y de dos a seis citas anuales en caso de infección sintomática, pero estable. Las personas diagnosticadas de sida suelen precisar más consultas, porque es posible que necesiten soporte nutricional (v. capítulo 14).

En última instancia, el TNM debe ser personalizado y la frecuencia del asesoramiento nutricional tiene que estar determinada por las necesidades del paciente. Los objetivos básicos del TNM para personas con infección por VIH son optimizar el estado nutricional, la inmunidad y el bienestar; mantener un peso sano y la masa muscular; prevenir deficiencias de nutrientes y reducir el riesgo de enfermedades concomitantes; y maximizar la eficacia de los tratamientos médicos y farmacológicos. Así pues, hay que realizar una detección sistemática en todos los pacientes diagnosticados de VIH para identificar a los que están en riesgo de sufrir deficiencias nutricionales o aquellos que precisan TNM.

Los pacientes que muestren los distintos síntomas o trastornos asociados al VIH enumerados en la figura 38-3 deben ser derivados a un dietista con experiencia en esta enfermedad. En la cita inicial hay que realizar una valoración nutricional exhaustiva. Además, vigilancia y evaluación regulares son críticas para detectar y abordar posibles consecuencias nutricionales de los tratamientos médicos o del proceso de enfermedad. La tabla 38-6 muestra las implicaciones nutricionales adversas. Los factores principales de la valoración están recogidos en la tabla 38-7.

Factores médicos

La infección por VIH debe ser confirmada por pruebas de laboratorio y no basada en la comunicación del paciente (CDC, 2008b). La presencia de enfermedades concomitantes, como cardiopatías, diabetes, IO y hepatitis, puede complicar el perfil terapéutico del paciente. La valoración debe contener los antecedentes médicos del paciente y los antecedentes familiares respecto a cardiopatías, diabetes, cáncer y otros trastornos. Problemas metabólicos como dislipidemia y resistencia a la insulina son frecuentes en personas con VIH, y deben ser evaluados. Hay que documentar los valores de laboratorio para determinar la evolución del tratamiento del VIH, necesidad de TAR, eficacia del TAR, y malnutrición subyacente o deficiencias de nutrientes. Algunos análisis bioquímicos frecuentes son número de CD4, carga viral, albúmina, hemoglobina, situación del hierro, perfil lipídico, función hepática, función renal, glucosa, insulina y concentraciones de vitaminas. La tabla 38-8 recoge trastornos frecuentes asociados al VIH y sus implicaciones nutricionales.

Cambios físicos

La apariencia física del paciente debe ser considerada en la valoración inicial y durante el seguimiento. Los pacientes con VIH son conscientes de los cambios que sufre su cuerpo y resultan esenciales para identificarlos. Los profesionales sanitarios deben acordarse de preguntar a los pacientes acerca de cambios morfológicos del cuerpo cada 3-6 meses. Las variaciones de la forma corporal y la redistribución de la grasa pueden vigilarse mediante mediciones antropométricas. Habitualmente, se miden las circunferencias de cintura, caderas, zona media superior del brazo y muslo, y los pliegues cutáneos del tríceps,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

I. Detección nutricional y criterios de derivación para adultos con VIH/sida

Fecha_____

Nombre _____ Teléfono _____ Mensajes: ☐ Sí ☐ No ☐ Confidenciales

Sexo _____ Idioma _____ F. Nac. ___/___/___ Edad _____ Historia N.º _____

¿Beneficiario de servicios especiales de Medicaid? ☐ Sí ☐ No Aseguradora_____ Profesional encargado del caso _____

Derivado por _____ Fecha _____ Teléfono_____

Comprobar cada 6 meses y/o según cambios en la situación. Derivar inmediatamente a un dietista titulado si aparece cualquiera de los siguientes:

(comprobar y marcar lo que corresponda en cada caso)

A. Diagnóstico médico y valoración nutricional

1. ☐ Infección por VIH diagnosticada recientemente
2. ☐ Diagnóstico reciente de sida
3. ☐ Cualquier cambio en la enfermedad, la dieta o el estado nutricional
4. ☐ Sin valoración nutricional por un dietista titulado o sin consultas con un dietista titulado en 6 meses

B. Cambios físicos y peso

1. ☐ Pérdida de peso involuntaria ≥3% del peso corporal habitual en los últimos 6 meses o desde la última cita (fórmula del % de pérdida de peso: peso habitual − peso actual/peso habitual × 100)
2. ☐ Emaciación visible, <90% del peso corporal ideal; IMC <20 kg/m^2, o reducción de la masa celular corporal (MCC)
3. ☐ Uso de corticoides anabolizantes o de hormona del crecimiento para aumentar peso, músculo o por complicaciones metabólicas
4. ☐ Lipodistrofia: lipoatrofia, adiposidad central y/o acúmulo de grasa en el cuello, región superior de la espalda, mamas u otras zonas
5. ☐ Obesidad abdominal: circunferencia de la cintura >102 cm (hombres) y >88 cm (mujeres)
6. ☐ Paciente o médico inició control de peso, o bien obesidad: IMC >30 kg/m^2

C. Síntomas orales/GI

1. ☐ Usa estimulantes o supresores del apetito
2. ☐ Pérdida de apetito, del deseo de comer o escasa ingesta oral de alimentos o líquidos durante >3 días
3. ☐ Faltan piezas dentarias, caries dental grave, dificultades para masticar y/o tragar
4. ☐ Úlceras orales, muguet, o dolor en boca, dientes o encías
5. ☐ Diarrea persistente, estreñimiento o cambio en las deposiciones (color, consistencia, frecuencia, olor)
6. ☐ Náuseas o vómitos persistentes
7. ☐ Gas, distensión o ardores de estómago persistentes
8. ☐ Cambios en el sentido del gusto o del olfato
9. ☐ Intolerancias o alergias alimentarias (grasa, lactosa, trigo, etc.)
10. ☐ Fármacos que obliguen a modificar alimentos o comidas
11. ☐ Recibe o necesita evaluación respecto a suplementos orales o nutrición enteral o parenteral

D. Complicaciones metabólicas y otros problemas médicos

1. ☐ Diabetes mellitus, alteración de la tolerancia a la glucosa, glucosa en ayunas alterada, resistencia a la insulina o antecedentes de hipo- o hiperglucemia
2. ☐ Hiperlipidemia: colesterol >200 mg/dl; triglicéridos ≥150 mg/dl; LDL >100 mg/dl, y/o HDL <40 mg/dl (hombres); <50 mg/dl (mujeres)
3. ☐ Hipertensión: dos tomas de PA 120-139/80-90 mm Hg o diagnóstico de HTA
4. ☐ Hepatopatía: hepatitis C, hepatitis B, cirrosis, esteatosis, otras: _____
5. ☐ Riesgo de osteopenia o de osteoporosis; por ejemplo, aumento de fosfatasa alcalina, bajas puntuaciones T en la densitometría ósea de cadera y columna
6. ☐ Otros trastornos: nefropatía, anemia, cardiopatía, gestación, cáncer, otros: _____
7. ☐ Albúmina <3,5 mg/dl; prealbúmina <19 mg/dl; o colesterol <120 mg/dl
8. ☐ Quimioterapia o radioterapia previstas

E. Obstáculos a la nutrición, entorno, estado funcional

Necesita ayuda siempre o habitualmente para:

1. ☐ Comer
2. ☐ Preparar alimentos
3. ☐ Comprar alimentos y productos básicos

Situación del paciente:

4. ☐ Incapaz de salir de casa
5. ☐ Sin hogar
6. ☐ Incapaz de procurarse los alimentos
7. ☐ Apenas sabe cocinar o no cocina
8. ☐ Ingresos iguales o inferiores al valor de las directrices federales de pobreza
9. ☐ Carece de cocina o de frigorífico

F. Temas conductuales y hábitos alimentarios inusuales

1. ☐ Trastornos de la alimentación (p. ej., pica, atracones, purgas, se salta comidas a propósito, evita comer cuando tiene hambre)
2. ☐ Consumo de alcohol: >2/día (hombres), >1/día (mujeres), o con un trastorno que lo contraindica
3. ☐ Consumo de drogas, por ejemplo, alcohol, tabaco, drogas ilegales
4. ☐ Vegetariano
5. ☐ El paciente toma suplementos de vitaminas y/o minerales, o bien sigue tratamientos complementarios o alternativos, dietéticos o de otro tipo

FIGURA 38-3 Detección nutricional y criterios de derivación para adultos con VIH y sida. *(Tomado de ADA MNT Evidence Based Guides for Practice © 2005, American Dietetic Association, March 2005. Las actualizaciones están disponibles en www.bivaidsdpg.org.)*

TABLA 38-6

Recomendaciones nutricionales para los efectos adversos generales

Efecto adverso	Recomendaciones nutricionales
Náuseas, vómitos	Tomar comidas frecuentes de escasa cuantía. Evitar beber líquidos con las comidas. Beber líquidos frescos y transparentes. Probar con galletas saladas o tostadas. Probar con alimentos blandos como patatas, arroz o conservas de fruta. Limitar alimentos ricos en grasa, grasientos, o aquellos con olores fuertes como queso curado o pescado. Ingerir los alimentos a temperatura ambiente o más fríos. Llevar ropa suelta. Descansar sentado después de las comidas. Llevar un diario que registre cuándo aparecen las náuseas y los vómitos y qué alimentos parecen desencadenarlos.
Diarrea	Probar con hidratos de carbono simples como arroz blanco, sopa de arroz, fideos, galletas saladas o tostadas de plan blanco. Probar con frutas con poca fibra, como plátanos y compota de manzana. Beber líquidos que repongan electrólitos, como caldos y soluciones de hidratación oral. Probar con comidas frecuentes de escasa cuantía. Evitar alimentos grasos. Evitar alimentos muy especiados. Evitar productos azucarados, como refrescos y zumos de fruta. Evitar la leche y los productos lácteos. Limitar la cafeína.
Pérdida del apetito	Tomar comidas frecuentes de escasa cuantía. Destacar los alimentos ricos en nutrientes, como batidos, proteínas magras, huevos, mantequillas de frutos secos, hortalizas, verduras, frutas y cereales integrales. Intentar comer en un ambiente agradable.
Alteraciones del sabor	Añadir especias y hierbas a los alimentos. Evitar alimentos enlatados o suplementos orales en lata.
Hiperlipidemia	Dieta NCEP (capítulo 34).
Hiperglucemia	Dieta para pacientes con diabetes (capítulo 31).
Úlceras bucales y esofágicas; irritación de garganta	Probar con alimentos blandos, como copos de avena, arroz, compota de manzana, huevos revueltos, batidos o yogur. Evitar alimentos ácidos, como cítricos, vinagre, alimentos especiados, salados o calientes. Aliñar los alimentos con jugo de carne o salsas. Beber líquidos con las comidas. Evitar bebidas ácidas. Probar con alimentos y bebidas a temperatura ambiente.
Pancreatitis	Elegir alimentos con poca grasa y limitar la grasa presente en cada comida. Véase el capítulo 30. Puede ser necesario tomar enzimas pancreáticas para ayudar a la digestión.
Pérdida de peso	Tomar comidas frecuentes de escasa cuantía. Véase el capítulo 22. Destacar los alimentos ricos en nutrientes, como batidos, proteínas magras, huevos, mantequillas de frutos secos, hortalizas, verduras, frutas, cereales integrales, revueltos de frutos secos y tofu. Añadir arroz, cebada y legumbres a las sopas. Añadir leche en polvo o proteínas en polvo a los guisos, gachas y batidos. Probar con suplementos orales.

NCEP, National Cholesterol Education Program.

TABLA 38-7

Factores que se deben considerar en la valoración nutricional

Médicos	Estadio de la enfermedad por VIH Enfermedades concomitantes Infecciones oportunistas Complicaciones metabólicas Determinaciones bioquímicas

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 38-7

Factores que se deben considerar en la valoración nutricional *(cont.)*

Físicos	Cambios morfológicos Cuestiones relativas al peso o al crecimiento Síntomas orales o gastrointestinales Estado funcional (p. ej., función cognitiva, movilidad) Medidas antropométricas
Sociales	Ambiente (apoyo de familia y amigos) Problemas conductuales o hábitos alimenticios inusuales Salud mental (p. ej., depresión)
Económicos	Obstáculos a la nutrición (p. ej., acceso a alimentos, recursos económicos)
Nutricionales	Ingesta habitual Compra y preparación de alimentos Intolerancias y alergias alimentarias Suplementos de vitaminas, minerales y otros Consumo de alcohol y drogas

VIH, virus de la inmunodeficiencia humana.

TABLA 38-8

Trastornos asociados al VIH con consecuencias nutricionales específicas

Trastorno	Descripción básica	Consecuencias nutricionales
NPC	Infección fúngica potencialmente mortal	Dificultades para masticar y tragar causadas por la disnea
TB	Infección bacteriana que ataca los pulmones	Cansancio prolongado, anorexia, hipoabsorción de nutrientes, alteración del metabolismo, pérdida de peso
Criptosporidiosis	Infección del intestino delgado causada por un parásito	Diarrea líquida, retortijones abdominales, malnutrición y pérdida de peso; desequilibrios electrolíticos
Sarcoma de Kaposi	Tipo de cáncer que causa un crecimiento tisular anómalo bajo la piel	Dificultades para masticar y tragar causadas por lesiones en la cavidad oral o en el esófago Obstrucción intestinal o diarrea causadas por lesiones intestinales
Linfomas	Crecimiento anómalo y maligno del tejido linfático	
Cerebro	Alteraciones motoras y cognitivas	Incapacidad para preparar alimentos y coordinar los movimientos
Intestino delgado	Hipoabsorción	Pérdida de peso, diarrea, pérdida del apetito
Citomegalovirus (diseminado)	Infección causada por virus herpes	Pérdida del apetito, pérdida de peso, cansancio, enteritis, colitis
Candidiasis	Infección causada por hongos o levaduras	Úlceras orales, dificultad para masticar y tragar, cambios del gusto
Enteropatía inducida por VIH	Efecto idiopático, directo o indirecto del VIH sobre la mucosa intestinal	Diarrea crónica, pérdida de peso, hipoabsorción, cambios cognitivos y conductuales
Encefalopatía por VIH (demencia ligada al sida)	Enfermedad degenerativa cerebral causada por la infección por VIH	Pérdida de la coordinación y de las funciones cognitivas, incapacidad para preparar alimentos
Neumonía por *Pneumocystis jirovecii*	Infección causada por hongos	Fiebre, escalofríos, disnea, pérdida de peso, cansancio
Complejo *Mycobacterium avium* (diseminado)	Infección bacteriana en pulmones o intestino, se disemina rápidamente por el torrente sanguíneo	Fiebre, caquexia, dolor abdominal, diarrea, hipoabsorción

Coyne-Meyers K, Trombley LE: A review of nutrition in human immunodeficiency virus infection in the era of highly active antiretroviral therapy, Nutr Clin Prac 19:340, 2004.

Falcone EL et al: Micronutrient concentrations and subclincal atherosclerosis in adults with HIV, Am J Clin Nutr 91:1213, 2010.

McDermid JM et al: Mortality in HIV infection is independently predicted by host iron status and SLC11A1 and HP genotypes, with new evidence of a gene-nutrient interaction, Am J Clin Nutr 90:225, 2009.

Pitney CL et al: Selenium supplementation in HIV-infected patients: is there any potential clinical benefit? J Assoc Nurses AIDS Care 20:326, 2009.

Rodriguez M et al: High frequency of vitamin D deficiency in ambulatory HIV-positive patients, AIDS Res Hum Retroviruses 25:9, 2009.

NPC, neumonía por *Pneumocystis; sida*, síndrome de inmunodeficiencia adquirida; *TB*, tuberculosis; *VIH*, virus de la inmunodeficiencia humana;

subescapular, suprailíaco, muslo y abdomen (v. capítulo 6). Si está presente una acumulación de grasa cervicodorsal (grasa en la parte posterior del cuello), la medición del diámetro del cuello ayuda a vigilar los cambios en esa área. Estos cambios físicos se denominan **síndrome de lipodistrofia asociada al VIH (SLAV)**. Hay que vigilar estrechamente los cambios de peso involuntarios, porque pueden indicar progresión de la enfermedad. La neuropatía periférica es un posible efecto secundario, asociado con más frecuencia a los NRTI. La lesión nerviosa secundaria causa rigidez, hormigueos o anestesia, generalmente en las extremidades inferiores. Los pacientes con neuropatía no siempre pueden trabajar o mantener una actividad física.

Factores sociales y económicos

Según sea el estado mental del paciente, ciertas cuestiones psicosociales pueden ser prioritarias respecto al asesoramiento nutricional. La depresión es frecuente, de modo que hay que vigilar la necesidad de tratamiento y proporcionar servicios de salud mental. Cuando las personas no sean capaces de cuidar de sí mismas, será necesario consultar con los cuidadores la historia nutricional del paciente. Hay que documentar hábitos concretos, aversiones a los alimentos, horario de las comidas respecto a los fármacos y asuntos relacionados.

También debe evaluarse el acceso a alimentos nutritivos, seguros y que puedan pagar. Obstáculos frecuentes son precio, localización del supermercado, ausencia de transporte y ausencia de conocimiento sobre las opciones más saludables. Además, como los medicamentos son caros, a menudo compiten con los alimentos por los recursos disponibles.

Recomendaciones nutricionales

Al recoger la historia dietética, es importante revisar la ingesta actual, cambios en la ingesta, limitaciones al acceso o preparación de los alimentos, intolerancias o alergias alimentarias, uso de suplementos, fármacos actuales, y consumo de alcohol y drogas, para determinar la posibilidad de deficiencias de nutrientes y ayudar a establecer recomendaciones individualizadas.

Una ingesta nutricional adecuada puede ser útil al paciente con VIH para controlar los síntomas y mejorar la eficacia de los medicamentos, las complicaciones de la enfermedad y su calidad de vida global. La figura 38-3 muestra un ejemplo de formulario para el cribado nutricional. Hay que destacar que un enfoque rígido, usando la misma estrategia en todos los casos, es incapaz de abordar la complejidad del VIH. Los DT deben proporcionar recomendaciones dirigidas a mejorar el estado nutricional, la inmunidad y la calidad de vida, identificar los obstáculos a la ingesta de alimentos deseables y abordar las interacciones entre fármacos y nutrientes y los efectos secundarios (cuadro 38-2).

En los inicios del tratamiento nutricional en el VIH, el centro lo ocupaba el tratamiento y la prevención de la pérdida involuntaria de peso y la emaciación. Actualmente, con el acceso al TAR, han surgido nuevas cuestiones nutricionales causadas por el SLAV. Los fallecimientos por IO asociadas al sida se han desplazado a otras enfermedades crónicas, como cardiopatía y diabetes, en personas más sanas que están viviendo con el VIH (Leyes, 2008).

Energía y líquidos

Al determinar las necesidades energéticas, es importante establecer si la persona necesita ganar peso, perderlo o mantenerlo. Hay que tener en cuenta otros factores, como alteraciones del metabolismo, deficiencias de nutrientes, gravedad de la enfermedad, IO y problemas concomitantes, para evaluar las necesidades energéticas. El cálculo de las necesidades de calorías y proteínas en esta población es difícil por otras cuestiones relacionadas con la emaciación, obesidad, SLAV y ausencia de ecuaciones predictivas precisas. Algunas investigaciones indican que el gasto energético en reposo está aumentado aproximadamente en un 10% en adultos con VIH asintomático (Polo, 2007). Tras una IO, las necesidades nutricionales aumentan en un 20-50% en niños y adultos (OMS, 2005a). Son necesarias valoraciones nutricionales y médicas continuas para realizar los ajustes necesarios. A las personas con VIH bien controlado se les recomienda que sigan los mismos principios de alimentación saludable y de ingesta de líquidos que todas las personas.

CUADRO 38-2

Educación necesaria para los pacientes con VIH

Gestación, lactancia, lactantes y niños

- Nutrición y selección de alimentos para una gestación y lactancia saludables
- Riesgo de transmisión por la lactancia materna y alternativas de alimentación
- Crecimiento insuficiente y retraso del desarrollo en niños
- Soporte necesario para mantener las tendencias normales de crecimiento en niños

Cuestiones generales del estilo de vida para adultos

- Conceptos básicos de nutrición y hábitos saludables
- Recomendaciones sobre la actividad física
- Imagen corporal y alteración del peso y la forma corporales
- Conocimientos relacionados con la nutrición y los alimentos asociados a prácticas culturales o étnicas

Interacciones nutricionales

- Prevención, restablecimiento y mantenimiento de una composición corporal óptima, haciendo hincapié en los tejidos no grasos
- Interacciones entre medicamentos y nutrición
- Abordaje de los obstáculos al bienestar nutricional, efectos secundarios del tratamiento relacionados con la nutrición y síntomas que precisen atención
- Revisión de bebidas o suplementos de nutrientes orales
- Revisión de posibles interacciones con medicamentos sin receta y suplementos de hierbas
- Evaluación de las interacciones con el alcohol y las drogas recreativas

Habilidades vitales y asuntos socioeconómicos

- Manipulación segura de los alimentos y fuentes de agua
- Acceso a alimentos adecuados
- Habilidad y capacidad para preparar alimentos

Adaptado de American Dietetic Association: Position paper on nutrition intervention and Human Immunodeficiency Virus infection, J Am Diet Assoc 110:1105, 2010.

VIH, virus de la inmunodeficiencia humana.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Proteínas

La ingesta dietética de referencia (IDR) recomendada actualmente para las proteínas es de 0,8 g de proteínas por kilogramo de peso corporal y día en personas sanas. En el VIH y el sida se producen deficiencias de reservas proteicas y anomalías en el metabolismo de las proteínas, pero no hay datos a favor de una ingesta proteica por encima de la necesaria para acompañar al aumento preciso de las calorías (OMS, 2005b). Para personas con VIH con el peso adecuado y sin malnutrición, los suplementos de proteínas quizás no sean suficientes para mejorar la masa muscular (Sattler, 2008). No obstante, en caso de IO, se recomienda un aumento adicional del 10% en la ingesta proteica, por el mayor recambio de proteínas (OMS, 2005b). Si existen otras enfermedades concomitantes, como insuficiencia renal, cirrosis o pancreatitis, hay que ajustar las proteínas recomendadas.

Grasas

Hay indicios de que las necesidades de grasas dietéticas son distintas en la infección por VIH (OMS, 2005b). Las directrices generales cardiosaludables deberían ser el centro de la ingesta de grasas dietéticas. Investigaciones recientes han abordado la función inmunitaria y los ácidos grasos ω-3. Algunos estudios aconsejan el aumento de la ingesta de ácidos grasos ω-3 en personas con VIH y aumento de los triglicéridos séricos. Véase más adelante.

Micronutrientes

Vitaminas y minerales son importantes para una función inmunitaria óptima. Las deficiencias de nutrientes afectan a la función inmunitaria y pueden conducir a la progresión de la enfermedad. Las deficiencias de micronutrientes son frecuentes en personas con infección por VIH como resultado de hipoabsorción, interacciones entre fármacos y nutrientes, alteraciones del metabolismo, infecciones intestinales y alteración de la barrera intestinal. Las concentraciones séricas de vitamina A, cinc y selenio suelen estar descendidas en los períodos de respuesta a la infección, de modo que es importante valorar la ingesta dietética para determinar si es necesario corregir los micronutrientes séricos (Coyne-Meyers y Trombley, 2004).

Es útil corregir las concentraciones séricas reducidas de algunos micronutrientes. Cantidades bajas de vitamina A, B_{12} y cinc se asocian con progresión más rápida de la enfermedad (Coyne-Meyers y Trombley, 2004). Mayores ingestas de vitaminas C y B se han relacionado con aumento del número de CD4 y una progresión más lenta a sida (Coyne-Meyers y Trombley, 2004). El estudio *Nutrition for Healthy Living* encontró que mujeres y minorías étnicas tienden a presentar menores ingestas de micronutrientes y podrían beneficiarse de asesoramiento nutricional y valoración dietética (Jones, 2006).

Los estudios sobre micronutrientes son difíciles de interpretar, porque utilizan distintos diseños y variables de resultados. Las concentraciones séricas de micronutrientes reflejan trastornos como infecciones agudas, enfermedad hepática, ingesta reciente y parámetros técnicos. Hay que recomendar una ingesta adecuada de micronutrientes procedentes de una dieta equilibrada y saludable. No obstante, en personas con VIH es posible que la dieta por sí misma sea insuficiente. También se puede recomendar un suplemento con distintas vitaminas y minerales que aporte el 100% de las IDR. Las megadosis de ciertos micronutrientes, como vitaminas A, B_6, D, E y cobre, hierro, niacina, selenio y cinc, pueden ser perjudiciales para la salud y es posible que no garanticen protección para prevenir enfermedades crónicas. En este momento, no hay datos que apoyen los suplementos de micronutrientes en adultos con infección por VIH en dosis superiores a las reseñadas en las IDR (Kawai, 2010; OMS, 2005c). Véase un resumen en la tabla 38-9.

CONSIDERACIONES ESPECIALES

Emaciación

La emaciación significa pérdida involuntaria de peso y pérdida de masa muscular, que se han asociado sólidamente con mayor riesgo de progresión de la enfermedad y mortalidad. A pesar de la eficacia del TAR, la emaciación sigue siendo un problema frecuente en las personas con VIH. Puede estar causada por una suma de factores, incluidos ingesta dietética inadecuada, hipoabsorción y aumento de las tasas metabólicas por la replicación vírica o complicaciones de la enfermedad (OMS, 2005b). Hasta que se descubra la causa subyacente de la pérdida de peso, seguirá siendo difícil dirigir eficazmente el tratamiento nutricional.

Obesidad

También se ha observado obesidad en personas con VIH (Hendricks, 2006). La pérdida involuntaria de peso en la infección por VIH se ha asociado con mortalidad, pero es necesario revisar atentamente a las personas infectadas por VIH con obesidad o sobrepeso. En la era del TAR, ya no se piensa que el aumento continuado de peso corporal sea un colchón protector frente a la emaciación relacionada con el VIH y la progresión a sida.

Algunos de los fármacos del TAR aumentan el riesgo de hiperlipidemia, resistencia a la insulina y diabetes. Es importante vigilar estos factores de riesgo y proporcionar recomendaciones nutricionales para mantener un peso saludable. Se recomienda actividad física, ejercicio aeróbico y entrenamiento en resistencia para trabajar sinérgicamente con una ingesta nutricional óptima con vistas a lograr un peso saludable y mantener la masa muscular del organismo.

Síndrome de lipodistrofia asociada al VIH (SLAV)

SLAV significa las anomalías metabólicas y los cambios morfológicos observados en pacientes con VIH, similar al síndrome metabólico de la población general. Los cambios morfológicos típicos comprenden depósito de grasa (generalmente tejido adiposo visceral en la región abdominal o como acúmulo de grasa cervicodorsal e hipertrofia mamaria) o atrofia grasa presente en forma de pérdida de grasa subcutánea en extremidades, cara y nalgas. Las anomalías metabólicas abarcan hiperlipidemia (especialmente aumento de triglicéridos y del colesterol ligado a las lipoproteínas de baja densidad [LDL] y reducción del colesterol ligado a las proteínas de alta densidad [HDL]) y resistencia a la insulina. No hay consenso sobre la definición clínica del SLAV y sus manifestaciones son muy variables entre pacientes. Cada parte del síndrome puede aparecer de forma independiente o conjuntamente con otras.

La causa del SLAV es multifactorial y comprende duración de la infección por el VIH, duración del TAR, edad, sexo, raza y grupo étnico, aumento de la carga viral y aumento del índice

TABLA 38-9

Deficiencias frecuentes de micronutrientes e indicaciones para los suplementos

Vitamina o mineral	Posibles causas	Consecuencias de la deficiencia	Indicaciones para los suplementos
B_{12}	Hipoabsorción Ingesta inadecuada	Mayor riesgo de progresión a sida Demencia Neuropatía periférica Mielopatía Disminución del rendimiento (procesamiento de la información y habilidades de resolución de problemas)	Apenas hay indicios de la utilidad de los suplementos más allá de corregir concentraciones séricas bajas
A	Ingesta inadecuada	Mayor riesgo de progresión a sida	Es necesario corregir las deficiencias No se debe sobrepasar la IDR cuando las concentraciones séricas sean normales Ingestas altas, más allá de corregir deficiencias, pueden ser perjudiciales para la salud y podrían aumentar el riesgo de mortalidad por sida (Coyne-Meyers y Trombley, 2004) Se necesitan más investigaciones
β-caroteno	Ingesta inadecuada Hipoabsorción de grasas	Posible relación con el estrés oxidativo Podría debilitar la función inmunitaria	Se recomiendan únicamente las cantidades presentes en los suplementos multivitamínicos Se necesitan más investigaciones
E	Ingesta inadecuada	Podría aumentar la progresión a sida Estrés oxidativo Alteración de la respuesta inmunitaria Ingesta elevada: podría asociarse con aumento de los marcadores representativos de ateroesclerosis	Se necesitan más investigaciones
D	Ingesta inadecuada Exposición insuficiente a la luz solar	Supresión inmunitaria	Corregir concentraciones bajas Se necesitan más investigaciones
Selenio	Ingesta inadecuada	Posible aumento de la progresión a sida Debilitamiento de la función inmunitaria Estrés oxidativo	Se recomiendan multivitaminas en las dosis correspondientes a las IDR No se recomiendan actualmente dosis mayores hasta que se realicen más investigaciones
Cinc	Ingesta inadecuada	Mayor riesgo de mortalidad asociada al sida Debilitamiento del sistema inmunitario Alteraciones de la cicatrización Número de CD4 menor	Se recomienda suplementar la ingesta hasta las cantidades correspondientes a las IDR Cantidades superiores a las IDR podrían acelerar la progresión de la enfermedad Se necesitan más investigaciones
Hierro	Concentraciones bajas durante la infección asintomática inicial por VIH causadas por absorción inadecuada Ingesta inadecuada	Anemia Progresión y mortalidad en la infección por VIH Altas concentraciones de hierro podrían aumentar la carga viral Aumenta la susceptibilidad y la gravedad de otras infecciones, como TB	Corregir concentraciones bajas si es necesario Recomendar ingestas correspondientes a las IDR Se necesitan más investigaciones

Coyne-Meyers K, Trombley LE: A review of nutrition in human immunodeficiency virus infection in the era of highly active antiretroviral therapy, Nutr Clin Prac 19:340, 2004.

Falcone EL et al: Micronutrient concentrations and subclincal atherosclerosis in adults with HIV, Am J Clin Nutr 91:1213, 2010.

McDermid JM et al: Mortality in HIV infection is independently predicted by host iron status and SLC11A1 and HP genotypes, with new evidence of a gene-nutrient interaction, Am J Clin Nutr 90:225, 2009.

Pitney CL et al: Selenium supplementation in HIV-infected patients: is there any potential clinical benefit? J Assoc Nurses AIDS Care 20:326, 2009.

Rodriguez M et al: High frequency of vitamin D deficiency in ambulatory HIV-positive patients, AIDS Res Hum Retroviruses 25:9, 2009.

IDR, ingesta dietética de referencia; *sida*, síndrome de inmunodeficiencia adquirida; *TB*, tuberculosis.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de masa corporal. Los cambios físicos deben ser abordados dentro del equipo sanitario. Es importante vigilar estos cambios mediante mediciones antropométricas, así como las tendencias del peso corporal; no obstante, no es probable que estos procedimientos identifiquen los cambios morfológicos. Generalmente se produce un cambio en la composición del organismo, incluso aunque el peso se mantenga estable. Las mediciones de las circunferencias de cintura, caderas, brazo, porción media superior del brazo y muslo, y los pliegues cutáneos del tríceps, subescapular, suprailíaco, abdominal y muslo son útiles para vigilar la localización exacta de la hipertrofia o de la atrofia grasa.

Las intervenciones nutricionales asociadas al SLAV son limitadas. Respecto a las recomendaciones nutricionales, se siguen las directrices marcadas por el *National Cholesterol Education Program* y la American Diabetes Association (v. capítulos 31 y 34). Las recomendaciones referentes a la actividad física, incluidos ejercicio aeróbico y entrenamiento en resistencia, deben complementar la ingesta dietética. Además, hay que prestar especial atención a lograr una ingesta de fibra adecuada. Esto podría reducir potencialmente el riesgo de depósitos grasos (Dong et al., 2006; Hendricks, 2003) y mejorar el control glucémico.

En pacientes con hipertrigliceridemia, los ácidos grasos ω-3 podrían ser útiles. Los ácidos grasos ω-3 reducen los triglicéridos séricos y podrían disminuir la inflamación y mejorar la depresión. En algunos estudios se ha demostrado que 2-4 g/día de suplementos de aceite de pescado reducen los triglicéridos séricos en pacientes con VIH (Wohl, 2005; Woods, 2009). Posibles efectos secundarios de los suplementos son molestias GI, hiperglucemia y aumento del colesterol ligado a LDL. El uso de suplementos debe ser vigilado y abordado con el equipo sanitario.

VIH EN MUJERES

En todo el mundo, 15,7 millones de mujeres viven con VIH o sida. En EE. UU., las mujeres representaban más de 10.000 (25%) de las infecciones nuevas por VIH calculadas en 2008 (CDC, 2010). La tasa más alta de infecciones nuevas por VIH se observa en mujeres afroamericanas, cuya tasa es 15 veces mayor que la de las mujeres de raza blanca y casi cuatro veces superior a la de mujeres hispanas (CDC, 2010).

Aunque las mujeres infectadas por VIH son una minoría en EE. UU., hay varios factores que las hacen más vulnerables al VIH. Biológicamente, es más probable que las mujeres se contagien mediante sexo vaginal sin protección, porque la mucosa vaginal proporciona un área más grande expuesta al semen infectado por VIH. También existen barreras para que reciban los cuidados médicos adecuados. El estigma social y cultural, la carencia de recursos económicos, la responsabilidad de cuidar de otros y el miedo a revelar la infección pueden impedir que las mujeres busquen el tratamiento adecuado.

Consideraciones respecto a la gestación

Las mujeres infectadas por VIH en edad reproductiva deberían recibir asesoramiento antes de la concepción para aprender a reducir el riesgo de transmisión maternofetal. Las recomendaciones actuales incluyen pruebas de detección sistemática para el VIH prenatales, inicio del TAR durante la gestación y TAR para el hijo una vez nacido. En EE. UU., estas intervenciones han reducido el riesgo de transmisión maternofetal a menos del 2% (DHHS, 2010a). Al igual que en las mujeres sin VIH, hay que vigilar el estado nutricional y posibles déficits de nutrientes durante la gestación. Se ha demostrado que los suplementos de vitaminas B, C y E reducen la incidencia de resultados adversos (p. ej., bajo peso al nacimiento, muerte fetal) y disminuyen las tasas de transmisión maternofetal en mujeres con compromiso del estado nutricional y la función inmunitaria (Kawai, 2010). Es importante valorar si la mujer presenta concentraciones reducidas de vitamina A sérica antes de los suplementos, puesto que distintas concentraciones séricas podrían afectar al riesgo de transmisión del VIH. Quizás solo se observen beneficios en aquellas que precisen corrección de concentraciones deficientes.

Consideraciones respecto a la lactancia

En EE. UU. no se recomienda la lactancia materna a mujeres infectadas por VIH, incluidas aquellas con TAR, cuando existan alternativas seguras, culturalmente apropiadas, factibles y que puedan permitirse (DHHS, 2009). En países en desarrollo, las recomendaciones varían según la seguridad y disponibilidad de la leche maternizada y el acceso al agua potable.

VIH EN NIÑOS

Se calcula que en 2008 se produjeron 430.000 infecciones nuevas por VIH en niños menores de 15 años en todo el mundo (UNAIDS y OMS, 2009). En EE. UU. se estima que cada año nacen 200 niños infectados por VIH. La mayoría de estas infecciones se deben a transmisión maternofetal intraútero, durante el parto o mediante el consumo de leche materna infectada por VIH. Recientemente se ha descrito la premasticación (masticar alimentos o medicinas antes de dárselos al niño) como vía de transmisión a través de la sangre presente en la saliva (CDC, 2011).

El crecimiento es el indicador más valioso del estado nutricional en la infancia. El crecimiento insuficiente resulta, en ocasiones, un indicador precoz de progresión de la enfermedad por VIH. El retraso del crecimiento puede deberse a la propia infección por VIH y a las IO asociadas al VIH (Guillen, 2007). El peso y la talla de los niños infectados por VIH suelen ser inferiores a los de niños no infectados de la misma edad. También pueden producirse pérdidas de masa muscular sin variación del peso corporal total. Para valorar adecuadamente los cambios corporales, hay que anotar mediciones antropométricas seriadas, junto con el registro de talla y peso en las tablas de crecimiento (Sabery et al., 2009).

El tratamiento para el VIH ha mejorado la evolución clínica de los niños; el inicio del TAR provoca una recuperación significativa de peso y talla, pero no hasta el nivel de los niños no infectados. El SLAV observado en adultos también es frecuente en niños. A medida que aumenta el número de años en TAR, se documentan más alteraciones morfológicas y metabólicas en niños, como las descritas en la sección del SLAV (Sabery y Duggan, 2009). Para niños malnutridos puede ser beneficioso aportar suplementos de vitaminas y micronutrientes en las cantidades correspondientes a las IDR. La

investigación no apoya, actualmente, el uso de suplementos en dosis mayores.

TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS Y ALTERNATIVOS

En general, cualquier método terapéutico distinto de la medicina convencional se considera medicina complementaria y alternativa (MCA). Suplementos dietéticos, tratamientos con hierbas, megavitaminas, acupuntura, yoga y meditación son tan solo unos ejemplos de los tratamientos englobados en la MCA. Véase el capítulo 13.

El uso de MCA es frecuente en pacientes con VIH. El 60% de las personas, como promedio, que viven con VIH utiliza MCA para tratar problemas de salud relacionados con el virus (Littlewood, 2008). Es más probable que las personas cuyos síntomas son más graves y su infección más prolongada usen la MCA en un intento de retrasar la progresión de la enfermedad y aliviar los efectos secundarios de la infección por VIH y el tratamiento (Bormann, 2009). Además, la MCA es más frecuente en hombres homosexuales, no minorías, aquellos con mejor educación y mayor nivel adquisitivo (Littlewood, 2008).

A pesar del alto porcentaje de uso de MCA, solo la tercera parte de los pacientes lo comunica a los profesionales sanitarios encargados de su cuidado (Liu, 2009). Algunos pacientes con VIH han observado que el uso de suplementos dietéticos les resulta beneficioso; sin embargo, se deben abordar posibles interacciones con los fármacos del TAR (Hendricks, 2007). Por tanto, es importante interrogar cuidadosamente a todos los pacientes acerca del uso de tratamientos alternativos, especialmente aquellas administradas por vía oral o subcutánea. Hay que recoger información sobre preparados comerciales, dosis, frecuencia, horario, duración y coste de los suplementos. Esta debe contrastarse con información clínica adicional, como fármacos actuales, ingesta nutricional y parámetros bioquímicos. Cada artículo debe ser revisado por posibles interacciones farmacológicas y entre fármacos y nutrientes, porque pueden interferir con el TAR. Por ejemplo, el ajo y la hierba de San Juan *(Hypericum perforatum)* reducen las concentraciones sanguíneas de los fármacos del TAR, reduciendo la eficacia del TAR y, posiblemente, produciendo resistencia a fármacos.

Un punto crítico en el asesoramiento de pacientes que estén usando tratamientos alternativos es entender por qué eligen hacerlo. La mayoría de los estudios han descubierto que quizás no exista ningún beneficio adicional de los suplementos más allá de corregir deficiencias. Primero hay que recomendar los alimentos, y los pacientes deben tener en mente que más no siempre significa mejor. Hay que ser cautelosos, porque las etiquetas de los suplementos dietéticos pueden asegurar soporte nutricional y beneficios para la salud, pero esto debe estar acompañado de la frase de renuncia de responsabilidad: «Esta aseveración no ha sido evaluada por la Food and Drug Administration (FDA). Este producto no está diseñado para diagnosticar, tratar, curar ni prevenir ninguna enfermedad». La comunicación de efectos adversos es voluntaria para los suplementos dietéticos, lo que produce que las comunicaciones o estimaciones de acontecimientos adversos sean menores.

CASO CLÍNICO

E.W. es un hombre de 42 años, positivo para el VIH durante 20 años. Su carga viral es indetectable y tiene 643 CD4+. El régimen antirretroviral consiste en raltegravir, atazanavir, ritonavir y emtricitabina; también toma atorvastatina y ranitidina. Mide 1,75 m y pesa 85 kg. El perfil lipídico en ayunas es el siguiente: colesterol total 184 mg/dl; triglicéridos, 304 mg/dl; lipoproteínas de alta densidad, 25 mg/dl; y lipoproteínas de baja densidad, 96 mg/dl. Desde su última consulta, hace 6 meses, ha notado cambios en la composición corporal, incluidos pérdida de grasa bucal y aumento del perímetro abdominal. Vive solo y no le gusta cocinar; también recibe una comida diaria por parte de un programa comunitario. Camina 30 min al día. Tras realizar un diario de 24 h, se descubre que su ingesta calórica es de 2.700 kcal/día.

Datos de diagnóstico nutricional

Ingesta dietética excesiva, causada por ingesta frecuente de platos preparados, puesta de manifiesto por la historia dietética.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Qué factores podrían estar contribuyendo a los cambios morfológicos que sufre el paciente?
2. ¿Qué intervenciones nutricionales y sobre el estilo de vida recomendaría para abordar su diagnóstico nutricional?
3. ¿Qué parámetros bioquímicos y nutricionales vigilaría para determinar el éxito de la intervención nutricional?
4. ¿Cómo evaluaría los resultados nutricionales deseables con el fin de determinar si se han cumplido los objetivos?
5. El paciente también refiere náuseas y diarrea. ¿Qué recomendaciones indicaría para esos síntomas? ¿Existe alguna interacción entre fármacos y nutrientes que deba tener en cuenta?

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

American Dietetic Association Infectious Disease Dietetic Practice Group
http://www.hivaidsdpg.org/

Clinical Guidelines on HIV/AIDS Treatment, Prevention, and Research
http://www.aidsinfo.nih.gov

O Centers for Disease Control and Prevention HIV Research, Prevention, and Surveillance
http://www.cdc.gov/hiv

O Joint United Nations Programme on HIV/AIDS
http://www.unaids.org/

The National Center for Complementary and Alternative Medicine
http://www.nccam.nih.gov

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

BIBLIOGRAFÍA

American Dietetic Association: Position paper on nutrition intervention and human immunodeficiency virus infection, *J Am Diet Assoc* 110:1105, 2010.

Bangsberg DR: Less than 95% adherence to nonnucleoside reverse-transcriptase inhibitor therapy can lead to viral suppression, *Clin Infect Dis* 43:939, 2006.

Bormann J, et al: Predictors of complementary/alternative medicine use and intensity of use among men with HIV infection from two geographic areas in the United States, *J Assoc Nurses AIDS Care* 20:468, 2009.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): *Coinfection with HIV and hepatitis C virus*, 2007. Accessed 12 July 2010 from http://www.cdc.gov/hiv/resources/factsheets/coinfection.htm.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): *HIV in the United States: an overview*, 2010. Accessed 12 July 2010 from http://www.cdc.gov/hiv/topics/surveillance/resources/factsheets/pdf/us_overview.pdf.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): *HIV prevalence estimates—United States*, 2006. Accessed 12 July 2010 from http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5739a2.htm.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): *HIV surveillance report*, 2008a. Accessed 12 July 2010 from http://www.cdc.gov/hiv/surveillance/resources/reports/2008report/pdf/2008SurveillanceReport.pdf.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Revised surveillance case definitions for HIV infection among adults, adolescents, and children aged <18 months and for HIV infection and AIDS among children aged 18 months to <13 years—United States, *MMWR* 57(No.RR-10):1, 2008b.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Premastication of food by caregivers of HIV-exposed children—nine U.S. sites, 2009-2010, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*, 2011. 60(9): 273-275.

Coyne-Meyers K, Trombley LE: A review of nutrition in human immunodeficiency virus infection in the era of highly active antiretroviral therapy, *Nutr Clin Prac* 19:340, 2004.

Department of Health and Human Services (DHHS): *Panel on antiretroviral guidelines for adults and adolescents: working guidelines for the use of antiretroviral agents in HIV-1-infected adults and adolescents*. Accessed 12 July2010 from http://aidsinfo.nih.gov/contentfiles/AdultandAdolescentGL.pdf.

Department of Health and Human Services (DHHS): *Panel on Treatment of HIV-Infected Pregnant Women and Prevention of Perinatal Transmission. Recommendations for Use of Antiretroviral Drugs in Pregnant HIV-1-Infected Women for Maternal Health and Interventions to Reduce Perinatal HIV Transmission in U.S.*, 2010a. Accessed12 July 2010 from http://aidsinfo.nih.gov/Content Files/PerinatalGL.pdf.

Dong KR, et al: Dietary glycemic index of human immunodeficiency virus-positive men with and without fat deposition, *J Am Diet Assoc* 106:728, 2006.

Falcone EL, et al: Micronutrient concentrations and subclincal atherosclerosis in adults with HIV, *Am J Clin Nutr* 91:1213, 2010.

Guillen S, et al: Impact on weight and height with the use of HAART in HIV-infected children, *Pediatr Infectious Dis J* 26:334, 2007.

Hammer SH, et al: 2006 recommendations of the International AIDS Society—USA Panel, *JAMA* 296:827, 2007.

Hendricks K, Gorbach S: Nutrition issues in chronic drug users living with HIV infection, *Addiction Sci Clin Prac* 5(1):16, 2009.

Hendricks KM, et al: Dietary supplement use and nutrient intake in HIV-infected persons, *AIDS Reader* 1:1, 2007.

Hendricks KM, et al: Obesity in HIV-infection: dietary correlates, *J Am Coll Nutr* 25:321, 2006.

Hendricks KM, et al: High-fiber diet in HIV-positive men is associated with lower risk of developing fat deposition, *Am J Clin Nutr* 78:790, 2003.

Jones CY, et al: Micronutrient levels and HIV disease status in HIV-infected patients on highly active antiretroviral therapy in the Nutrition for Healthy Living cohort, *J Acquir Immune Defic Syndr* 43:475, 2006.

Kawai K, et al: A randomized trial to determine the optimal dosage of multivitamin supplements to reduce adverse pregnancy outcomes among HIV-infected women in Tanzania, *Am J Clin Nutri* 91:391, 2010.

Leyes P, et al: Use of diet, nutritional supplements and exercise in HIV-infected patients receiving combination antiretroviral therapies: a systematic review, *Antiretroviral Ther* 13:149, 2008.

Littlewood R, Vanable P: Complementary and alternative medicine use among HIV+ people: research synthesis and implications for HIV care, *AIDS Care* 20:1002, 2008.

Liu C, et al: Disclosure of complementary and alternative medicine use to health care providers among HIV-infected women, *Care STDS* 23:965, 2009.

McDermid JM, et al: Mortality in HIV infection is independently predicted by host iron status and SLC11A1 and HP genotypes, with new evidence of a gene-nutrient interaction, *Am J Clin Nutr* 90:225, 2009.

Pitney CL, et al: Selenium supplementation in HIV-infected patients: is there any potential clinical benefit? *J Assoc Nurses AIDS Care* 20:326, 2009.

Polo R, et al: Recommendations from SPNS/GEAM/SENBA/SENPE/AEDN/SEDCA/GESIDA on nutrition in the HIV-infected patient, *Nutr Hosp* 22:229, 2007.

Raffa JD, et al: Intermediate highly active antiretroviral therapy adherence thresholds and empirical models for the development of drug resistance mutations, *J Acquir Immune Defic Syndr* 47:397, 2008.

Rodriguez M, et al: High frequency of vitamin D deficiency in ambulatory HIV-positive patients, *AIDS Res Hum Retroviruses* 25:9, 2009.

Sabery N, Duggan C: A.S.P.E.N. clinical guidelines: nutrition support of children with human immunodeficiency virus infection, *JPEN J Parenteral Enteral Nutrition* 33:588, 2009.

Sabery N, et al: Pediatric HIV. In Hendricks K, et al, editor: *Nutrition management of HIV and AIDS*, Chicago, 2009, American Dietetic Association.

Sattler FR, et al: Evaluation of high-protein supplementation in weight-stable HIV-positive subjects with a history of weight loss: a randomized, double-blind, multicenter trial, *Am J Clin Nutr* 88:1313, 2008.

Tang AM, et al: Heavy injection drug use is associated with lower percent body fat in a multi-ethnic cohort of HIV-positive and HIV-negative drug users from three US cities, *Am J Drug Alcohol Abuse* 36:78, 2010.

Joint United Nations Programme on HIV/AIDS (UNAIDS): 2008 Report on the global AIDS epidemic. Accessed 12 July 2010 from http://www.unaids.org/en/KnowledgeCentre/HIVData/GlobalReport/2008/2008_Global_report.pdf.

Joint United Nations Programme on HIV/AIDS (UNAIDS) and World Health Organization (WHO): 2009 AIDS epidemic update. Accessed 12 July 2010 from http://data.unaids.org/pub/Report/2009/JC1700_Epi_Update_2009_en.pdf.

Wanke C, et al: Overview of HIV/AIDS today. In Hendricks K, et al, editor: *Nutrition management of HIV and AIDS*, Chicago, 2009, American Dietetic Association.

Wohl DA: Fish oils curb hypertriglyceridemia in HIV patients, *Clin Infect Dis* 41:1498, 2005.

Woods MN, et al: Effect of a dietary intervention and n-3 fatty acid supplementation on measures of serum lipid and insulin sensitivity in persons with HIV, *Am J Clin Nutr* 90:1566, 2009.

World Health Organization (WHO): Executive Summary of a scientific review: Consultation on Nutrition and HIV/AIDS in Africa: Evidence, lessons and recommendations for action. Durban, South Africa, 2005a. Accessed on 26 July 2010 from http://www.who.int/nutrition/topics/Executive_Summary_Durban.pdf.

World Health Organization (WHO): Macronutrients and HIV/AIDS: a review of current evidence: Consultation on Nutrition and HIV/AIDS in Africa: evidence, lessons, and recommendations for action. Durban, South Africa, 2005b. Accessed on 26 July 2010 from http://www.who.int/nutrition/topics/PN1_Macronutrients_Durban.pdf.

World Health Organization (WHO): Micronutrients and HIV/AIDS: a review of current evidence: Consultation on Nutrition and HIV/AIDS in Africa: evidence, lessons, and recommendations for action. Durban, South Africa, 2005c. Accessed on 26 July 2010 from http://www.who.int/nutrition/topics/PN2_Micronutrients_Durban.pdf.

World Health Organization (WHO): Rapid advice: revised WHO principles and recommendations on infant feeding in the context of HIV, 2009. Accessed 12 July 2010 from http://whqlibdoc.who.int/publications/2009/9789241598873_eng.pdf.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CAPÍTULO 39

Marion F. Winkler, PhD, RD, LDN, CNSC
Ainsley M. Malone, MS, RD, CNSC

Tratamiento nutricional médico en el estrés metabólico: sepsis, traumatismos, quemaduras y cirugía

PALABRAS CLAVE
catecolaminas
citocinas
cortisol
factor de necrosis tumoral (TNF)
fase inicial
fase tardía
función de barrera epitelial (FBE)
hemodinámica
hormona corticotropina
hormonas contrarreguladoras
íleo
interleucina 1 (IL-1)
interleucina 6 (IL-6)
proteínas de fase aguda
sepsis
shock
síndrome compartimental abdominal
síndrome de fallo multiorgánico (SFMO)
síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)
tratamiento de soporte nutricional
uniones intracelulares herméticas

Los traumatismos causados por accidentes de tráfico, disparos, heridas por arma blanca, caídas y quemaduras son causas importantes de discapacidad y muerte. Las lesiones fortuitas y los accidentes de tráfico ocupan el quinto lugar de las causas de muerte, tras cardiopatías, cáncer, ictus y enfermedades respiratorias crónicas. Las lesiones producen importantes alteraciones metabólicas, que comienzan en el momento de la lesión y persisten hasta que se completa la cicatrización de las heridas y la recuperación. En caso de **sepsis** (infección), traumatismos, quemaduras o cirugía, se activa una respuesta sistémica. Los cambios fisiológicos y metabólicos resultantes pueden producir shock y otros problemas (fig. 39-1). La variabilidad en la respuesta se relaciona, en parte, con la edad del paciente, su estado de salud previo, enfermedades presentes, tipo de infección y presencia del síndrome de fallo multiorgánico (SFMO).

RESPUESTA METABÓLICA AL ESTRÉS

La respuesta metabólica a enfermedades muy graves, lesiones traumáticas, sepsis, quemaduras o cirugías importantes es compleja, y en ella intervienen la mayor parte de las vías metabólicas. Se produce un catabolismo acelerado de la masa muscular o esquelética del organismo, con el resultado clínico de balance de nitrógeno negativo neto y pérdida de masa muscular. La respuesta a enfermedades críticas, lesiones y sepsis comprende típicamente dos fases: inicial y tardía. La **fase inicial**, inmediatamente después de la lesión, se asocia con hipovolemia, hipoxia tisular y shock. En esta fase se producen típicamente reducción del gasto cardíaco, el consumo de oxígeno y la temperatura corporal. Las concentraciones de insulina descienden en respuesta directa al aumento de glucagón, probablemente como una señal para aumentar la producción hepática de glucosa (tabla 39-1).

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

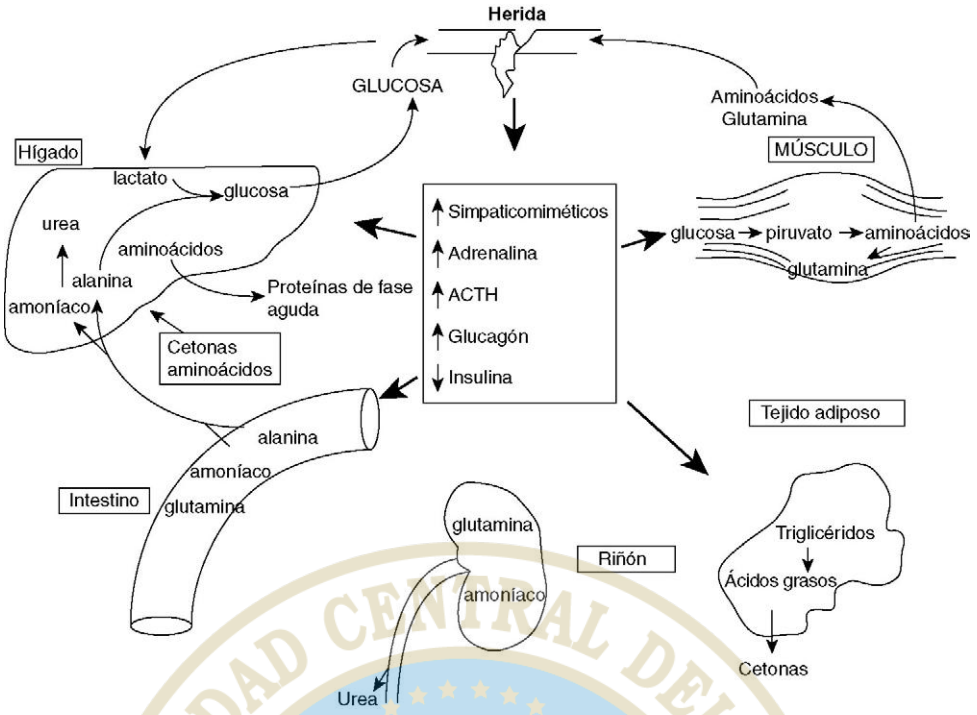


FIGURA 39-1 Consecuencias neuroendocrinas y metabólicas de las lesiones. *ACTH*, corticotropina. *(Reproducido a partir de Lowry SF and Perez JM in Modern Nutrition in Health and Disease, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, PA, 2006, 1381-1400.)*

TABLA 39-1

Características de las fases metabólicas que aparecen tras lesiones graves

	Fase tardía	
Fase inicial	**Fase aguda**	**Respuesta adaptativa**
Shock hipovolémico	**Predominio del catabolismo**	**Predominio del anabolismo**
↓ perfusión tisular	↑ glucocorticoides	La respuesta hormonal disminuye gradualmente
↓ tasa metabólica	↑ glucagón	↓ tasa hipermetabólica
↓ consumo de oxígeno	↑ catecolaminas	Se asocia a recuperación
↓ presión arterial	Liberación de citocinas, mediadores lipídicos	Potencial para restablecer las proteínas corporales
↓ temperatura corporal	Producción de proteínas de fase aguda	La cicatrización de las heridas depende, en parte, de la ingesta de nutrientes
	↑ excreción de nitrógeno	
	↑ tasa metabólica	
	↑ consumo de oxígeno	
	Uso alterado de sustratos energéticos	

Tomado de Enteral nutrition support in critical care, Columbus, OH, 1994, Ross Products Division, Abbott Labs.

El aumento del gasto cardíaco, el consumo de oxígeno, la temperatura corporal, el gasto energético y el catabolismo proteico de todo el organismo caracterizan a la **fase tardía** que sigue a la reanimación mediante líquidos y al restablecimiento del transporte de oxígeno. Fisiológicamente, se produce un notable aumento de la producción de glucosa, liberación de ácidos grasos libres, concentraciones circulantes de insulina, **catecolaminas** (adrenalina y noradrenalina liberadas por la médula suprarrenal), glucagón y cortisol. La magnitud de la respuesta hormonal parece estar asociada a la gravedad de la lesión.

Respuesta hormonal y mediada por células

El estrés metabólico se asocia con un estado hormonal alterado que resulta en un mayor flujo de sustratos, pero con un uso inadecuado de hidratos de carbono, proteínas, grasas y oxígeno. Las **hormonas contrarreguladoras**, que están elevadas tras lesiones y sepsis, participan en la proteólisis acelerada. El glucagón promueve gluconeogenia, captación de aminoácidos, génesis de urea y catabolismo proteico. El **cortisol**, liberado por la corteza suprarrenal en respuesta a la estimulación por parte

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 39-2

Respuestas metabólicas en el estrés

Órgano	Respuesta
Hígado	↑ producción de glucosa ↑ captación de aminoácidos ↑ síntesis de proteínas de fase aguda ↑ secuestro de oligoelementos metálicos
Sistema nervioso central	Anorexia Fiebre
Circulación	↑ glucosa ↑ triglicéridos ↑ aminoácidos ↑ urea ↓ hierro ↓ cinc
Músculo esquelético	↑ salida de aminoácidos (especialmente glutamina), que provoca pérdida de masa muscular
Intestino	↓ captación de aminoácidos de la luz y de la circulación, que provoca atrofia de la mucosa intestinal
Endocrino	↑ hormona corticotropina ↑ cortisol ↑ hormona del crecimiento ↑ adrenalina ↑ noradrenalina ↑ glucagón ↑ insulina (habitualmente)

Tomado de Michie HR: Metabolism of sepsis and multiple organ failure, World J Surg 20:461, 1996.

de la **hormona corticotropina** secretada por la hipófisis anterior, favorece el catabolismo del músculo esquelético y promueve el uso hepático de los aminoácidos para la gluconeogenia, glucogenólisis y síntesis de las proteínas de fase aguda (tabla 39-2).

Tras lesiones o sepsis, la producción de energía depende cada vez más de las proteínas. Los aminoácidos de cadena ramificada (AACR: leucina, isoleucina y valina) del músculo esquelético son oxidados y empleados como fuente de energía para el músculo; quedan esqueletos carbonados disponibles para el ciclo de glucosa-alanina y la síntesis de glutamina muscular. La movilización de las **proteínas de fase aguda**, esas proteínas secretoras del hígado que se alteran en respuesta a lesiones o infecciones, provoca una rápida pérdida de masa muscular y un mayor balance de nitrógeno negativo neto, que continúa hasta que finaliza la respuesta inflamatoria. La degradación de las proteínas tisulares también aumenta las pérdidas urinarias de potasio, fósforo y magnesio. El metabolismo lipídico también está alterado en el estrés y la sepsis. Se cree que la mayor circulación de ácidos grasos libres se debe al aumento de la lipólisis causada por las elevadas concentraciones de catecolaminas y cortisol, así como a un considerable aumento del cociente entre glucagón e insulina.

Resulta notable la hiperglucemia observada durante el estrés. Inicialmente se debe a un marcado aumento de la producción y captación de glucosa secundario a gluconeogenia y las concentraciones elevadas de hormonas, adrenalina incluida, que reducen la liberación de insulina. El estrés también activa la liberación de aldosterona, un corticoesteroide que provoca retención renal de sodio, y vasopresina (hormona antidiurética), que estimula la reabsorción de agua en los túbulos renales. El resultado de la acción de estas hormonas es la conservación de agua y sal para sustentar el volumen sanguíneo circulante, como muestra la tabla 39-2.

La respuesta a las lesiones también está regulada por **citocinas** (proteínas proinflamatorias) metabólicamente activas, como **interleucina (IL)-1**, **IL-6** y **factor de necrosis tumoral (TNF)**, que son liberadas por los fagocitos en respuesta a lesiones tisulares, infecciones, inflamación y algunos medicamentos. La IL-6 es secretada por linfocitos T y macrófagos para estimular la respuesta inmunitaria a los traumatismos o a otras lesiones tisulares que provoquen inflamación; tiene acciones pro- y antiinflamatorias. Se cree que las citocinas estimulan la captación de aminoácidos y la síntesis de proteínas en el hígado, inducen gluconeogenia y aceleran la degradación del músculo. La IL-1 parece ser importante en la estimulación de la respuesta de fase aguda. El nervio vago ayuda a regular la producción de citocinas mediante una «vía antiinflamatoria colinérgica», liberando el receptor nicotínico de acetilcolina α-7 para reducir la excesiva actividad de las citocinas (Galloswitsch-Puerta y Tracey, 2005).

Como parte de la respuesta de fase aguda, disminuyen las concentraciones séricas de hierro y cinc, y aumentan las de ceruloplasmina, básicamente por secuestro y, en el caso del cinc, por aumento de la excreción urinaria. El efecto neto de la respuesta hormonal y la mediada por células es un aumento del aporte de oxígeno y una mayor disponibilidad de sustratos para tejidos metabólicamente activos.

DIFERENCIAS ENTRE LA INANICIÓN Y EL ESTRÉS

La respuesta metabólica a las enfermedades críticas es muy diferente de la inanición simple o no complicada, en la que la pérdida de músculo es mucho más lenta como respuesta adaptativa para conservar la masa muscular. El glucógeno almacenado, la principal fuente de energía al comienzo de la inanición, se acaba en unas 24 h. Tras la depleción del glucógeno, se obtiene glucosa a partir de la conversión de proteínas en aminoácidos, mostrada en la figura 39-2. Las menores concentraciones de glucosa provocan un descenso de la secreción de insulina y aumento del glucagón. Durante la fase adaptativa de la inanición, el catabolismo proteico se reduce y la gluconeogenia hepática disminuye.

La actividad lipolítica también es diferente en la inanición y en el estrés. Tras una semana de ayuno o de ausencia de alimentos, se desarrolla un estado de cetosis, en el que los cuerpos cetónicos aportan la mayor parte de las necesidades energéticas, reduciendo así la necesidad de gluconeogenia y conservando las proteínas corporales al máximo posible. En las últimas fases de la inanición, al igual que en el estrés, aumenta la producción de cuerpos cetónicos y los ácidos grasos libres se convierten en la principal fuente de energía para todos los tejidos excepto el encéfalo, el sistema nervioso y los eritrocitos, dependientes de la glucosa.

La inanición se caracteriza por menor gasto energético, gluconeogenia reducida, aumento de la producción de cuerpos cetónicos y menor ureagenia. Por el contrario, el gasto energético

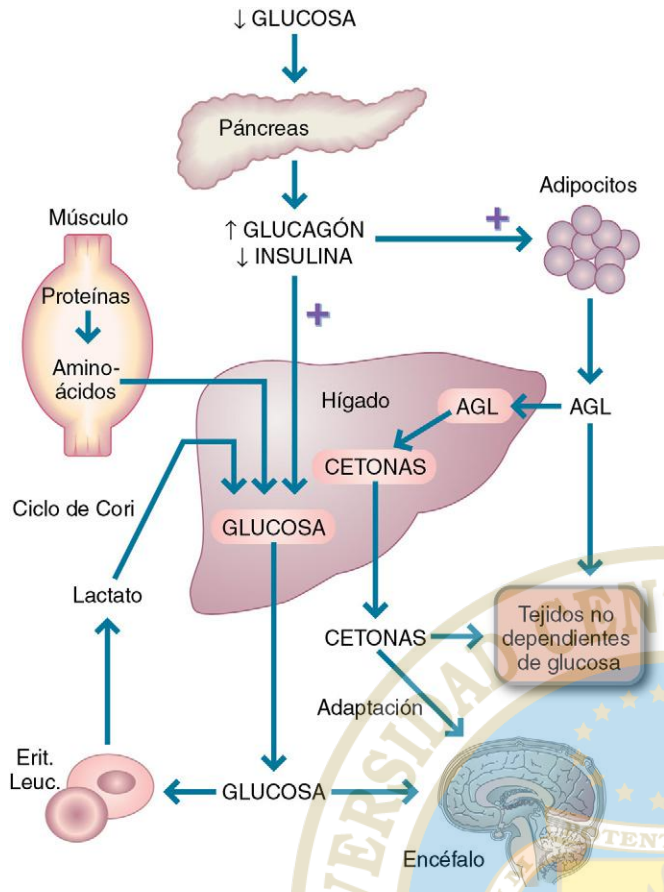


FIGURA 39-2 Cambios metabólicos en la inanición. *AGL*, ácidos grasos libres; *erit.*, eritrocitos; *leuc.*, leucocitos. *(Tomado de Simmons RL, Steed DL: Basic science review for surgeons, Philadelphia, 1992, Saunders.)*

en el estrés está considerablemente aumentado, al igual que la gluconeogenia, la proteólisis y la génesis de urea. Como se comentó, la respuesta al estrés es activada por mediadores hormonales y celulares: hormonas contrarreguladoras, como catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento. Esta activación de mediadores no tiene lugar en la inanición.

SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA Y SÍNDROME DE FALLO MULTIORGÁNICO

Fisiopatología

La sepsis y el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) a menudo complican la evolución de un paciente crítico. Se utiliza el término *sepsis* cuando un paciente tiene una infección documentada y un organismo identificable. Las bacterias y sus toxinas provocan una respuesta inflamatoria más potente. Otros microorganismos que producen una respuesta inflamatoria son virus, hongos y parásitos.

El **síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)** describe la inflamación generalizada que puede aparecer en infecciones, pancreatitis, isquemia, quemaduras, politraumatismos, shock hemorrágico o lesiones orgánicas mediadas por la inmunidad. La inflamación suele estar presente en áreas distantes de la zona con la lesión primaria, afectando a tejidos sin otros problemas. Todos los trastornos provocan la liberación de citocinas, enzimas proteolíticas o compuestos tóxicos del oxígeno (radicales libres), y activación de la cascada del complemento. El cuadro 39-1 muestra las definiciones de sepsis de la conferencia consenso del American College of Chest Physicians (ACCP) y la Society of Critical Care Medicine (SCCM).

CUADRO 39-1

Diagnóstico del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)

Hay un lugar de infección establecido y se presentan al menos dos de los siguientes síntomas:

- Temperatura corporal superior a 38 °C o inferior a 36 °C
- Frecuencia cardíaca superior a 90 latidos/min
- Frecuencia respiratoria superior a 20 respiraciones/min (taquipnea)
- $PaCo_2$ inferior a 32 mm Hg (hiperventilación)
- Leucocitos por encima de 12.000/mm^3 o inferiores a 4.000/mm^3
- Desviación izquierda: presencia de más de un 10% de cayados (neutrófilos inmaduros) en ausencia de neutropenia y leucopenia inducidas por quimioterapia

Datos tomados de Bone et al: ACCP/SCCM Consensus Conference: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis, Chest 101:1664, 1992.

Una complicación frecuente del SRIS es la aparición del **síndrome de fallo multiorgánico (SFMO)**. Este síndrome suele comenzar con insuficiencia pulmonar y se sigue de fallo hepático, intestinal y renal sin un orden concreto. La insuficiencia hematológica y la miocárdica aparecen más tarde, por lo general; sin embargo, las alteraciones del sistema nervioso central pueden aparecer en cualquier momento. El SFMO puede ser primario, como resultado directo de la lesión traumática de un órgano. Ejemplos de SFMO primarios son contusión pulmonar, insuficiencia renal por rabdomiólisis y coagulopatía por múltiples transfusiones de sangre. El SFMO secundario aparece en presencia de inflamación o de infección en órganos alejados de la lesión inicial.

Los pacientes con SRIS y SFMO presentan hipermetabolismo clínico y muestran alto gasto cardíaco, escaso consumo de oxígeno, saturación alta de oxígeno venoso y acidosis láctica. Los pacientes suelen tener un equilibrio de líquidos muy positivo, asociado a edemas masivos y disminución de las concentraciones plasmáticas de proteínas.

Se han propuesto múltiples hipótesis para explicar el desarrollo de SRIS y SFMO. En algunos estudios, el SRIS que provoca un SFMO parece estar mediado por una producción excesiva de citocinas proinflamatorias y otros mediadores de la inflamación. La hipótesis intestinal propone que el desencadenante es la lesión o disrupción de la función de barrera intestinal, con el consiguiente desplazamiento de las bacterias intestinales a los ganglios linfáticos mesentéricos, el hígado y otros órganos. Factores exclusivos del intestino transportados por la linfa intestinal, pero no por la vena porta, suelen provocar SRIS y SFMO inducidos por lesiones agudas y shock (Deitch et al., 2006).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

El **shock** provoca hipoperfusión intestinal; el intestino mal perfundido es una fuente de mediadores inflamatorios. La hipoperfusión intestinal precoz causa un **íleo** o ausencia de peristaltismo en el estómago y el intestino delgado, y las infecciones posteriores agravan esta disfunción intestinal. Se cree que la alimentación enteral precoz restablece la función intestinal y es capaz de influir en la evolución clínica. El mecanismo responsable de este efecto es la promoción de la integridad funcional y estructural del intestino (Society of Critical Care Medicine [SCCM] y American Society for Parenteral and Enteral Nutrition [ASPEN], 2009).

La nutrición enteral (NE) podría participar en el mantenimiento de las **uniones intracelulares herméticas** entre las células intraepiteliales, estimulando el flujo de sangre e induciendo la liberación de factores tróficos (fig. 39-3). El mantenimiento de la altura de las vellosidades favorece las células inmunitarias secretoras que forman el tejido linfoide asociado al intestino (Kang y Kudsk, 2007). Con la nutrición parenteral (NP) sistémica, puede producirse atrofia mucosa y una pérdida de la **función de barrera epitelial (FBE)**. El aumento del interferón γ y un descenso de la IL-10 contribuyen a la pérdida de la FBE en modelos animales, junto con una reducción espectacular en la expresión de las proteínas de las uniones intracelulares herméticas y uniones oclusivas (Yang et al., 2009). Los estudios con animales indican que la glutamina añadida a la solución parenteral podría proteger la FBE (Nose et al., 2010).

MALNUTRICIÓN: DEFINICIÓN BASADA EN LA ETIOLOGÍA

Recientemente se ha reevaluado el planteamiento histórico de la definición de malnutrición en pacientes que están sufriendo la respuesta al estrés. En un intento de aportar coherencia a su definición, un grupo internacional de expertos en nutrición desarrolló una base etiológica para la definición de malnutrición en pacientes adultos hospitalizados. Este planteamiento se centra en las tres etiologías siguientes: malnutrición relacionada con la inanición, malnutrición de las enfermedades crónicas y malnutrición relacionada con las enfermedades agudas (fig. 39-4). La última categoría incluye a aquellos pacientes con SRIS o SFMO y se caracteriza por un aumento de las citocinas, que, a su vez, provoca pérdidas notables de la masa no grasa. Resulta destacable que en estos pacientes no se puede producir un restablecimiento de la masa muscular a pesar del aporte adecuado de soporte nutricional (Jensen et al., 2009; Jensen et al., 2010).

Tratamiento nutricional médico

El paciente gravemente enfermo generalmente ingresa en una unidad de cuidados intensivos (UCI) por un diagnóstico cardiopulmonar, complicaciones intra- o postoperatorias, politraumatismos, quemaduras o sepsis. Los métodos tradicionales de valoración del estado nutricional con frecuencia solo tienen

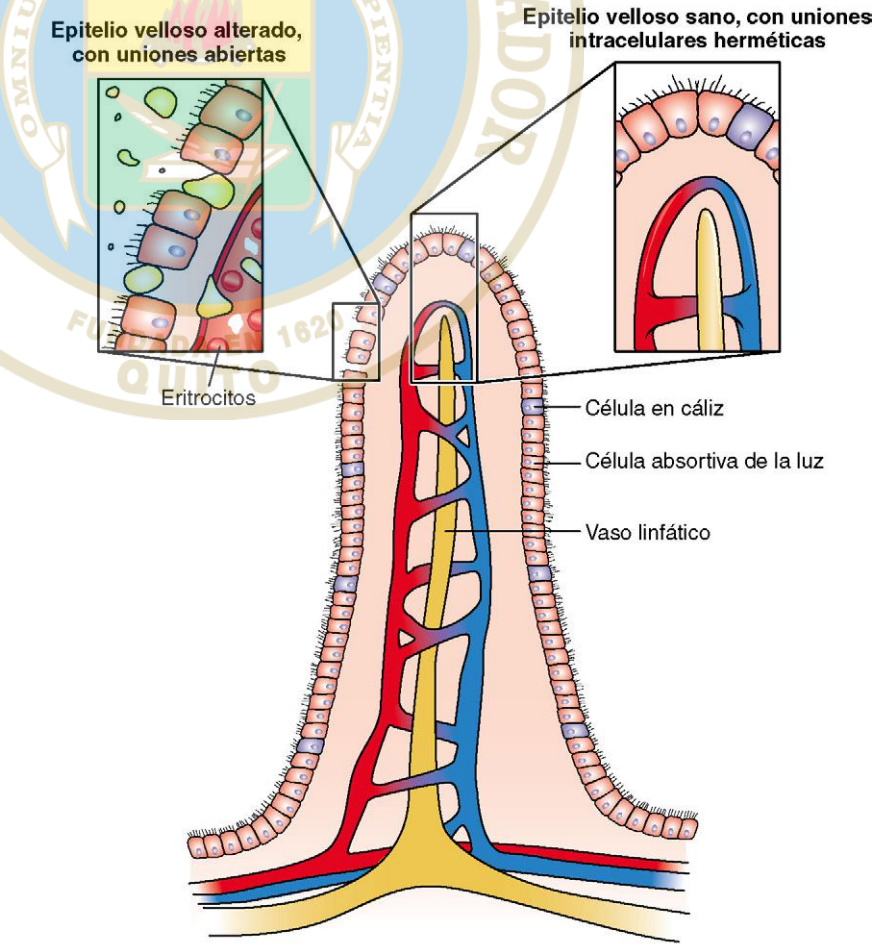


FIGURA 39-3 Uniones intracelulares herméticas en las vellosidades intestinales, promotoras de la integridad de la membrana intestinal.

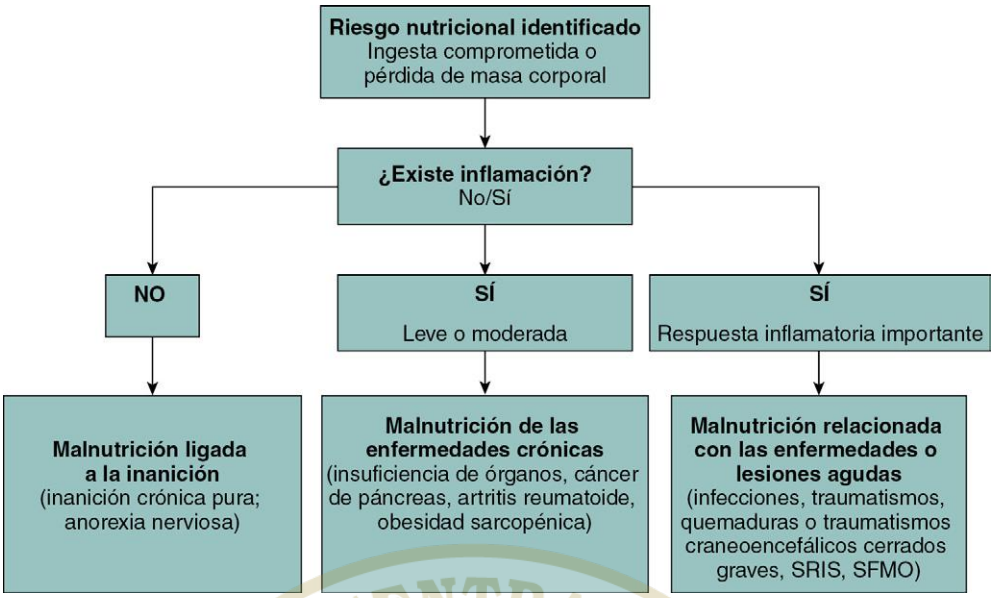


FIGURA 39-4 Diagrama de definiciones de la malnutrición. *(Adaptado de Jensen GL et al: Malnutrition syndromes: a conundrum versus continuum, JPEN J Parenter Enteral Nutr 33:710, 2009; and Jensen G et al: Adult starvation and disease-related malnutrition: a proposal for etiology-based diagnosis in the clinical practice setting from the International Consensus Guideline Committee, JPEN J Parenter Enteral Nutr 34:156, 2010.)*

un valor limitado en las UCI. El paciente con lesiones graves no suele ser capaz de proporcionar una historia dietética. La cifra del peso puede ser errónea tras la reposición de líquidos y no es fácil obtener medidas antropométricas, ni estas son sensibles a los cambios agudos. La hipoalbuminemia refleja enfermedad grave, lesiones e inflamación; así pues, la albúmina sérica no debe utilizarse como marcador del estado nutricional. Otras proteínas plasmáticas, como prealbúmina y transferrina, a menudo se reducen rápidamente, no por el estado nutricional, sino debido a una disminución de la síntesis hepática causada por la inflamación y a los cambios provocados por las variaciones compartimentales de los líquidos corporales. Este proceso es parte de la respuesta de fase aguda, en la que se alteran ciertas proteínas secretoras y circulantes en respuesta a la inflamación o las lesiones.

No se puede descuidar la importancia de la exploración física. La pérdida de masa muscular y la acumulación de líquidos son frecuentes en el paciente de UCI, y resulta esencial saber reconocer estos y otros parámetros físicos importantes. En general, la valoración nutricional se ocupa del estado nutricional previo al ingreso, preoperatorio o anterior a la lesión; la presencia de disfunción de cualquier sistema; la necesidad de tratamiento de soporte nutricional precoz; y las opciones presentes para accesos enterales o parenterales. El plan terapéutico debería considerar estos factores. En el seguimiento de pacientes con enfermedades críticas, hay que centrarse en los datos de laboratorio, no para definir ni determinar el estado nutricional, sino con el fin de diseñar la prescripción nutricional (v. capítulo 14).

Como el paciente está muy enfermo, la ingesta oral de alimentos o líquidos puede estar gravemente limitada. Por tanto, algunos diagnósticos nutricionales frecuentes son:

- Ingesta oral inadecuada de alimentos y bebidas (que precisa otra forma de administración de nutrientes o líquidos)
- Ingesta inadecuada o excesiva por el preparado de NE o NP (para las necesidades corporales en pacientes no ambulatorios)
- Infusión inadecuada de NE o NP (p. ej., al utilizar NP cuando es posible la NE)
- Aporte inadecuado o excesivo de líquidos (por sueros intravenosos [i.v.], soluciones de nutrientes o lavados por sondas)
- Aumento de las necesidades de nutrientes (como proteínas para la cicatrización de heridas)
- Aporte excesivo de hidratos de carbono (como sucede cuando se administra una solución parenteral a un paciente con malnutrición crónica, con el potencial de presentar un síndrome de realimentación)
- Valores de laboratorio anómalos relacionados con la nutrición
- Alteración de la función gastrointestinal (GI) (como vómitos, diarrea, estreñimiento)

Tratamiento de soporte nutricional

El **tratamiento de soporte nutricional** consiste en NE precoz siempre que sea posible, aporte adecuado de macro- y micronutrientes, y control glucémico. Los resultados favorables esperables de estas prácticas son menor gravedad de la enfermedad, reducción de la estancia en la UCI, y disminución de la morbilidad y mortalidad global por enfermedades infecciosas.

Los objetivos tradicionales del soporte nutricional en la sepsis y las lesiones comprenden minimizar la inanición, prevenir o corregir deficiencias específicas de nutrientes, aportar las calorías necesarias para satisfacer las necesidades energéticas, al mismo tiempo que se minimizan las complicaciones metabólicas asociadas, y el control de líquidos y electrólitos para mantener una diuresis adecuada y homeostasis normal (v. *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Respuesta hipermetabólica).

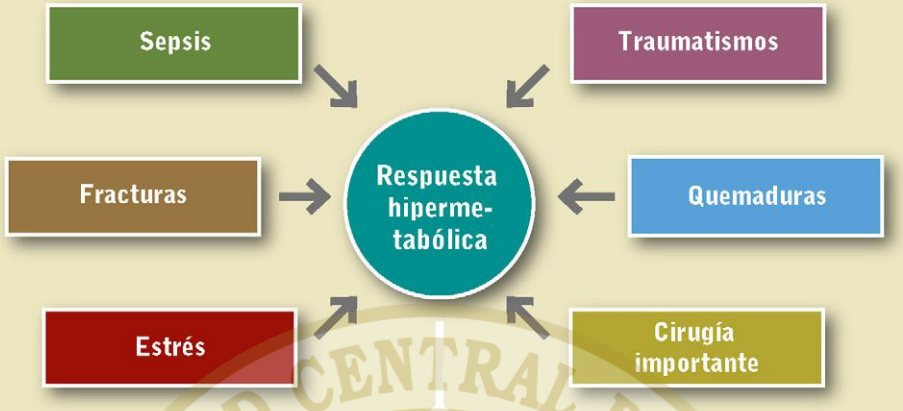
Actualmente, los objetivos se centran más en intentar atenuar la respuesta metabólica al estrés, prevenir daños celulares oxidativos y modular la respuesta inmunitaria (SCCM y ASPEN, 2009). La prioridad inicial del tratamiento en la UCI es lograr la estabilidad **hemodinámica** (mantenimiento de las vías respiratorias y la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ALGORITMO DE FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO ASISTENCIAL

Respuesta hipermetabólica

Etiología



Fisiopatología

Fase inicial

Hipovolemia
Shock
Hipoxia tisular
Reducción de:
- Gasto cardíaco
- Consumo de O_2
- Temperatura corporal

Fase tardía

Proteínas de fase aguda
Respuestas hormonales
Respuestas inmunitarias (mediadas por células y por anticuerpos) Aumento de:
- Gasto cardíaco
- Consumo de O_2
- Temperatura corporal
- Gasto energético
- Catabolismo proteico

Tratamiento

Tratamiento médico

- Tratar la causa del hipermetabolismo
- Estabilización hemodinámica

Tratamiento nutricional

- Minimizar el catabolismo
- Cubrir las necesidades energéticas, pero no sobrealimentar
  - Usar calorimetría indirecta si es posible
  - No obesos: 25-30 kcal/kg/día
  - Obesos: 14-18 kcal/kg/día según peso corporal real
- Cubrir las necesidades de proteínas, vitaminas y minerales
- Establecer y mantener el equilibrio hidroelectrolítico
- Planificar el tratamiento nutricional (nutrición oral, enteral y/o parenteral)
- Necesidades de farmaconutrientes
- Fisioterapia
- Ejercicio

respiración, volumen circulante y oxigenación tisular adecuados, y neutralidad acidobásica). Es importante vigilar la frecuencia cardíaca, presión arterial, gasto cardíaco, presión arterial media y saturación de oxígeno para evaluar la estabilidad hemodinámica y, si es posible, iniciar el soporte nutricional.

El control glucémico y su relación con un mejor pronóstico han sido objeto de múltiples estudios. Actualmente, se reconoce que un control más laxo (150-180 mg/dl), en vez de estricto (80-110 mg/dl), se asocia con resultados positivos en pacientes gravemente enfermos (American Dietetic Association, 2010). Los dietistas deben ser conscientes del significativo aporte de glucosa de los preparados de NP y su influencia sobre el control glucémico.

Necesidades nutricionales

Energía. El método óptimo para determinar las necesidades calóricas en pacientes gravemente enfermos es la calorimetría indirecta (CI). El consumo de oxígeno es un componente esencial en la determinación del gasto energético. Los pacientes con sepsis y traumatismos presentan notables aumentos del gasto energético, asociados a la magnitud de la lesión. Se pueden realizar CI seriadas a medida que cambie el estado clínico del paciente (Compher et al., 2006): esto permite una valoración más precisa de las necesidades calóricas a lo largo del ingreso del paciente en la UCI (v. capítulo 2). Sin embargo, la CI no es apropiada para todos los pacientes, y debe ser realizada e interpretada por clínicos con experiencia (Compher et al., 2006). Gran necesidad de oxígeno, presencia de tubos de drenaje torácico, acidosis y uso de oxígeno complementario son factores que pueden producir resultados no válidos. En estas situaciones no se recomienda medir el gasto energético mediante CI (Malone, 2002).

En ausencia de una tabla metabólica para la CI, las necesidades energéticas pueden calcularse en 25-30 kcal/kg/día (SCCM y ASPEN, 2009) o usando una de las muchas ecuaciones predictivas publicadas (v. capítulo 2). Es importante evitar la sobrealimentación en el paciente gravemente enfermo. Aunque las calorías apropiadas son esenciales para los pacientes con estrés metabólico, el exceso de calorías puede provocar complicaciones como hiperglucemia, esteatosis hepática y excesiva producción de dióxido de carbono, que, a su vez, puede empeorar la insuficiencia respiratoria o prolongar la dependencia de la ventilación mecánica.

La cantidad de calorías para los pacientes obesos gravemente enfermos tiene un gran interés actualmente. Se observa un mejor control glucémico y resultados clínicos positivos en pacientes obesos con 22 kcal/kg/día según el peso ideal, junto con mayor cantidad de proteínas (Choban y Dickerson, 2005). Hay cierto debate en la práctica clínica respecto al valor del peso que se debe emplear en las ecuaciones predictivas. El peso corporal real es un mejor predictor de gasto energético que el peso corporal ideal en personas obesas (Breen e Ireton-Jones, 2004). Una reciente revisión de análisis de datos encontró que la ecuación de la universidad Penn State, que utiliza el peso corporal real, logra una precisión del 70% respeto a la predicción del gasto energético en ausencia de CI (Frankenfield et al., 2007).

Las investigaciones indican que el tratamiento de soporte nutricional hipocalórico e hiperproteico, o «infraalimentación permitida» en pacientes obesos gravemente enfermos, consigue un anabolismo proteico neto y minimiza las complicaciones secundarias a la sobrealimentación. Dickerson (2005) resumió una revisión de estudios que utilizaron tratamiento de soporte nutricional especializado hipocalórico en pacientes obesos en la UCI. Aunque no hay acuerdo respecto a en qué consiste una alimentación hipocalórica, los estudios indican que se acerca a 14-18 kcal/kg/día del peso corporal real o 22 kcal/kg/día del peso corporal ideal (SCCM y ASPEN, 2009). Se necesitan más investigaciones para validar la alimentación hipocalórica como estrategia de referencia del soporte nutricional en los pacientes obesos, especialmente por la gran variabilidad de la composición corporal (Port y Apovian, 2010).

Proteínas. La determinación de las necesidades proteicas es difícil en los pacientes con enfermedades críticas. Los pacientes suelen necesitar 1,2-2 g/kg/día, según su estado nutricional basal, la gravedad de la lesión y la demanda metabólica, y posibles pérdidas anormales (p. ej., por heridas abdominales abiertas o quemaduras) (SCCM y ASPEN, 2009). La administración de cantidades excesivas de proteínas no reducirá el característico balance de nitrógeno negativo neto observado en los pacientes hipermetabólicos.

Vitaminas, minerales y oligoelementos. No existen directrices específicas para la administración de vitaminas, minerales y oligoelementos en personas con estrés metabólico. Las necesidades de micronutrientes son mayores durante la enfermedad aguda por el aumento de las pérdidas urinarias y cutáneas y la menor absorción GI, alteraciones de la distribución y alteración de las concentraciones de proteínas transportadoras. Con una mayor ingesta calórica podría aumentar la necesidad de vitaminas B, especialmente tiamina y niacina. El catabolismo y la pérdida de tejido muscular aumentan las pérdidas de potasio, magnesio, fósforo y cinc. Las pérdidas GI y urinarias, la disfunción de órganos y el desequilibrio acidobásico obligan a que las necesidades de minerales y electrólitos deban determinarse y ajustarse de forma individualizada. Hay que aportar líquidos y electrólitos para mantener una diuresis adecuada y los electrólitos séricos en valores normales.

Estrategias de alimentación. La vía preferida para el aporte de nutrientes es la oral. No obstante, los pacientes gravemente enfermos con frecuencia no pueden comer por intubación orotraqueal y dependencia del ventilador. Además, la alimentación oral puede retrasarse por alteraciones de la masticación o deglución, por la anorexia inducida por los analgésicos, o por shock y depresión postraumáticos. Los pacientes capaces de comer no siempre consiguen satisfacer las elevadas necesidades de calorías y nutrientes asociados con el estrés metabólico y la recuperación. A menudo precisan distintas combinaciones de suplementos nutricionales orales, nutrición por sondas enterales y NP. Cuando la NE no consigue satisfacer las necesidades nutricionales o cuando la alimentación GI está contraindicada, se debe iniciar NP (fig. 39-5).

Inicio y método de alimentación. La NE es el método preferido de alimentación para pacientes con enfermedades graves que no puedan ingerir alimentos y cuya función intestinal sea buena. La alimentación debe iniciarse precozmente, en las primeras 24-48 h del ingreso en la UCI, y progresar hacia el objetivo final durante las siguientes 48-72 h (SCCM y ASPEN, 2009). Se piensa que una ingesta del 50-65% de las calorías que constituyen el objetivo durante la primera semana de ingreso es suficiente para lograr el beneficio clínico de la NE. Esta práctica está planteada para pacientes hemodinámicamente estables. En caso de inestabilidad hemodinámica (necesidad de grandes volúmenes o uso de fármacos catecolaminérgicos en dosis altas), la alimentación enteral debe reservarse hasta

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

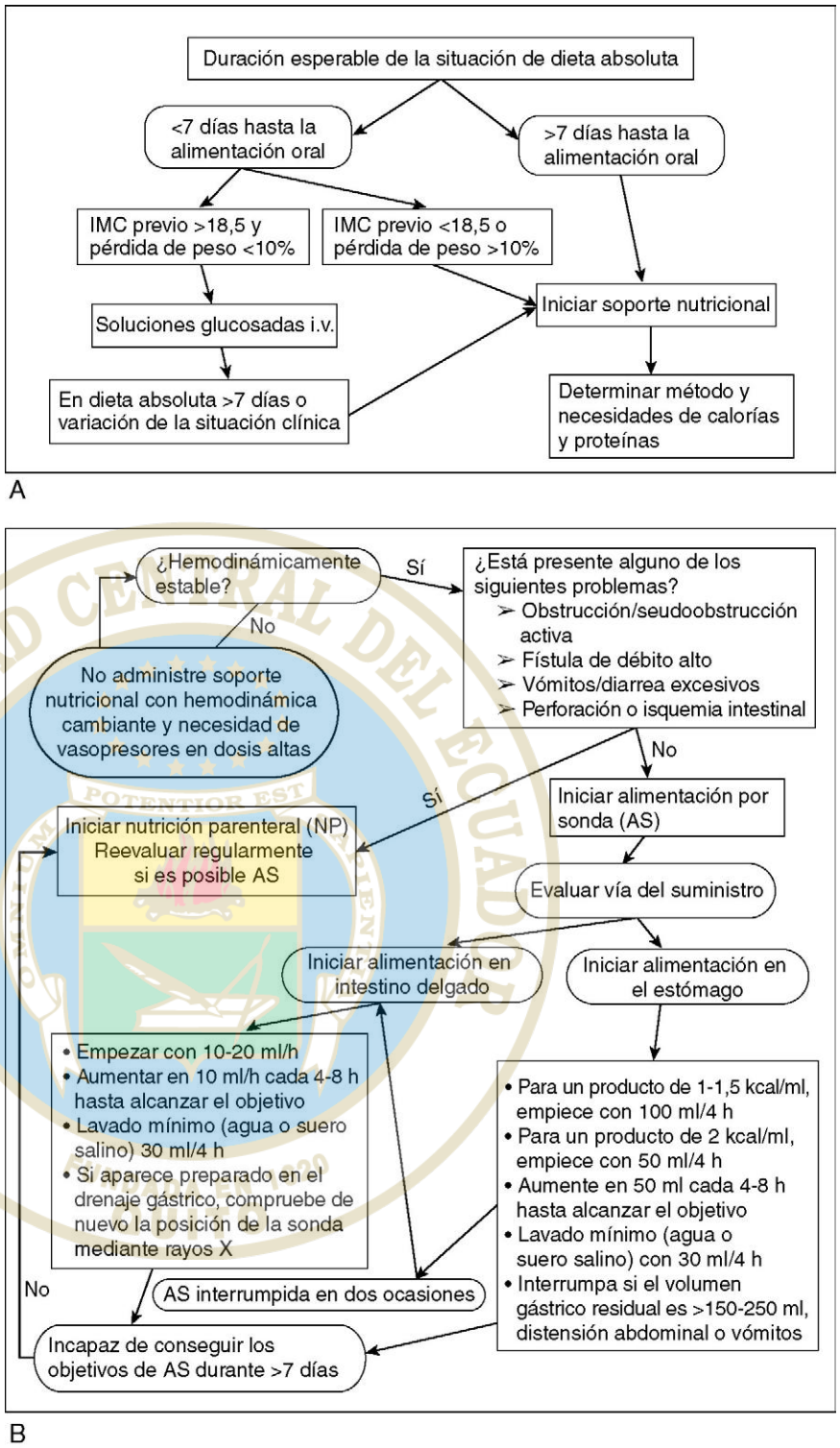


FIGURA 39-5 Inicio y método del soporte nutricional en pacientes con enfermedades graves. **A.** Determinación del inicio del soporte nutricional. **B.** Determinación del método óptimo de soporte nutricional. *(Reproducido con autorización a partir de Beth Taylor.)*

que el paciente esté completamente reanimado o estable para minimizar el riesgo de lesiones isquémicas o por reperfusión (v. fig. 39-5).

Se pueden utilizar sondas gástricas o de intestino delgado. La alimentación enteral en el intestino delgado está indicada cuando el residuo gástrico supera los 250 ml. Se pueden colocar de forma intraoperatoria sondas de alimentación nasoentéricas o mediante cirugía en pacientes con lesiones craneoencefálicas graves, torácicas importantes o lesión medular; lesiones faciales que requieran cierre mandibular; lesiones esofágicas o en la parte proximal del estómago y lesiones pancreáticas o duodenales importantes; y traumatismo grave con varias cirugías previstas.

La tolerancia enteral debe vigilarse valorando el grado de dolor, la presencia de distensión abdominal, ventosidades y heces, exploración física y radiografía de abdomen, si es preciso. Hay que aplicar las medidas destinadas a reducir el riesgo de aspiración, como elevación de la cabecera de la cama y uso de fármacos procinéticos. En caso de diarrea, se debe determinar la causa. Hay que valorar el suministro de medicamentos hiperosmolares

y antibióticos de amplio espectro en el paciente, y debe evaluarse la posibilidad de diarrea infecciosa.

La NP está indicada en pacientes en los que la NE no es eficaz o está contraindicada. La NP complementaria es adecuada tras 7-10 días de alimentación enteral en aquellas situaciones en las que no se puedan alcanzar las necesidades nutricionales (SCCM y ASPEN, 2009). En pacientes con malnutrición previa, la NP debería iniciarse en los 5-7 días siguientes a la cirugía y continuar durante el período postoperatorio.

Elección del preparado. La elección de un producto enteral debería basarse en las necesidades de líquidos, calorías y nutrientes, así como en la función GI. La mayoría de los preparados enterales poliméricos habituales pueden utilizarse para alimentar al paciente gravemente enfermo. Algunos pacientes graves no toleran las dietas habituales por el contenido en grasa del preparado, y requieren temporalmente una dieta con menos grasa o un producto que contenga una proporción mayor de triglicéridos de cadena media. Varios preparados están comercializados específicamente para pacientes con traumatismos y estrés metabólico. Estos productos generalmente tienen un contenido más alto de proteínas y una mayor proporción de ACR, o glutamina o arginina adicional.

Los preparados enterales inmunomoduladores que contienen arginina, glutamina, ácidos nucleicos, antioxidantes y ácidos grasos ω-3 tienen posibles efectos beneficiosos y resultados favorables en pacientes gravemente enfermos sometidos a cirugía GI, así como traumatismos y quemaduras. Estos preparados no deben usarse de rutina en pacientes de UCI con sepsis, porque podrían empeorar la respuesta inflamatoria (SCCM y ASPEN, 2009). Hay que evitar la fibra insoluble en pacientes muy graves; sin embargo, la fibra soluble podría ser útil en aquellos pacientes hemodinámicamente estables que desarrollen diarrea (SCCM y ASPEN, 2009). Los pacientes con un riesgo alto de padecer isquemia intestinal no deben recibir preparados ni dietas con fibra.

TRAUMATISMOS Y EL ABDOMEN ABIERTO

Tras traumatismos abdominales graves, distensión intestinal y estados de shock, algunos pacientes sufren un aumento de la presión intraabdominal que provoca hipoperfusión e isquemia del intestino y otras estructuras peritoneales y retroperitoneales. El **síndrome compartimental abdominal** aparece cuando la presión intraabdominal está aumentada, a menudo tras traumatismos abdominales graves o sepsis. Este trastorno tiene importantes consecuencias, como inestabilidad hemodinámica y alteraciones respiratorias, renales y neurológicas. Como la cavidad abdominal se ha empequeñecido, el tratamiento consiste en laparotomía descompresora urgente para reducir la presión intraabdominal (Walker y Criddle, 2003). No se cierra el abdomen, sino que se aplica un vendaje estéril temporalmente.

Los pacientes con el abdomen abierto pueden tener alteraciones metabólicas graves, grandes pérdidas de líquidos y necesidades nutricionales elevadas. El abdomen abierto también resulta en ocasiones una fuente significativa de pérdida de proteínas, según la cantidad del drenaje (Cheatham et al, 2007). La cuestión de si los pacientes con el abdomen abierto pueden recibir nutrición enteral ha suscitado cierta controversia. Siempre que el paciente esté hemodinámicamente estable y no requiera grandes volúmenes de líquidos ni dosis crecientes de fármacos que aumenten la presión arterial, la alimentación enteral debería ser posible (Byrnes et al., 2010; Collier et al., 2007; Dissanaike et al., 2008). El método óptimo es una sonda nasoyeyunal insertada en el momento de la cirugía para facilitar el tratamiento de soporte precoz mediante NE.

El tratamiento de las fístulas intestinales y de grandes heridas con drenaje también supone un reto quirúrgico y nutricional. Estos pacientes tienen alteraciones metabólicas asociadas a pérdidas de líquidos, electrólitos y nutrientes. Las prioridades del tratamiento de las fístulas intestinales son restablecer el volumen sanguíneo, reponer las pérdidas de líquidos y electrólitos, tratar la sepsis, controlar el drenaje de la fístula, proteger la piel circundante y proporcionar un soporte nutricional óptimo. El uso de la NP ha reducido la mortalidad asociada a las fístulas y favorece su cierre espontáneo; no obstante, es posible conseguir esos mismos resultados con NE si se inserta una sonda de alimentación a través de la fístula o distalmente a ella (v. capítulo 14).

QUEMADURAS GRAVES

Fisiopatología

Las quemaduras graves provocan lesiones importantes. Las necesidades energéticas pueden aumentar hasta en un 100% respecto al gasto energético en reposo (GER), según la superficie y profundidad de la lesión (fig. 39-6). Un catabolismo proteico exagerado y el aumento de la excreción urinaria de nitrógeno acompañan a este estado hipermetabólico. También se pierden proteínas a través del exudado de la quemadura. Los pacientes quemados son especialmente susceptibles a las infecciones, y estas aumentan notablemente las necesidades de calorías y proteínas. Como los pacientes con quemaduras graves pueden sufrir un íleo y tienen anorexia, el tratamiento de soporte nutricional resulta, en ocasiones, muy dificultoso. En niños, la recuperación de quemaduras y traumatismos no solo requiere el restablecimiento del aporte de oxígeno y las calorías adecuadas para sustentar el metabolismo y la reparación, sino ser consciente de las diferencias entre niños y adultos respecto a la tasa metabólica, las necesidades del crecimiento y la respuesta fisiológica (Cook y Blinman, 2010).

Tratamiento médico

Reposición de líquidos y electrólitos

Las primeras 24-48 h del tratamiento de pacientes quemados están dedicadas al aporte de líquidos para estabilizar al paciente. Se han desarrollado varias fórmulas para calcular el volumen necesario. Estas fórmulas se basan en la respuesta fisiológica del organismo a las quemaduras y son un buen punto de partida para la estabilización. Por lo general, durante las primeras 8 h se administra la mitad del volumen calculado para 24 h, y el resto se aporta en las 16 h siguientes. Se usa la diuresis para ajustar la velocidad de reposición de líquidos i.v.

El volumen de líquido necesario depende de la edad y peso del paciente, y de la gravedad de la lesión, expresada como el porcentaje de la superficie corporal total (SCT) quemada. Una vez completada la estabilización, se deben aportar abundantes líquidos para cubrir las necesidades del mantenimiento y las pérdidas por evaporación que siguen presentes a través de las heridas abiertas. La pérdida de agua por evaporación se puede calcular en 2-3,1 ml/kg de peso corporal/día por porcentaje de la SCT quemada. El sodio sérico, las concentraciones osmolares y el peso corporal se usan

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

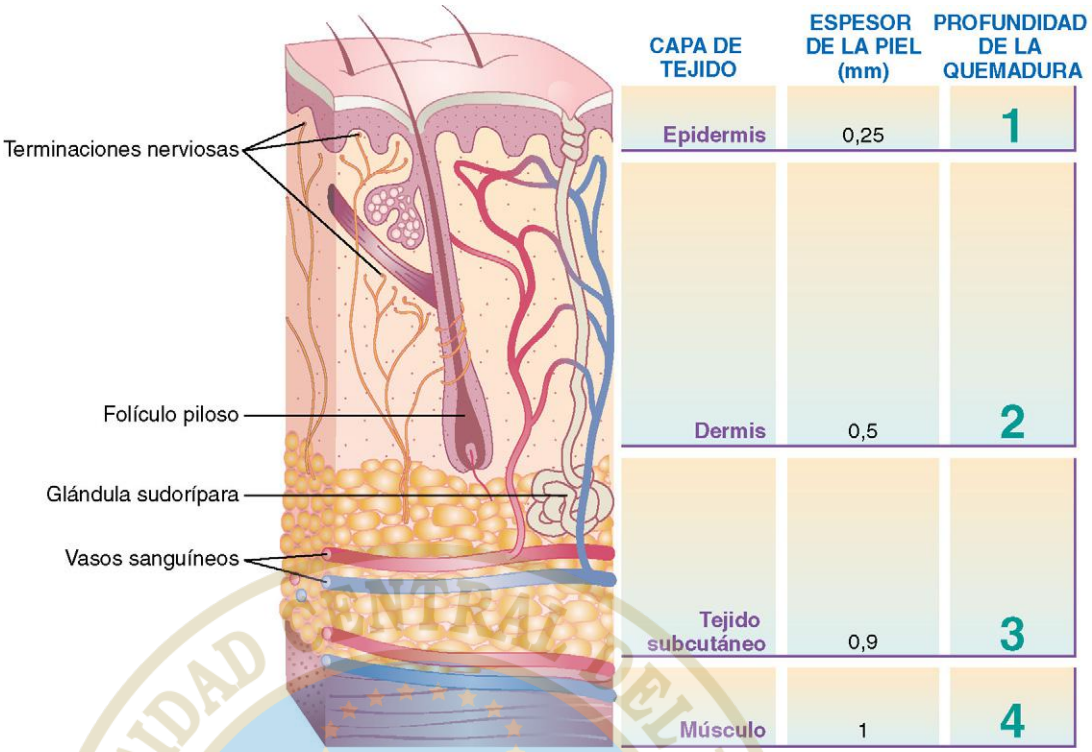


FIGURA 39-6 Interpretación de la clasificación de las quemaduras de acuerdo con la lesión del tegumento.

para vigilar la situación de los líquidos. El aporte de los líquidos y electrólitos apropiados tan pronto como sea posible después de la lesión es primordial para mantener el volumen circulatorio y prevenir la isquemia.

Tratamiento de las heridas

El tratamiento de las heridas depende de la profundidad y la extensión de las quemaduras. El tratamiento quirúrgico actual favorece el uso de antimicrobianos tópicos y coberturas biológicas y sintéticas, desbridamiento precoz, escisión e injertos. El gasto energético podría reducirse ligeramente adoptando la práctica de cubrir las heridas lo antes posible para reducir el calor de evaporación y las pérdidas nitrogenadas, y prevenir infecciones.

Medidas auxiliares

Se deben iniciar precozmente ejercicios de rangos de movimiento activos y pasivos para prevenir la formación de anquilosis. La fisioterapia y la terapia ocupacional ayudan a mantener la función, y previenen la pérdida de masa muscular y la atrofia. Un ambiente cálido minimiza las pérdidas de calor y el gasto energético necesario para mantener la temperatura corporal. A menudo se utilizan mantas térmicas, lámparas y calor, y pantallas térmicas individuales para mantener la temperatura ambiental cercana a 30 °C. La reducción máxima posible del dolor y el miedo con analgésicos adecuados y las técnicas del personal sanitario también pueden disminuir la estimulación catecolaminérgica y ayudan a evitar aumentos del gasto energético. Son útiles ciertos tratamientos, como *biofeedback*, imágenes guiadas y una buena higiene del sueño. Por último, los pacientes con quemaduras graves reciben antiácidos para prevenir la aparición de úlceras de Curling debidas al estrés en la mucosa gástrica o duodenal.

Tratamiento nutricional médico

El metabolismo de los pacientes quemados está muy acelerado y necesitan más calorías, hidratos de carbono, proteínas, grasas, vitaminas, minerales y antioxidantes para curarse y prevenir secuelas perniciosas (Chan y Chan, 2009). También es esencial un hígado sano. Las proteínas hepáticas de fase aguda son predictores sólidos de la supervivencia tras quemaduras por su participación en gluconeogenia, glucogenólisis, lipólisis y proteólisis (Jeschke, 2009).

Los objetivos del tratamiento de soporte nutricional en las quemaduras graves abarcan el aporte de las calorías necesarias para satisfacer las necesidades energéticas, la prevención o corrección de deficiencias de nutrientes concretos, y el tratamiento de líquidos y electrólitos para lograr una diuresis adecuada y una homeostasis normal. Tan pronto como sea posible, debe procurarse el tratamiento quirúrgico oportuno, control de la infección y nutrición (Dylewski et al., 2010). Los retrasos en el ingreso en una unidad de quemados pueden ser perjudiciales, especialmente en niños, porque la malnutrición es un problema frecuente.

La consecución de una vía de acceso enteral y el aporte de un volumen suficiente de nutrientes enterales precozmente en el ingreso hospitalario de un paciente con quemaduras graves permite la oportunidad de mejorar el pronóstico de ese paciente. La alimentación enteral proporciona un medio para el suministro de estimulantes inmunitarios y sirve de profilaxis eficaz frente a gastropatías y hemorragias GI producidas por el estrés. La inserción de la sonda más allá del estómago, en el intestino delgado de pacientes hipermetabólicos gravemente enfermos, susceptibles a sufrir íleo y alteraciones de la motilidad intestinal, podría ayudar al aporte de nutrientes enterales, al mismo tiempo que reduce el riesgo de aspiración. En algunas unidades de quemados se ha practicado la inserción de tubos enterales mediante cirugía, en

un intento de minimizar el tiempo durante el cual el paciente no recibe tratamiento de soporte nutricional. El cuadro 39-2 establece los objetivos del tratamiento nutricional para personas con quemaduras.

Energía

Las necesidades energéticas aumentadas del paciente quemado varían según el tamaño de la quemadura, alcanzando las lesiones graves el doble del gasto energético previsto. Una vez que una quemadura sobrepasa el 50-60% de la SCT, no suelen existir aumentos mínimos del gasto energético. El método más fiable para medir el gasto energético en pacientes quemados es la calorimetría indirecta. Es necesario aumentar las necesidades calóricas en un 20-30% para cubrir el gasto energético asociado al tratamiento de las heridas y la fisioterapia. A menudo se usa la ecuación de Ireton-Jones para valorar el gasto energético en pacientes quemados, porque incluye las quemaduras y el uso de ventilación mecánica (Ireton-Jones y Jones, 2002) (cuadro 39-3).

Pueden ser necesarias más calorías para cubrir las necesidades por fiebre, sepsis, traumatismos múltiples o estrés quirúrgico. Aunque el aumento de peso puede ser deseable en pacientes muy por debajo de su peso, generalmente no es posible hasta que la enfermedad aguda esté resuelta. Por lo general, los objetivos calóricos no deberían superar el doble del GER.

El mantenimiento del peso debería ser el objetivo en pacientes con sobrepeso hasta que se haya completado el proceso de cicatrización. Las personas con obesidad podrían tener más riesgo de infección de las heridas y fracaso de los injertos. Las necesidades calóricas para las personas con obesidad y quemaduras son probablemente mayores que los calculados mediante el peso corporal ideal, pero inferiores a los calculados según el peso real. La CI es el método más preciso para determinar las necesidades energéticas de la persona con obesidad y quemaduras.

Proteínas

Las necesidades proteicas de los pacientes quemados son elevadas por las pérdidas urinarias y a través de las heridas, el mayor uso de la gluconeogenia, y la cicatrización de las heridas. Datos recientes apoyan el aporte de grandes cantidades de proteínas. También se recomienda proporcionar el 20-30% de las calorías totales en forma de proteínas de alto valor biológico.

El mejor modo de evaluar la idoneidad de la ingesta calórica y proteica es vigilar la cicatrización, si el injerto prende, y los parámetros básicos de la valoración nutricional. Las heridas pueden tardar más en cicatrizarse o los injertos en prender si la pérdida de peso supera el 10% del peso habitual. En ocasiones es difícil evaluar con exactitud la pérdida de peso por los cambios en los líquidos o el edema, y bien por diferencias en el peso de vendajes o férulas. Medir el peso coincidiendo con el cambio de vendajes o hidroterapia podría permitir registrar pesos sin vendajes ni férulas (Mayes y Gotschlich, 2003). Generalmente, los líquidos ganados durante el período de estabilización se pierden en 2 semanas. Entonces se pueden identificar tendencias en el cambio del peso.

El balance de nitrógeno se usa a menudo para evaluar la eficacia de un régimen nutricional, pero no se puede considerar preciso sin incluir las pérdidas por las heridas, algo difícil de lograr en la práctica clínica. La excreción de nitrógeno debería empezar a disminuir cuando curan las heridas se cubren o injertan. Sin embargo, las concentraciones séricas de albúmina a menudo continúan estando reducidas hasta que cicatrizan las quemaduras graves. Proteínas con menores semividas, como prealbúmina, proteína transportadora de retinol y transferrina, ayudan a valorar la resolución de la respuesta inflamatoria y la idoneidad del tratamiento de soporte nutricional en los pacientes quemados (v. capítulo 8).

Micronutrientes y antioxidantes

Las necesidades de vitaminas suelen estar aumentadas en los pacientes quemados, pero no se han establecido los requerimientos exactos. Puede ser necesario usar suplementos en pacientes que ingieran alimentos; no obstante, la mayor parte de los pacientes con alimentación enteral o NP reciben cantidades de vitaminas superiores a las ingestas dietéticas de referencia por el alto aporte calórico. La vitamina C participa en la síntesis del colágeno y quizás se necesite en cantidades mayores para la cicatrización

CUADRO 39-2

Objetivos del tratamiento nutricional médico en pacientes quemados

1. Minimizar la respuesta metabólica al estrés:
   - Controlar la temperatura ambiental
   - Mantener el equilibrio hidroelectrolítico
   - Controlar el dolor y la ansiedad
   - Cubrir las heridas pronto
2. Cubrir las necesidades nutricionales:
   - Proporcionar las calorías necesarias para impedir una pérdida de peso superior al 10% del peso corporal habitual
   - Proporcionar las proteínas necesarias para lograr un balance de nitrógeno positivo y el mantenimiento o la repleción de las proteínas circulantes
   - Aportar vitaminas y minerales complementarios si están indicados
3. Prevenir las úlceras de estrés de Curling:
   - Administrar antiácidos o alimentación enteral continua

CUADRO 39-3

Ecuaciones de Ireton-Jones

Ecuación de Ireton-Jones para pacientes obesos:

$$GE = 606\,S + 9\,P - 12\,E + 400\,V + 1.444$$

Ecuación de Ireton-Jones para pacientes con ventilación mecánica:

$$GE + 1.925 - 10\,E + 5\,P + 281\,S + 292\,T + 851\,Q$$

Leyenda

GE: gasto energético en kcal/día (no es necesario corregir por el estrés).
E: edad en años
S: sexo (hombre = 1; mujer = 0)
T: traumatismos (no = 0; sí = 1)
Q: quemaduras (no = 0; sí = 1)
P: peso en kg (real)
V: ventilación mecánica (no = 0; sí = 1)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de heridas. La dosis habitual en algunas unidades de quemados es de 500 mg dos veces al día (Mayes y Gottschlich, 2003). La vitamina A también es un nutriente importante para la función inmunitaria y la epitelización. A menudo se recomienda suministrar 5.000 unidades de vitamina A por cada 1.000 calorías de NE (Mayes y Gottschlich, 2003).

Los desequilibrios electrolíticos del sodio o potasio séricos se corrigen generalmente ajustando el tratamiento con sueros. Se puede observar hiponatremia en pacientes cuyas pérdidas por evaporación se reducen notablemente mediante la aplicación de vendajes o injertos; aquellos cuyos sueros de mantenimiento han variado; o los tratados con baños de nitrato de plata, que tienden a extraer sodio de las heridas. La restricción del consumo oral de agua libre y líquidos sin sodio podría ayudar a corregir la hiponatremia. A menudo se produce hipopotasemia tras la estabilización inicial con líquidos y durante la síntesis proteica. Un potasio sérico discretamente elevado podría ser indicativo de hidratación inadecuada.

En pacientes con quemaduras que sumen más del 30% de la SCT, es posible observar un descenso del calcio sérico. La hipocalcemia suele acompañar a la hipoalbuminemia. Las pérdidas de calcio pueden ser más notables si el paciente está inmóvil o se trata con baños de nitrato de plata. La deambulación y el ejercicio precoces deberían ayudar a minimizar esas pérdidas. En ocasiones es necesario administrar suplementos de calcio para tratar hipocalcemias sintomáticas.

También se ha identificado hipofosfatemia en pacientes con quemaduras graves. Esta aparece con más frecuencia en pacientes que reciben grandes volúmenes de líquidos para la estabilización junto con infusión parenteral de soluciones glucosadas y grandes cantidades de antiácidos para prevenir las úlceras de estrés. Hay que vigilar las concentraciones séricas y aportar los suplementos de fosfato adecuados. Las concentraciones de magnesio también requieren atención, porque es posible perder una cantidad importante de magnesio por las quemaduras. Los suplementos de fósforo y magnesio a menudo se administran por vía parenteral para prevenir la irritación GI.

Se ha descrito descenso de la concentración sérica de cinc en pacientes quemados, pero no está claro si esto representa el estado del cinc total o es un artefacto de la hipoalbuminemia, porque el cinc está unido a la albúmina sérica. El cinc es un cofactor en el metabolismo energético y la síntesis de proteínas. Es apropiado aportar 220 mg de sulfato de cinc (Mayes y Gottschlich, 2003). La anemia observada inicialmente tras una quemadura no suele estar relacionada con déficit de hierro y se trata con concentrados de hematíes.

Métodos del tratamiento de soporte nutricional

Los métodos del tratamiento de soporte nutricional deben aplicarse de forma individualizada. La mayoría de pacientes con quemaduras inferiores al 20% de la SCT son capaces de cubrir sus necesidades con una dieta habitual, rica en calorías y proteínas. Con frecuencia, el uso de nutrientes disimulados, como las proteínas añadidas a leche, pudines y gelatinas es útil, porque consumir grandes volúmenes de alimentos puede ser abrumador para el paciente. Los pacientes deberían tener un acceso directo a alimentos y bebidas desde su cama. Hay que animarlos a consumir bebidas ricas en calorías y proteínas. Es útil implicar a familiares y cuidadores durante las comidas para promover una buena ingesta oral. Se necesitan investigaciones para identificar el horario y las formas de nutrición ideales para lactantes y niños con enfermedades graves, porque actualmente no existen (Joffe et al., 2009).

Los pacientes con quemaduras graves, alto gasto energético o escaso apetito pueden precisar alimentación enteral o NP. La alimentación enteral es el método preferido de tratamiento de soporte nutricional para los pacientes quemados, pero la NP puede ser necesaria en las escisiones e injertos precoces para evitar las frecuentes interrupciones de la alimentación por sonda para la anestesia. Como, a menudo, el íleo solo está presente en el estómago, se puede conseguir alimentar eficazmente a los pacientes con quemaduras graves mediante una sonda en el intestino delgado. La NP puede ser necesaria en pacientes con íleo persistente que no toleren la alimentación por sonda o con alto riesgo de aspiración. Con una vigilancia exhaustiva, se pueden mantener vías centrales a través de quemaduras (v. capítulo 14).

CIRUGÍA

El suministro de soporte nutricional y metabólico correctamente formulado y administrado con seguridad es un asunto de vida o muerte en las unidades quirúrgicas y de cuidados intensivos; los pacientes obesos tienen más riesgo quirúrgico (Blackburn et al., 2010). Aunque la morbilidad quirúrgica se correlaciona más con la gravedad de la enfermedad primaria y el tipo de operación realizada, la malnutrición también puede contribuir a la gravedad de las complicaciones. Un paciente bien nutrido suele tolerar mejor cirugías importantes que pacientes con desnutrición grave. La malnutrición se asocia con una alta incidencia de complicaciones operatorias, morbilidad y muerte. Si está programada una cirugía de las porciones proximales del tubo GI para un paciente malnutrido y no es posible administrar NE, la NP debe iniciarse de 5 a 7 días antes de la intervención y continuar durante el postoperatorio si se prevé que la duración del tratamiento será superior a 7 días (SCCM y ASPEN, 2009). Véase el capítulo 14.

Tratamiento nutricional médico

Atención nutricional preoperatoria

La práctica rutinaria de prescribir que un paciente esté en dieta absoluta (DA) desde la medianoche anterior a la cirugía se ha suspendido en muchos centros. La American Society of Anesthesiologists recomendaba históricamente evitar sólidos 6 h antes de la cirugía y líquidos transparentes 2 h antes de la inducción anestésica. Esta práctica estaba diseñada para minimizar aspiraciones y regurgitaciones, pero dos revisiones Cochrane indican que podría permitirse a los pacientes beber líquidos hasta unas pocas horas antes de la cirugía sin aumentar la morbilidad (Brady et al., 2003; Brady et al., 2009). El uso preoperatorio de bebidas ricas en hidratos de carbono ha demostrado mejorar el control glucémico, y reducir las pérdidas de nitrógeno, masa muscular y fuerza muscular tras cirugía abdominal y colorrectal (Svanfeldt et al., 2007).

En situaciones de urgencia no es posible el ayuno preoperatorio, y la cirugía debe programarse según la urgencia; se trata a los pacientes como si tuvieran el estómago lleno (Soreide y Ljundqvist, 2006).

Atención nutricional postoperatoria

Pacientes postoperatorios gravemente enfermos y en la UCI deberían recibir NE precoz a no ser que exista una contraindicación absoluta (SCCM y ASPEN, 2009). Esta práctica, en las cirugías GI importantes, se asocia con menos infecciones y hospitalizaciones más cortas (Lewis et al., 2009). El uso de preparados

activadores de la inmunidad se relaciona con una disminución de las complicaciones de las heridas en pacientes sometidos a cirugía GI (Mizock, 2010). Si no es posible la alimentación oral o se prevé un período extenso en DA, debe insertarse una sonda de alimentación enteral durante la cirugía. Las sondas combinadas de gastrostomía y yeyunostomía ofrecen ventajas significativas sobre las gastrostomías habituales, porque permiten el drenaje gástrico a través de la sonda de gastrostomía al mismo tiempo que la alimentación enteral por la sonda yeyunal. Se están realizando estudios para evaluar el efecto del aceite de pescado con el tratamiento nutricional sobre los resultados quirúrgicos en personas mayores tras cirugías importantes; los hallazgos preliminares parecen prometedores respecto a reducir la inflamación sistémica, la pérdida de masa muscular y el descenso del peso (Miller et al., 2010).

El momento de la introducción de alimentos sólidos tras la cirugía depende del nivel de conciencia del paciente y del estado del tubo GI. Una práctica habitual ha sido avanzar a lo largo de varias comidas desde líquidos transparentes hasta líquidos completos, y por último alimentos sólidos. Sin embargo, no existen motivos fisiológicos para no introducir los alimentos sólidos en cuanto el tubo GI está funcionando y se toleren unos pocos líquidos (Lewis et al., 2009). Los pacientes quirúrgicos pueden tomar una dieta habitual con alimentos sólidos, en vez de solo líquidos transparentes.

CASO CLÍNICO

Caso clínico evolutivo con respuestas

Valoración inicial

Un varón de 57 años de edad fue ingresado en el hospital por pancreatitis de causa desconocida. Siguió un tratamiento conservador, en dieta absoluta (DA) durante 9 días sin tratamiento nutricional enteral ni parenteral. En el 9.° día de ingreso, se descubrió que tenía seudoquistes y fue trasladado a un hospital de tercer nivel para continuar el tratamiento.

Datos de la valoración

Talla = 1,80 m
Peso = 68 kg
Índice de masa corporal = 21 kg/m^2
Variación del peso en los 6 meses previos al ingreso: sí
Peso perdido = 11 kg
Reducción de la ingesta en las 2 semanas anteriores: sí
Síntomas gastrointestinales de más de 2 semanas de duración: sí
Exploración física: hundimiento de las sienes
Radiografía de abdomen: asas de intestino delgado moderadamente dilatadas, compatibles con íleo paralítico
Temperatura corporal máxima ($T_{máx}$) en las últimas 24 h = 37 °C
En tratamiento actualmente con suero salino al 0,45% + 30 mEq de KCl/l, 125 ml/h
Aporte/pérdidas: 4.000/3.800 ml

Valores de laboratorio

Sodio: 130 mmol/dl
Potasio: 3,4 mmol/dl
Cloruro: 100 mmol/dl
Dióxido de carbono: 20 mmol/dl
Nitrógeno ureico sanguíneo: 23 mg/dl
Creatinina: 0,8 mg/dl
Calcio: 8 mg/dl
Magnesio: 1,9 mg/dl
Fósforo: 2,2 mg/dl
Albúmina: 3 g/dl

1. Escriba los diagnósticos nutricionales pertinentes para este paciente en orden de prioridad, con el formato PES (problema, etiología y signos o síntomas).

Malnutrición relacionada con ingesta inadecuada de alimentos orales y bebidas durante un período de tiempo prolongado, puesta de manifiesto por la pérdida de peso del 14% en 6 meses y por ausencia de ingesta.
Alteración de los valores de laboratorio nutricionales relacionada con la respuesta metabólica al estrés y a la ausencia de electrólitos en la dieta y los líquidos intravenosos, puesta de manifiesto por descenso del sodio, potasio y fósforo séricos.

2. ¿Debería iniciarse la nutrición parenteral (NP)? Explíquelo.
De acuerdo con la información presentada en el caso, debería haberse iniciado la NP porque el paciente está malnutrido, ha permanecido en DA durante 9 días y no parece que sea posible la alimentación enteral en breve (por el íleo). Será importante comentar con sus médicos la alimentación enteral a través de un acceso yeyunal una vez resuelto el íleo.

3. Calcule sus necesidades nutricionales.
Se deben calcular sus necesidades calóricas mediante la ecuación de Mifflin-St. Jeor, aunque esta ecuación no incluye el hipermetabolismo en ninguno de sus grados, y no hay estudios que dirijan la selección del «factor de estrés». Debe usarse la ecuación de Mifflin-St. Jeor, porque es la más precisa de todas las ecuaciones usadas para pacientes sanos, obesos o no. El paciente no está en una situación que justifique el uso de las ecuaciones de cuidados intensivos. Hay que utilizar el peso corporal real.
El resultado de la ecuación de Mifflin-St. Jeor para este paciente es de 1.525 kcal/día.
Las necesidades proteicas se pueden fijar en 1,5 g/kg de peso corporal o 102 g/día.

Primer cambio de estado y reevaluación

En el 4.° día de ingreso en el segundo hospital (13.° día en total), la temperatura corporal del paciente sube a 39 °C y se descubre que los seudoquistes están infectados. Se somete a cirugía de drenaje de los seudoquistes, y lavado y desbridamiento del páncreas. Después ingresa en la unidad de cuidados intensivos sedado y con ventilación mecánica. El estado actual es como sigue:

$T_{máx}$ = 39,3 °C
VE = 15,6 l/min (volumen respiratorio por minuto)

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CASO CLÍNICO *(cont.)*

Caso clínico evolutivo con respuestas

NP continua
Líquidos intravenosos: suero salino al 0,45%, 50 ml/h
Aporte/pérdidas = 6.200/3.000 ml

Valores de laboratorio

Sodio: 135 mmol/dl
Potasio: 3,8 mmol/dl
Cloruro: 100 mmol/dl
Dióxido de carbono: 29 mmol/dl
Nitrógeno ureico sanguíneo: 33 mg/dl
Creatinina: 1 mg/dl
Glucosa: 210 mg/dl
Calcio: 8,4 mg/dl
Magnesio: 1,5 mg/dl
Fósforo: 2,3 mg/dl
Albúmina: 2,3 g/dl
Gasometría arterial: 7,31/50/115/30

4. ¿Cuál es su estado metabólico actual?
Está hipermetabólico y probablemente hipercatabólico.
La hiperglucemia ha empeorado.
Depleción de electrólitos (fósforo, magnesio).

5. ¿Cuál es su situación acidobásica?
Presenta acidosis respiratoria (aumento de la presión arterial de dióxido de carbono y reducción del pH) con elevación de bicarbonato (en un intento de compensar la acidosis respiratoria, que no ha sido suficiente para normalizar el pH).

6. Actualice los diagnósticos nutricionales PES:
Aumento de las necesidades de nutrientes (calorías y proteínas) relacionado con una respuesta inflamatoria sistémica, puesta de manifiesto por fiebre y elevado volumen respiratorio/min.
Alteración de los valores de laboratorio nutricionales (hiperglucemia) relacionada con el metabolismo del estrés y el aporte de glucosa, puesta de manifiesto por glucemia de 210 mg/dl.
Alteración de los valores de laboratorio nutricionales relacionada con la respuesta metabólica al estrés y la sepsis, puesta de manifiesto por reducción de sodio, fósforo y magnesio séricos. Nota: esta hiponatremia podría deberse a sobrecarga de líquidos en vez de ser secundaria a un aporte inadecuado de sodio.

7. ¿Es adecuado el control glucémico del paciente? Si no es así, ¿por qué? y ¿qué debería hacerse?
La glucemia no está bien controlada. Hay indicios de que la supervivencia mejora con glucemias de 180-215 mg/dl.
Debe reducirse la carga de glucosa en su NP o bien aplicar un protocolo habitual de insulina, o ambos. Además, hay que valorar el aporte de calorías para descartar que se esté produciendo una sobrealimentación, porque esta podría resultar en hiperglucemia. También debe vigilarse la administración de medicamentos, porque algunos pueden contribuir significativamente a la hiperglucemia (p. ej., corticoides intravenosos).

8. ¿Por qué está disminuyendo la concentración de albúmina?
La reducción de las proteínas de fase aguda es una respuesta al proceso inflamatorio que su organismo ha puesto en marcha para intentar restablecer la homeostasis.

9. Calcule de nuevo sus necesidades nutricionales.
Las necesidades de proteínas probablemente hayan aumentado (2 g/kg de peso corporal o 136 g/día). La tasa metabólica calculada con la ecuación de Penn State es de 2.330 kcal:
Ecuación de Penn State:

$$HBE(1,1) + Ve(32) + T_{máx}(140) - 5.340$$

$$1.500(1,1) + 15,6(32) + 39,3(140) - 5.340$$

$$1.667 + 499 + 5.502 - 5.340 = 2.330$$

HBE es Harris Benedict usando el peso real; *Ve* es el volumen respiratorio por minuto en l/min; $T_{máx}$ es la temperatura corporal máxima en las últimas 24 h en grados centígrados.

Segundo cambio de estado y reevaluación

En el 6.° día de ingreso, el paciente volvió al quirófano para someterse a un nuevo desbridamiento. Durante la cirugía se insertó una sonda nasoyeyunal. En el postoperatorio inmediato siguió teniendo fiebre y precisaba un elevado volumen respiratorio/min, así como administración de sueros para mantener una presión arterial adecuada. En las visitas, el dietista preguntó si el paciente estaba lo suficientemente estable como para iniciar la alimentación a través de la sonda nasoyeyunal. El equipo de cuidados intensivos pensaba que, a pesar del estado postoperatorio inicial, el paciente estaba lo suficientemente estable como para iniciar la alimentación trófica por sonda.

10. ¿Qué preparado de alimentación debería utilizarse? ¿Está indicado un preparado enteral activador de la inmunidad?
Los preparados comerciales activadores de la inmunidad que combinan varios nutrientes que supuestamente favorecen la función inmunitaria no están indicados por rutina, y podrían estar contraindicados en aquellos gravemente enfermos, como este paciente.
La mayor parte de los estudios de alimentación enteral en la pancreatitis utilizan preparados a base de péptidos; es razonable hacer lo mismo en este caso. No obstante, es posible que un preparado polimérico también sea útil. Si se utiliza un preparado de 1 kcal/ml, el volumen de infusión será unos 3 l/día; si se usa el de 1,5 kcal/ml, el volumen será de 2 l/día, aproximadamente.

Se inició la alimentación enteral con un preparado peptídico a través de la sonda nasoyeyunal, avanzándose gradualmente hasta lograr el objetivo en los 3-4 días siguientes. Se constató buena tolerancia por ausencia de cambios en la distensión abdominal, el dolor, y en náuseas o vómitos. A medida que se aumentaba la alimentación, la NP se redujo gradualmente hasta su suspensión una vez alcanzado el objetivo de la alimentación enteral.

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

American Society for Parenteral and Enteral Nutrition A.S.P.E.N.
http://www.nutritioncare.org

American Burn Association
http://www.ameriburn.org

Burn Nutrition
http://www.burnsurgery.com/Modules/burnmetabolism/pt2/index_nutrition.htm

Surgical Nutrition: Tutorial
http://www.surgical-tutor.org.uk/default-home.htm?core/ITU/nutrition.htm~right

BIBLIOGRAFÍA

American Dietetic Association: *Critical illness: glucose control. Evidence-analysis library*. Accessed 25 October 2010 from http://www.adaevidencelibrary.com/topic.cfm?cat=4083&auth=1

A.S.P.E.N. Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.): Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patients, *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 33:277, 2009.

Blackburn GL: Nutrition support in the intensive care unit: an evolving science, *Arch Surg* 145:533, 2010.

Brady M, et al: Preoperative fasting for adults to prevent perioperative complications, *Cochrane Database Syst Rev* 4:CD004423, 2003.

Brady M, et al: Preoperative fasting for preventing perioperative complications in children, *Cochrane Database Syst Rev Oct* 7(4):CD005285, 2009.

Breen H, Ireton-Jones C: Predicting energy needs in obese patients, *Nutr Clin Pract* 19:284, 2004.

Byrnes MC, et al: Early enteral nutrition can be successfully implemented in trauma patients with an "open abdomen", *Am J Surg* 199:359, 2010.

Chan MM, Chan GM: Nutritional therapy for burns in children and adults, *Nutrition* 25:261, 2009.

Cheatham ML, et al: Nitrogen balance, protein loss, and the open abdomen, *Crit Care Med* 35:127, 2007.

Choban PS, Dickerson RN: Morbid obesity and nutrition support: is bigger different? *Nutr Clin Pract* 20:480, 2005.

Collier B, et al: Feeding the open abdomen, *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 31:410, 2007.

Compher C, et al: Best practice methods to apply to measurement of resting metabolic rate in adults: a systematic review, *J Am Diet Assoc* 106:881, 2006.

Cook RC, Blinman TA: Nutritional support of the pediatric trauma patient, *Semin Pediatr Surg* 19:242, 2010.

Deitch EA, et al: Role of the gut in the development of injury- and shock-induced SIRS and MODS: the gut-lymph hypothesis, a review, *Front Biosci* 11:520, 2006.

Dickerson RN: Hypocaloric feeding of obese patients in the intensive care unit, *Curr Opin Clin Nutr Metabol Care* 8:189, 2005.

Dissanaike S, et al: Effect of immediate enteral feeding on trauma patients with an open abdomen: protection from nosocomial infections, *J Am Coll Surg* 207:690, 2008.

Dylewski ML, et al: Malnutrition among pediatric burn patients: a consequence of delayed admissions, *Burns* 36:1185, 2010.

Frankenfield D, et al: Prediction of resting metabolic rate in critically ill adult patients: results of a systematic review of the evidence, *J Am Diet Assoc* 107:1552, 2007.

Galloswitsch-Puerta M, Tracey KJ: Immunologic role of the cholinergic anti-inflammatory pathway and the nicotinic acetylcholine alpha 7 receptor, *Ann NY Acad Sci* 1062:209, 2005.

Ireton-Jones C, Jones JD: Improved equations for predicting energy expenditure in patients: the Ireton-Jones equations, *Nutr Clin Pract* 17:29, 2002.

Jensen GL, et al: Malnutrition syndromes: a conundrum versus continuum, *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 33:710, 2009.

Jensen G, et al: Adult starvation and disease-related malnutrition: a proposal for etiology-based diagnosis in the clinical practice setting from the International Consensus Guideline Committee, *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 34:156, 2010.

Jeschke MG: The hepatic response to thermal injury: is the liver important for postburn outcomes? *Mol Med* 15:337, 2009.

Joffe A, et al: Nutritional support for critically ill children, *Cochrane Database Syst Rev Apr* 15(2):CD005144, 2009.

Kang W, Kudsk KA: Is there evidence that the gut contributes to mucosal immunity in humans? *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 31:246, 2007.

Lewis SJ, et al: Early enteral nutrition within 24 h of intestinal surgery versus later commencement of feeding: a systematic review and meta-analysis, *J Gastrointest Surg* 13:569, 2009.

Malone AM: Methods of assessing energy expenditure in the intensive care unit, *Nutr Clin Pract* 17:21, 2002.

Mayes T, Gottschlich MM: Burns and wound healing. In Matarase LE, Gottschlich MM, editors: *Contemporary nutrition support practice: a clinical guide*, ed 2, Philadelphia, 2003, Saunders.

Miller MD, et al: A Trial Assessing N-3 as Treatment for Injury-induced Cachexia (ATLANTIC trial): does a moderate dose fish oil intervention improve outcomes in older adults recovering from hip fracture? *BMC Geriatr* 10:76, 2010.

Mizock BA: Immunonutrition and critical illness: an update, *Nutrition* 26:701, 2010.

Nose K, et al: Glutamine prevents total parenteral nutrition-associated changes to intraepithelial lymphocyte phenotype and function: a potential mechanism for the preservation of epithelial barrier function, *J Interferon Cytokine Res* 30:67, 2010.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Port AM, Apovian C: Metabolic support of the obese intensive care unit patient: a current perspective, *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 13:184, 2010.

Søreide E, Ljungqvist O: Modern preoperative fasting guidelines: a summary of the present recommendations and remaining questions, *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 20:483, 2006.

Svanfeldt M, et al: Randomized clinical trial of the effect of preoperative oral carbohydrate treatment on postoperative whole-body protein and glucose kinetics, *Br J Surg* 94:1342, 2007.

Walker J, Criddle LM: Pathophysiology and management of abdominal compartment syndrome, *Am J Crit Care* 12:367, 2003.

Yang H, et al: Enteral versus parenteral nutrition: effect on intestinal barrier function, *Ann NY Acad Sci* 1165:338, 2009.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

CAPÍTULO 40

F. Enrique Gómez, PhD
Martha Kaufer-Horwitz, DSc, NC

Tratamiento nutricional médico en las enfermedades reumáticas

PALABRAS CLAVE
ácido araquidónico (ARA)
actividades de la vida diaria (AVD)
anticuerpos antinucleares (ANA)
artritis reumatoide (AR)
artritis reumatoide juvenil
artrosis
capsaicinoides
caquexia reumatoide
citocinas
dieta antiinflamatoria
eicosanoides
enfermedad reumática
esclerodermia
factor reumatoide (FR)
fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FARME)
fibromialgia
gota
líquido sinovial
lupus eritematoso sistémico (LES)
modificadores de respuesta biológica
prostaglandinas (PG)
prostanoides
proteína C reactiva (PCR)
purinas
síndrome de fatiga crónica (SFC)
síndrome de Raynaud
síndrome de Sjögren (SS)
trastornos de la articulación temporomandibular (TATM)

La **enfermedad reumática** y los trastornos relacionados abarcan más de 100 manifestaciones distintas de la inflamación y la pérdida de función del tejido conjuntivo y de las estructuras corporales de soporte: articulaciones, tendones, ligamentos, huesos, músculos y, en ocasiones, órganos internos. Se cree que las enfermedades reumáticas tienen un componente autoinmune. Como no existen causas identificables ni tratamientos curativos, el tratamiento farmacológico, la fisioterapia, la terapia ocupacional y el tratamiento nutricional médico (TNM) son todos importantes para el control de los síntomas. La tabla 40-1 ofrece un resumen de los trastornos y su tratamiento.

Las enfermedades reumáticas afectan a todos los grupos de población. Según el National Arthritis Data Workgroup, la artrosis afecta a 27 millones de estadounidenses; la gota, a 3 millones; la fibromialgia, a 5 millones; la artritis reumatoide (AR), a 1,5 millones; el síndrome de Sjögren (SS), de 1 a 4 millones; y el lupus eritematoso sistémico (LES), a 161.000-322.000 (Helmick et al., 2008; Lawrence et al., 2008). Se calcula que en EE. UU. hay 49.000 personas con esclerosis sistémica. La artritis y los trastornos relacionados están entre las enfermedades crónicas más prevalentes en EE. UU. y se asocian con unos costes globales, directos e indirectos, para la economía estadounidense de 128.000 millones de dólares al año en atención médica y salarios perdidos (Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 2007).

Artritis es el término genérico derivado de la palabra griega *arthro*, que significa «articulación», y el sufijo *-itis*, que denota «inflamación». Hay dos categorías diferentes de la enfermedad: enfermedad reumatoide sistémica (autoinmune) y artrosis no sistémica. El grupo de las artritis más debilitantes y autoinmunes comprende AR, **artritis reumatoide juvenil**, gota, SS,

Algunas secciones de este capítulo fueron escritas por Kristine Duncan (RD) para la edición anterior del presente texto.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABLA 40-1

Resumen del tratamiento nutricional médico en las enfermedades reumáticas

Enfermedad	Tratamiento nutricional médico	Tratamientos alternativos	Suplementos o hierbas que pueden considerarse seguros	Tratamientos sin la evidencia adecuada
Artritis reumatoide	Dieta vegetariana, vegana, mediterránea, antiinflamatoria; calorías necesarias para mantener el peso corporal normal; CDR de proteínas a no ser que exista malnutrición; dieta con grasas moderadas, destacando los AGPI ω-3 y pescado 1-2 veces/semana; modificaciones necesarias para dolor mandibular, anorexia	Ejercicio, meditación, taichí, prácticas espirituales, técnicas de relajación	Complementar la dieta si es preciso para alcanzar las IDR de nutrientes antioxidantes y calcio, folato, vitaminas B_6, B_{12} y D; GLA; aceites de pescado; romero, cúrcuma, curcumina, curry, jengibre y otras hierbas culinarias	Raíz china, corteza de sauce, valeriana, tanaceto, boswellia, cobre y sales de cobre, garra del diablo, vid del dios del trueno, ayuno, DHEA
Artrosis	Control del peso; dieta adecuada en calcio, folato, vitaminas B_6, D y K; magnesio; dieta antiinflamatoria (cuadro 40-2)	Ejercicio, acupuntura, SAM-e	Complementar la dieta si es preciso para alcanzar las IDR de nutrientes antioxidantes y calcio, folato, vitaminas B_6, B_{12} y D; glucosamina, condroitina; aceites; diacereína; aceite de aguacate y soja no saponificable, ácido hialurónico	Cartílago de tiburón
Gota	Control de peso; dieta con purinas controladas; consumo adecuado de líquidos; restricción o eliminación del alcohol, especialmente cerveza; restricción de fructosa procedente de bebidas y zumos edulcorados	Ejercicio; alimentos con residuo alcalino; véase el cuadro «Perspectiva clínica» sobre el pH urinario en el capítulo 36		
Lupus	Adaptar la dieta según las necesidades individuales; calorías para mantener el PCI; restricción de proteínas, sodio y líquidos en caso de afectación renal; comprobar la tolerancia al gluten		Complementar la dieta si es preciso para alcanzar las IDR de nutrientes antioxidantes	
Esclerodermia	Líquidos adecuados; suplementos hiperproteicos e hipercalóricos si es necesario para prevenir/corregir la pérdida de peso; alimentos no secos; modificaciones para la ERGE si es preciso			
Fibromialgia y síndrome de fatiga crónica	Dieta vegetariana, vegana, control del peso, ácidos grasos ω-3	Ejercicio gradual de intensidad moderada, terapia cognitiva conductual, control del estrés, masajes	Riboflavina (B_2), CoQ_{10}, carnitina	*Biofeedback*, relajación, algas *chlorella*, homeopatía, acupuntura, guaifenesina, magnesio, SAM-e
Síndrome de Sjögren	Dieta equilibrada con suplementos adecuados de B_6 o vitaminas; restricción de alimentos y bebidas azucarados; modificar el tamaño y la consistencia de los alimentos para mejorar la masticación y la deglución			
TATM	Dieta equilibrada con alimentos blandos en trozos pequeños, para mejorar la masticación y reducir el dolor			

AGPI, ácido graso poliinsaturado; *CDR*, cantidad diaria recomendada; *DHEA*, deshidroepiandrosterona; *ERGE*, enfermedad por reflujo gastroesofágico; *GLA*, ácido γ-linolénico; *IDR*, ingesta dietética de referencia; *PCI*, peso corporal ideal; *SAM-e*, *S*-adenosil-L-metionina; *TATM*, trastornos de la articulación temporomandibular.

fibromialgia, LES y esclerodermia. El grupo de la artrosis comprende la propia enfermedad, bursitis y tendinitis. Otras enfermedades reumáticas son espondiloartropatías, polimialgia reumática y polimiositis.

Los cambios corporales asociados al envejecimiento, como reducción de las proteínas somáticas, los líquidos corporales y la densidad ósea, y el aumento de la grasa corporal total, podrían contribuir al inicio y la progresión de la artritis. La masa corporal envejecida provoca cambios en los reguladores neuroendocrinos, inmunitarios y el metabolismo, que afectan al proceso inflamatorio. Por tanto, aumentos recientes de la frecuencia de estos trastornos podrían deberse al envejecimiento de la población de EE. UU. En el año 2030, cerca del 20% de los estadounidenses (unos 72 millones de personas) tendrán más de 65 años y, por consiguiente, un mayor riesgo de enfermedades reumáticas (National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases [NIAMS], 2006).

La causa de la mayor parte de las enfermedades reumáticas sigue siendo desconocida, por desgracia. Además, algunas formas de enfermedades reumáticas afectan a otros órganos, como piel o vasos sanguíneos. Las enfermedades reumáticas no tienen cura conocida y suelen ser crónicas, pero pueden presentarse como episodios agudos de duración breve o intermitente. Las artritis crónicas se asocian con períodos de remisión sin síntomas, alternando con brotes de empeoramiento sintomático que ocurren sin causa aparente. Los factores de riesgo son lesiones articulares repetidas, debilidad heredada del cartílago, susceptibilidad genética, antecedentes familiares, sexo y factores ambientales.

CUADRO 40-1

Producción de eicosanoides a partir de AGPI ω-3 y ω-6

Ácido eicosapentaenoico (20:5, ω-3)

Tromboxano A_3: vasoconstrictor débil y agregante plaquetario débil
Prostaciclina PGI_3: vasodilatador y antiagregante plaquetario
Leucotrieno B_5: proinflamatorio débil y sustancia quimiotáctica débil

Ácido araquidónico (20:4, ω-6)

Tromboxano A_2: vasoconstrictor y potente agregante plaquetario
Prostaglandina E_2: vasodilatador y antiagregante plaquetario
Leucotrieno B_4: proinflamatorio y potente inductor de quimiotaxia y adherencia leucocitarias

Ácido dihomo-γ-linolénico (DGLA) (20:3, ω-6)

Tromboxano A_1: antiinflamatorio, analgésico
Prostaglandina E_1: vasodilatador, inhibe la función de monocitos y neutrófilos, previene la agregación plaquetaria
Leucotrieno B_3: efectos proinflamatorios muy débiles

Tomado de Galli C: Effects of fat and fatty acid intake on inflammatory and immune responses: A critical review, Ann Nutr Metab 55:123, 2009.

AGPI, ácido graso poliinsaturado.

INFLAMACIÓN Y FISIOPATOLOGÍA

La inflamación es muy importante en la salud y en la enfermedad. El proceso inflamatorio se produce normalmente para proteger y reparar tejidos dañados por infecciones, lesiones, tóxicos y heridas mediante el acúmulo de líquidos y células. Una vez resuelta la causa, la inflamación suele ceder. Tanto si la inflamación se debe a la presión sobre las articulaciones (artrosis) como a una respuesta autoinmune (AR), una reacción inflamatoria descontrolada logra más daño que reparación.

Los ácidos grasos poliinsaturados (AGPI) participan en la inflamación como precursores de un potente grupo de moduladores de la inflamación conocidos como **eicosanoides** (*eicos* significa «20» en griego). Los eicosanoides comprenden las **prostaglandinas (PG)**, los tromboxanos (TX) y los leucotrienos (LT), entre otros. Los PG y los TX son el producto de la enzima ciclooxigenasa (COX) y se denominan colectivamente **prostanoides**, mientras que los LT son el producto de la enzima lipooxigenasa. En la síntesis de prostanoides, la reacción de la COX consume dos dobles enlaces del AGPI inicial, mientras que la reacción de la lipooxigenasa no utiliza ninguno (cuadro 40-1; v. capítulo 6).

Según el AGPI usado como sustrato, se producen distintos eicosanoides: el **ácido araquidónico (ARA)** (20:4, ω-6) es el precursor de la serie 2 de PG y TX, y de la serie 4 de LT. Cuando el sustrato es el ácido eicosapentaenoico (20:5, ω-3), se producen la serie 3 de PG y TX, y la serie 5 de LT. Por último, el ácido dihomo-γ-linoleico (DGLA) (20:3, ω-6) es el precursor de la serie 1 de PG y TX y de la serie 3 de LT.

Los compuestos de la serie 2 (PG_2 y TX_2) son los más abundantes, porque el ARA abunda en las membranas plasmáticas de las células implicadas en la inflamación (macrófagos, neutrófilos, fibroblastos), y son los eicosanoides inflamatorios más potentes. Por otra parte, PG_1 y TX_1, derivados del DGLA, poseen actividad antiinflamatoria. Así pues, dietas enriquecidas con AGPI que favorecen la síntesis de prostanoides son, al menos en teoría, deseables en el tratamiento a largo plazo de las enfermedades reumáticas, pero generalmente no sustituyen a los medicamentos.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO MÉDICO

Una historia clínica exhaustiva de los síntomas y una exploración física detallada son las claves del diagnóstico. No obstante, las pruebas de laboratorio ayudan a afinar el diagnóstico y a identificar el tratamiento adecuado.

Valoración bioquímica

Las proteínas de fase aguda son proteínas plasmáticas cuya concentración aumenta en más del 25% durante los estados inflamatorios. Las dos proteínas de fase aguda usadas tradicionalmente en la detección y el seguimiento de las enfermedades reumáticas son el **factor reumatoide (FR)** y la **proteína C reactiva (PCR)**, aunque son inespecíficas y también pueden indicar infección o incluso un problema cardíaco reciente. El término FR se usa para englobar un grupo de anticuerpos autorreactantes (una IgM anómala que reacciona contra una IgG normal), presentes en el suero de pacientes reumáticos. El American College of Rheumatology (ACR) recomienda deter-

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

minaciones periódicas de FR y PCR, además de una valoración detallada de los síntomas y el estado funcional, y radiografías para determinar el grado de actividad actual de la enfermedad en estos pacientes.

Los **anticuerpos antinucleares (ANA)** están presentes en muchas enfermedades autoinmunes y pueden ayudar a establecer un diagnóstico preciso cuando se utilizan correctamente; los anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos y los anticuerpos específicos de miositis también proporcionan información acerca de la presencia de enfermedades reumáticas. Las determinaciones de FR y de los anticuerpos antipéptido cíclico citrulinado podrían aportar datos exclusivos en el tratamiento de la AR (Colgazier y Sutej, 2005). El análisis de sangre rutinario puede incluir complemento, hemograma, creatinina, hematócrito y leucocitos, además del análisis de orina o del **líquido sinovial** secretado por la membrana sinovial de las articulaciones.

Tratamiento farmacológico

Muchos de los fármacos usados en el tratamiento de las enfermedades reumáticas alivian el dolor y la inflamación, con la intención de controlar los síntomas más que de curar. Analgésicos como el paracetamol son eficaces para el dolor. Los fármacos usados habitualmente para reducir la inflamación afectan a la síntesis de PG inhibiendo la actividad COX, disminuyendo así la producción de PG. Los glucocorticoides reducen la liberación del ARA de los fosfolípidos de las membranas celulares, uniéndose al receptor en el citoplasma celular. Esto forma un complejo que se traslada al núcleo como factor de transcripción y allí interfiere con la expresión de la enzima fosfolipasa.

Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), como ibuprofeno y naproxeno, enlentecen la producción de PG del organismo inhibiendo la enzima COX-1. Se consideran herramientas útiles en el tratamiento de la mayoría de las enfermedades reumáticas; no obstante, el uso a largo plazo de los AINE puede causar problemas gastrointestinales, como gastritis, úlceras, ardores, dolor, retortijones, náuseas, hemorragia gastrointestinal e incluso insuficiencia renal (tabla 40-2; v. capítulo 9 y apéndice 31). Los inhibidores de la COX-2 (AINE selectivos para COX-2), como el celecoxib, han demostrado ser tan útiles como otros AINE con efectos adversos gastrointestinales y cardiovasculares potencialmente menores. El naproxeno y el celecoxib parecen más seguros que otros AINE (Food and Drug Administration, 2005).

Los **modificadores de respuesta biológica** son una clase de fármacos que abordan selectivamente distintos elementos de la enfermedad, y comprenden aquellos dirigidos contra la interleucina (IL)-1, como anakinra, o contra el factor de necrosis tumoral (TNF)-α, como adalimumab, infliximab y etanercept. Estas moléculas se administran mediante inyecciones (intravenosas o subcutáneas), porque son proteínas y la administración oral destruiría su actividad biológica. El principal obstáculo es su alto coste, hasta 30.000 dólares por paciente y año (American College of Rheumatology [ACR], 2006). Hay que vigilar la posible aparición de infecciones crónicas en los pacientes en tratamiento con estos fármacos.

Los corticoesteroides (cortisona, hidrocortisona, prednisona y metilprednisolona) suprimen el sistema inmunitario y reducen la inflamación, por lo que son fármacos deseables para muchas de las enfermedades reumáticas. Sus efectos secundarios son hipertensión, hiperglucemia, aumento de peso y osteoporosis. Los corticoides en dosis bajas controlan la mayor parte de las manifestaciones inflamatorias en la AR poliarticular inicial. La deshidroepiandrosterona (DHEA), una hormona producida por las glándulas suprarrenales, no ha demostrado ser eficaz.

Aunque son los antiinflamatorios más potentes usados en el tratamiento de la AR, los corticoides tienen profundos efectos catabólicos que pueden provocar un balance de nitrógeno negativo. La hipercalciuria y la menor absorción de calcio aumentan el riesgo de osteoporosis (v. capítulos 9 y 25). Es posible que la administración conjunta de calcio (1 g/día) y vitamina D (1.000 UI/día como mínimo). y el seguimiento de la situación ósea minimicen la osteopenia. Hay que tener cuidado para evitar concentraciones séricas de calcio superiores a 11 mg/dl y de 25-OH vitamina D inferiores a 35 ng/ml. A menudo se producen edemas y puede ser necesario establecer modificaciones dietéticas, como una dieta con restricción de sodio y líquidos. Otros efectos secundarios de los corticoides son el síndrome cushingoide y la hemorragia gastrointestinal.

TRATAMIENTOS NO CONFIRMADOS

Como la medicina moderna es incapaz de prometer la curación, ni siquiera el alivio permanente de los síntomas, muchas personas acuden a estrategias alternativas buscando ayuda. Con el mayor acceso a Internet, los pacientes están más expuestos a remedios y tratamientos controvertidos. En una encuesta reciente, los reumatólogos estadounidenses mostraron una opinión ampliamente favorable acerca de muchos tratamientos alternativos para pacientes con enfermedades reumáticas (Manek et al., 2010).

A menudo se comunican de forma anecdótica efectos favorables de los tratamientos de autoayuda, pero no se han documentado relaciones de causa y efecto como norma. Cualquier mejoría puede ser atribuida, por lo general, al efecto placebo o bien a los característicos ciclos de empeoramiento seguido de períodos de mejoría. Se pueden promover los tratamientos que han demostrado científicamente ser seguros y eficaces, mientras que hay que ser cautelosos respecto a aquellos para los que la ciencia es limitada.

Algunos remedios hunden sus raíces en la medicina. Los salicilatos del ácido acetilsalicílico provienen de la corteza de sauce; durante siglos se han usado como remedio medicinal para el dolor y la inflamación. La corteza de sauce y el jengibre podrían aliviar el dolor, porque su composición química es similar a la de los AINE, pero suscita dudas su efecto de antiagregación (Marcus, 2005). Se necesitan más investigaciones acerca de valeriana, tanaceto, boswellia y curcumina antes de que sea posible establecer recomendaciones sobre su uso en el tratamiento de la AR (National Center for Complementary and Alternative Medicine [NCCAM], 2009).

Aunque buena parte de los experimentos dietéticos son inocuos excepto por su coste, algunas modalidades de autotratamiento pueden ser perjudiciales. Es mejor evitar cobre y sales de cobre, cartílago de tiburón, uña del diablo, equinácea, guaifenesina, alfalfa, ñame silvestre y metilsulfonilmetano (MSM). Consuelda y alfalfa son hierbas que han sido promovidas como posible cura de la artritis, sin embargo, la comunidad científica ha determinado que ambas son tóxicas. Meditación, taichí, técnicas de relajación,

TABLA 40-2

Efectos secundarios nutricionales de los medicamentos para la artritis

Efectos secundarios	AINE			Modificadores de respuesta biológica	Analgésicos	Corticoesteroides	FARME
	AINE clásicos	COX-2	Salicilatos				
Hemorragia/úlceras GI	X*	X†	X			X	
Dispepsia	X	X	X				X
Náuseas y vómitos	X	X	X		X		X
Úlceras orales							X
Diarrea	X	X	X				X
Poliuria						X	
Polidipsia						X	
Estreñimiento					X		
Boca seca					X		
Pérdida del apetito					X		X
Retortijones abdominales y gástricos	X	X	X	X			X
Sabor metálico en la boca							X
Irritación y dolor en la lengua							X
Irritación o hemorragia gingival							X
Antagonismo del folato							X
Aumento de la excreción o reducción de la absorción de vitamina C	X		X				
Pérdida de hierro	X						
Pérdida de potasio						X	
Pérdida de vitamina B_6						X	X
Aumento de potasio	X						
Pérdida de magnesio						X	
Edema	X	X	X			X	
Hepatopatía							X
Enfermedad de la vesícula biliar							X
Enfermedad renal							X
Proteinuria							X
Variación de la presión arterial				X		X	X
Hiperglucemia						X	
Osteoporosis						X	
Aumento de peso						X	
Retención de orina					X		
Problemas trombóticos cardiovasculares		X					

Tomado de ACR: Guidelines for the management of rheumatoid arthritis, Arthritis Rheum 46:2, 2002; Arthritis Foundation: Arthritis today, 2005 drug guide; Boullata JI, Armenti VT, editors: Handbook of drug-nutrient interactions, Totowa, NJ, 2004, Humana Press.

*Menos con diclofenaco sódico con misoprostol, pero más riesgo de dolor abdominal y diarrea.

†Menos que los AINE tradicionales.

AINE, antiinflamatorio no esteroideo; *COX*, ciclooxigenasa; *FARME*, fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad; *GI*, gastrointestinal.

termoterapia y prácticas espirituales podrían reducir el dolor. Se necesitan más estudios acerca de *biofeedback*, relajación, suplementos de algas *chlorella*, terapias magnéticas, homeopatía, aceites botánicos y modificaciones dietéticas antes de que sea posible establecer recomendaciones generales.

ARTROSIS

La **artrosis**, denominada en ocasiones *artritis degenerativa* o *enfermedad articular degenerativa*, es la forma más prevalente de artritis. Los factores de riesgo identificados son obesidad,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

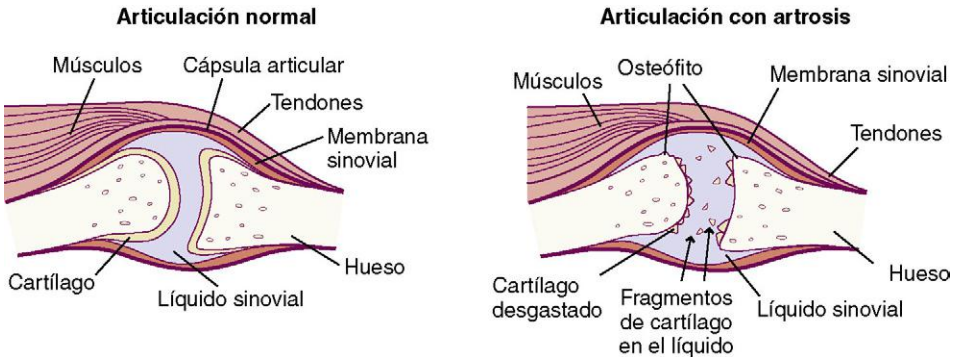


FIGURA 40-1 Articulación normal y articulación con artrosis grave. *(Tomado de National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases: Handout on health: osteoarthritis, National Institutes of Health, Department of Health and Human Services, NIH Publication Number 06-4617, July 2002, revised May 2006.)*

envejecimiento, sexo femenino, raza caucásica, mayor densidad ósea y lesiones por uso repetido asociadas a deportes. La artrosis no tiene un origen sistémico ni autoinmune, pero implica destrucción del cartílago con inflamación asimétrica. Está causada por sobreuso de la articulación, mientras que la AR es un trastorno autoinmune sistémico que provoca inflamación simétrica de las articulaciones.

Fisiopatología

La artrosis es una enfermedad articular crónica consistente en la pérdida del cartílago articular, que soporta habitualmente el peso. Este cartílago permite, en condiciones normales, que los huesos se deslicen suavemente uno sobre otro. Su pérdida puede producir rigidez, dolor, tumefacción, pérdida del movimiento y cambios morfológicos de la articulación, además de un crecimiento óseo anómalo que genera osteófitos (excrecencias óseas) (Huskisson, 2008) (fig. 40-1; v. *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Artrosis).

Las articulaciones más afectadas en la artrosis son las interfalángicas distales, la articulación del pulgar y, especialmente, las articulaciones de rodillas, caderas, tobillos y columna vertebral, que soportan la mayor parte del peso corporal (fig. 40-2). Codos, muñecas y tobillos se afectan con menos frecuencia. La artrosis suele presentarse con dolor que empeora al cargar peso y con la actividad, y mejora con el reposo, y los pacientes refieren a menudo rigidez matutina o «enfriamiento» de la articulación afectada tras un período de inactividad. Las enfermedades articulares debidas a trastornos congénitos y mecánicos también podrían contribuir a la artrosis. En ocasiones se produce inflamación, pero suele ser leve y localizada.

Tratamiento médico y quirúrgico

La historia clínica del paciente y el grado del dolor deben determinar el tratamiento más adecuado. Este incluye modalidades no farmacológicas (educación del paciente, fisioterapia, terapia ocupacional), fármacos y procedimientos quirúrgicos con los objetivos de controlar el dolor, mejorar la función y la calidad de vida asociada a la salud y evitar efectos adversos del tratamiento (Huskisson, 2010). La pérdida de peso y la consecución del peso corporal ideal (índice de masa corporal [IMC] de 18,5 a 24,9) deberían ser parte del tratamiento médico, porque mejoran espectacularmente la artrosis (v. capítulo 22).

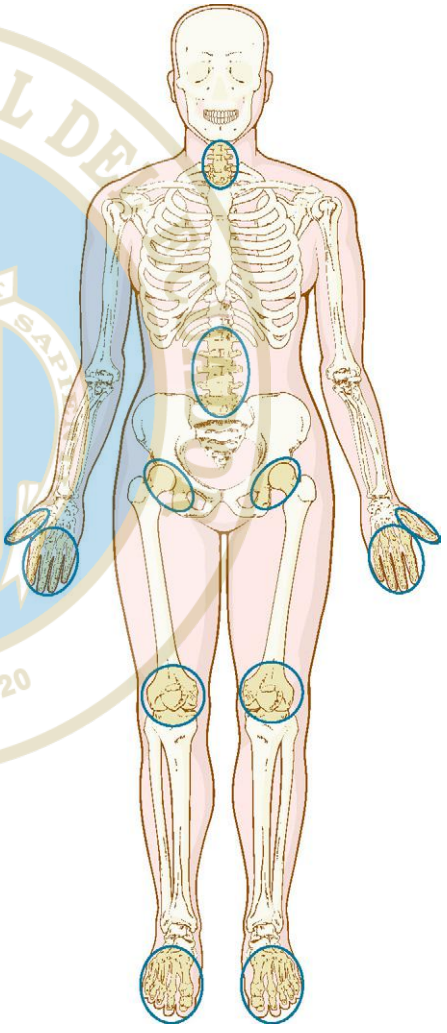


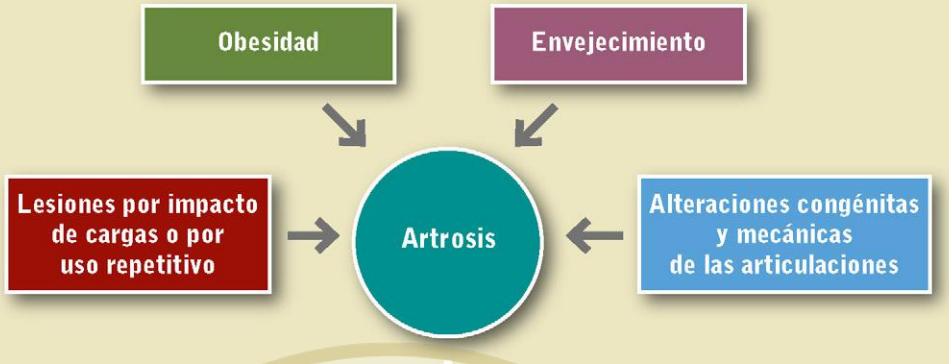
FIGURA 40-2 Articulaciones más afectadas en la artrosis.

Pacientes con dolor grave por artrosis que no respondan adecuadamente al tratamiento médico y que se hayan visto limitados progresivamente en las **actividades de la vida diaria (AVD)** como andar, bañarse, vestirse y asearse, deberían ser evaluados por un cirujano ortopédico. Las opciones quirúrgicas son desbridamiento artroscópico (con o sin artroplastia), artroplastia total de la

ALGORITMO DE FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO ASISTENCIAL

Artrosis

ETIOLOGÍA



FISIOPATOLOGÍA

Hallazgos clínicos

- Rotura del cartílago articular
- Cambios morfológicos de la articulación
- Osteófitos/excrecencias óseas
- Fragmentos de cartílago o de hueso en el líquido sinovial

Síntomas articulares

- Rigidez
- Dolor
- Inflamación
- Pérdida de movimiento
- Crujidos, sensación de hueso contra hueso

TRATAMIENTO

Tratamiento médico

Fármacos: AINE, corticoides, analgésicos tópicos y de otro tipo
Adopción de hábitos saludables: ejercicio, control del peso, reposo y alivio de la presión sobre las articulaciones
Analgésicos no farmacológicos: baños de contraste, TENS, masajes

Tratamiento nutricional

- Dieta equilibrada con las kcal apropiadas para perder peso o mantener un peso adecuado
- Dieta antiinflamatoria
- Suplementos de grasas ω-3
- Calcio y vitamina D apropiados
- Considerar glucosamina y condroitina

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST SCIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

articulación y osteotomías. Las reconstrucciones quirúrgicas han tenido bastante éxito, pero no deben considerarse sustitutos de una buena alimentación global, el mantenimiento de un peso corporal saludable y el ejercicio.

Ejercicio

La artrosis limita la capacidad de aumentar el gasto energético mediante el ejercicio. Es esencial que el ejercicio se realice de una forma correcta para no dañar ni exacerbar problemas previos. Fisioterapeutas y terapeutas ocupacionales aportan un campo terapéutico único a los pacientes artrósicos al realizar valoraciones individualizadas y recomendar programas de ejercicio apropiados y dispositivos auxiliares, además de ofrecer pautas sobre protección articular y conservación de energía. Ejercicios aeróbicos sin carga (natación), de rango de movimientos y con peso han demostrado reducir los síntomas, aumentar la movilidad y atenuar la lesión continuada de la artrosis El ejercicio sin cargar peso también podría servir de tratamiento coadyuvante a los AINE (Egan y Mentes, 2010).

Las actividades deportivas o intensas que sometan a las articulaciones a un alto impacto y carga repetitivos aumentan el riesgo de degeneración del cartílago articular. Por tanto, el

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

aumento de fuerza y tono musculares, una forma física correcta, flexibilidad general y acondicionamiento ayudarán a proteger estas articulaciones en la persona que realiza ese tipo de ejercicios habitualmente. Un programa de caminatas y de entrenamiento en fuerza de las extremidades inferiores son beneficiosos para personas con artrosis de rodilla (Zhang et al., 2008).

Tratamiento nutricional médico

Control del peso y la obesidad

El exceso de peso supone una carga extra para las articulaciones que soportan peso. Estudios epidemiológicos han demostrado que obesidad y lesiones son los dos factores de riesgo principales para la artrosis. El riesgo de artrosis de rodilla aumenta de forma paralela al IMC. El control de la obesidad reduce la carga de la artrosis tanto en la prevención de la enfermedad como por la mejoría de los síntomas (Holliday et al., 2010). Una dieta bien equilibrada concordante con las directrices dietéticas establecidas y que promueva la consecución y el mantenimiento de un peso corporal deseable es una parte importante del TNM en la artrosis.

Dieta antiinflamatoria

Recientemente se ha demostrado que la **dieta antiinflamatoria**, una dieta parecida a la mediterránea, es útil (Marcason, 2010) (v. cuadro 40-2). La dieta tiene como objetivos ser variada, incluir tantos alimentos frescos como sea posible, mínimas cantidades de alimentos procesados y comida rápida, y abundantes frutas, verduras y hortalizas. Cuando se combina con ejercicio moderado, se ha demostrado que la pérdida de peso inducida por la dieta es una intervención eficaz para la artrosis de rodilla (Egan y Mentes, 2010). La pérdida de peso también tiene un efecto antiinflamatorio en la artrosis, porque la menor masa grasa reduce la presencia de mediadores inflamatorios provenientes del tejido adiposo (v. capítulo 22).

Vitaminas y minerales

Las lesiones acumulativas de los tejidos mediadas por radicales de oxígeno reactivos se han visto implicadas como una vía que conduce a muchos de los cambios degenerativos observados en el envejecimiento. Sin embargo, el uso de antioxidantes dietéticos en dosis altas, como vitamina C, tocoferoles (vitamina E), β-caroteno y selenio, no ha demostrado ningún beneficio en el tratamiento de la artrosis sintomática (Canter et al., 2007; Rosenbaum et al., 2010).

Muchos pacientes con artrosis consumen cantidades insuficientes de calcio y vitamina D. Se está estudiando la influencia de concentraciones séricas bajas de vitamina D en la progresión de la artrosis (McAlindon y Biggee, 2005). Es importante aumentar la ingesta hasta alcanzar la ingesta dietética de referencia (IDR) como mínimo. La entrevista nutricional exhaustiva y el asesoramiento deben incluir la determinación de fuentes aceptables de todos los nutrientes para el paciente con artrosis, así como los suplementos dietéticos para alcanzar las cantidades recomendadas, prestando especial atención a las vitaminas B_6, D y K, folato y magnesio.

Tratamientos alternativos

Se han propuesto diversos tratamientos alternativos para controlar el dolor en la artrosis, incluidos tratamientos tópicos, terapias manipuladoras y acupuntura. Los **capsaicinoides**, derivados de los pimientos picantes, tienen un receptor de ácidos grasos que primero estimula y después bloquea las fibras del dolor de pequeño diámetro al agotar sus reservas de sustancia P, un neurotransmisor del que se piensa que es el principal mediador químico de los impulsos dolorosos periféricos. La capsaicina, aplicada con trinitrato de glicerina para reducir la quemazón local, es capaz de aliviar el dolor en pacientes con artrosis (Kosuwon, 2010). Ciertos campos electromagnéticos pulsados también son capaces de afectar al crecimiento óseo y cartilaginoso, con un posible uso en la artrosis, y los imanes estáticos quizás alivien temporalmente el dolor en determinadas circunstancias (Pittler et al., 2007).

De acuerdo con la Arthritis Foundation (AF), la *S*-adenosil-L-metionina (SAM-e) también ha demostrado resultados prometedores respecto a la reducción del dolor y mejoría de la movilidad en personas con artrosis, en dosis de 600-1.200 mg/día, pero debe tomarse bajo supervisión médica (Arthritis Foundation [AF], 2007). Una revisión sistemática y metaanálisis también encontraron beneficios en pacientes con artrosis tratados con acupuntura (Kwon et al., 2006).

CUADRO 40-2

Dieta antiinflamatoria

Principios generales: intenta ser variada, con múltiples alimentos frescos, la menor cantidad posible de alimentos procesados y «comida rápida», y frutas, verduras y hortalizas abundantes.

Compuesta por muchas frutas, verduras y hortalizas, que contienen el alcaloide solanina, con la excepción de cebollas y patatas.

Escaso contenido en grasas saturadas y nada de grasas *trans*.

Escaso contenido de grasas ω-6, como aceites vegetales y grasas de origen animal.

Alto contenido de AGPI ω-3, como los presentes en aceite de oliva, linaza, nueces, semillas de calabaza y pescados grasos de aguas frías, como salmón, sardinas, caballa y arenques. Otros aceites saludables son el de semillas de uva, nueces y colza.

Escaso contenido de hidratos de carbono refinados, como sacarosa, pasta, pan blanco y arroz blanco.

Favorece el consumo de cereales integrales como arroz integral y trigo bulgur.

Contiene fuentes magras de proteínas como pollo y pescado.

Poca cantidad de huevos, carne roja, mantequilla y otros productos lácteos a base de leche entera.

Pocos alimentos procesados y refinados.

Incluye especias como jengibre, curry, cúrcuma y romero, que supuestamente tienen efectos antiinflamatorios.

Contiene buenas fuentes de fitonutrientes: frutas, verduras y hortalizas de todos los colores, especialmente bayas, tomates, frutas amarillas y naranjas, y verduras de hoja oscura; hortalizas crucíferas (repollo, brócoli, coles de Bruselas); soja, té (especialmente blanco, verde o azul), chocolate negro sin añadidos con moderación.

Además, el peso debe mantenerse dentro de los límites saludables y hay que realizar ejercicio.

Datos tomados de Sears B: Anti-inflammatory diets for obesity and diabetes, J Am Coll Nutr 28:482S, 2009; Web MD: Anti-inflammatory diet: road to good health? Acceso en www.webmd.com/diet/guide/anti-inflammatory-diet-road-to-good-health.

AGPI, ácido graso poliinsaturado.

Otros tratamientos alternativos usados para ayudar a reducir la necesidad de medicamentos son sulfato de glucosamina, sulfato de condroitina, aceites y hierbas. Otras modalidades son diacereína, aceite de aguacate y soja no saponificable, y ácido hialurónico, que tienen efectos sintomáticos y escasa toxicidad, pero cuyo efecto global es pequeño (Zhang et al., 2007). Los partidarios de estas modalidades alternativas citan descripciones de declives graduales y progresivos en el dolor y la sensibilidad articular, mayor movilidad, mejoría mantenida tras suspensión de los fármacos y ausencia de efectos adversos con el uso a corto plazo de estas sustancias (AF, 2005a).

Glucosamina y condroitina

El sulfato de condroitina sódica (sulfato de condroitina) y el hidrocloruro de glucosamina (glucosamina) participan en la producción de cartílago, pero no se ha identificado el mecanismo por el que eliminan el dolor. Datos limitados indican que el sulfato de glucosamina administrado por vía oral, intravenosa, intramuscular o intraarticular podría lograr una reducción progresiva del dolor y la sensibilidad articulares, así como mejorar el rango de movimientos y la velocidad de la marcha (Huskisson, 2008). La glucosamina ha logrado beneficios constantes, incluida una mejoría superior al 50% en las puntuaciones de síntomas de pacientes con artrosis. En algunos casos, la glucosamina podría ser equiparable o incluso superior al ibuprofeno (McAlindon y Biggee, 2005). En conjunto, glucosamina y condroitina ocupan el tercer lugar de los productos nutricionales más vendidos en EE. UU.

Los National Institutes of Health (NIH) llevaron a cabo el *Glucosamine/Chondroitin Arthritis Intervention Trial* (GAIT), el primer estudio clínico multicéntrico a gran escala en EE. UU., para valorar los efectos de estos suplementos en la artrosis de rodilla. La administración de glucosamina (1.500 mg; 500 mg/8 h) y condroitina (1.200 mg; 400 mg/8 h) logró un alivio del dolor estadísticamente significativo en un pequeño subgrupo de participantes, con dolor moderado o grave, pero no en aquellos del subgrupo con dolor leve. El 79% de los que tomaron glucosamina y condroitina referían una reducción del dolor igual o superior al 20%, comparado con el 54% de los que recibieron placebo. Estos hallazgos se consideran preliminares por el pequeño tamaño de la muestra (National Institutes of Health [NIH], 2008). Aunque no es eficaz para todas las personas afectadas, las dosis seguras de glucosamina y sulfato de condroitina son de 1.500 mg/día y 1.200 mg/día, respectivamente, en varias tomas (AF, 2005a). El GAIT y otros estudios no han encontrado cambios en la tolerancia a la glucosa (NIH, 2006). Un metaanálisis que sumaba más de 3.000 personas no encontró efectos adversos de la glucosamina administrada por vía oral en parámetros sanguíneos, urinarios ni fecales, y tampoco efectos adversos graves ni mortales (Anderson et al., 2005). Por el contrario, la condroitina es químicamente parecida a sustancias anticoagulantes usadas habitualmente y podría causar hemorragias si se usara junto con anticoagulantes. También es posible que provoque reacciones en personas con alergia al marisco.

ARTRITIS REUMATOIDE

La **artritis reumatoide (AR)** es una enfermedad autoinmune debilitante, y con frecuencia incapacitante, con temibles efectos personales, sociales y económicos. Aunque es menos frecuente que la artrosis, suele ser más grave. La AR afecta a tejidos intersticiales, vasos sanguíneos, cartílagos, huesos, tendones y ligamentos, además de las membranas sinoviales que revisten las superficies articulares. La AR aparece con más frecuencia en mujeres que en hombres. El inicio más frecuente se sitúa entre los 20 y los 45 años de edad.

Por lo general, el inicio se sigue de numerosas remisiones y exacerbaciones, aunque en algunas personas solo dura unos meses o años y después desaparece por completo. Aunque cualquier articulación puede afectarse en la AR, lo más frecuente es la afección de las pequeñas articulaciones de las extremidades, típicamente las interfalángicas proximales de manos y pies (fig. 40-3).

Fisiopatología

La AR es un trastorno sistémico, autoinmune y crónico, en el que participan las **citocinas** y el proceso de la inflamación. La AR tiene manifestaciones articulares debidas a inflamación crónica, que empieza en la membrana sinovial y avanza hasta las consiguientes lesiones del cartílago articular (v. *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Artritis reumatoide). Aunque aún se desconoce la causa exacta de la AR, se ha descubierto que ciertos genes están implicados. El desencadenante probable es una infección vírica o bacteriana. Se ha propuesto que el consumo de grandes cantidades de té podría aumentar el riesgo de padecer AR (Walitt et al., 2010); otros estudios han indicado que el té es protector. Es obvio que se necesitan más investigaciones.

Tratamiento médico

La aparición del factor reumatoide (FR) puede preceder a los síntomas de la AR. Dolor, rigidez, tumefacción, pérdida de función y anemia son frecuentes. La tumefacción o hinchazón está causada por el acúmulo de líquido sinovial en la membrana que recurre las articulaciones y la inflamación de los tejidos adyacentes (fig. 40-4).

Los pacientes con AR tienen más riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares, debido a la respuesta inflamatoria sistémica (Snow y Mikuls, 2005). Esto resulta especialmente significativo al considerar los hallazgos relativos a los AINE selectivos de la COX-2. De hecho, muchos de los fármacos

FIGURA 40-3 Paciente con artritis reumatoide avanzada. Las manos retorcidas y la hinchazón de las articulaciones metacarpianas son características de la enfermedad. *(Tomado de Damjanov I: Pathology for the health-related professions, ed 3, Philadelphia, 2006, Saunders.)*

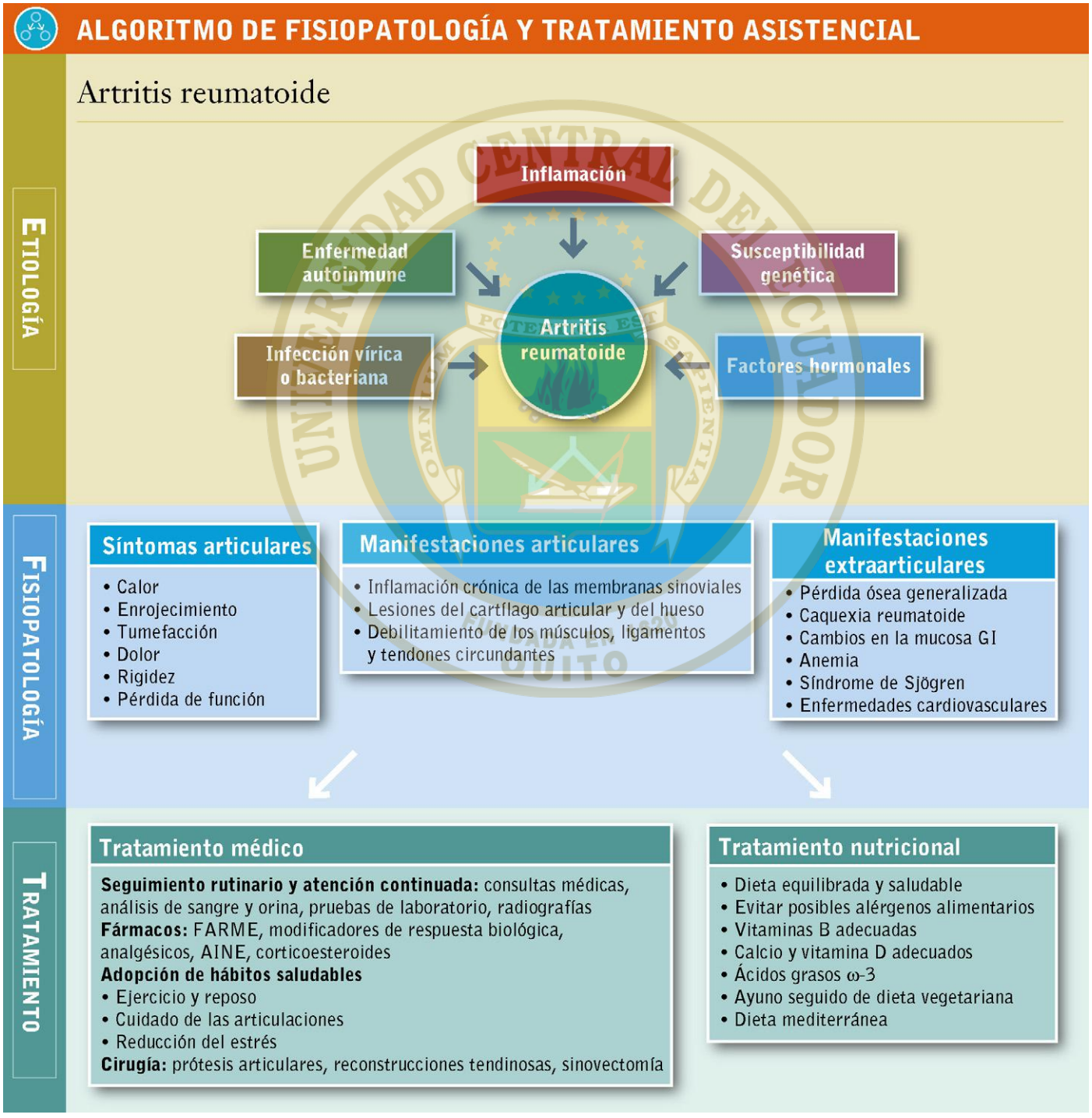
© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

usados en la AR son capaces de provocar hiperhomocisteinemia, hipertensión e hiperglucemia, todas ellas factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares. Por tanto, el tratamiento dirigido a reducir la inflamación beneficiaría ambos trastornos (Snow y Mikuls, 2005).

Tratamiento farmacológico

Los medicamentos dirigidos al control del dolor y la inflamación son el pilar terapéutico de la AR. Salicilatos y AINE suelen constituir la primera línea terapéutica y también se prescribe con frecuencia metotrexato (MTX), pero estos fármacos tienen efectos secundarios notables. La elección del grupo y tipo de fármaco se basa en la respuesta del paciente al medicamento, la incidencia y gravedad de reacciones adversas, y el cumplimiento terapéutico del paciente. Todos los fármacos pueden producir efectos secundarios nutricionales. Es posible que los efectos secundarios de estos fármacos afecten a la ingesta, digestión y absorción, y, por tanto, al estado nutricional. Véanse el capítulo 9 y el apéndice 31.

Los salicilatos se usan con frecuencia. Sin embargo, el uso crónico de ácido acetilsalicílico se asocia con lesiones y hemorragias de la mucosa gástrica, aumento de los tiempos de la



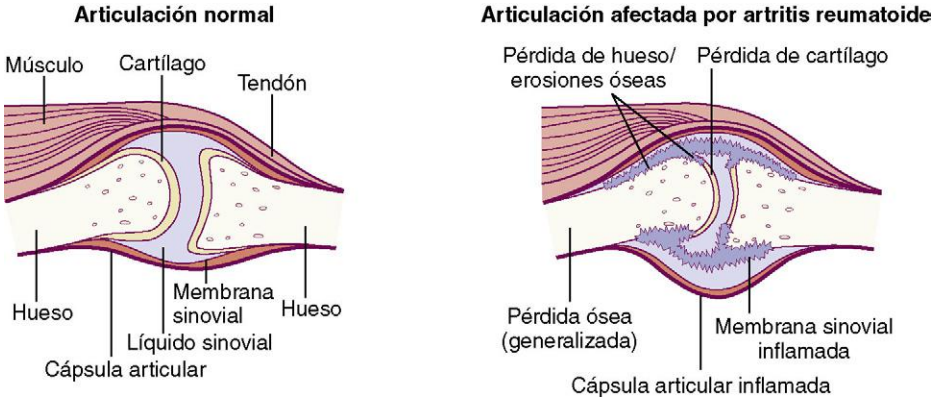


FIGURA 40-4 Comparación entre una articulación normal y otra afectada por artritis reumatoide, con inflamación de la membrana sinovial. *(Tomado de National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases: Handout on health: rheumatoid arthritis, NIH Publication Number 04-4179, January 1998, Revised May 2004. National Institutes of Health, Department of Health and Human Services.)*

coagulación y mayor excreción urinaria de vitamina C. Tomar el ácido acetilsalicílico con leche, alimentos o antiácidos suele aliviar los síntomas gastrointestinales. Se prescriben suplementos de vitamina C cuando el ácido ascórbico sérico está bajo. Véase el apéndice 30.

Los **fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FARME)** se usan por su capacidad exclusiva de enlentecer o prevenir las lesiones articulares causadas por la artritis. Este grupo comprende MTX, sulfasalacina, hidroxicloroquina, azatioprina y leflunomida. De hecho, el ACR recomienda que la mayoría de los pacientes con AR reciban un FARME en los 3 meses posteriores al diagnóstico. Según el fármaco elegido, los efectos secundarios pueden consistir en mielosupresión o lesiones maculares o hepáticas. Un efecto adverso importante del tratamiento con MTX es el antagonismo del folato. El tratamiento con MTX aumenta significativamente la homocisteína sérica, que se corrige con suplementos de ácido fólico y una dieta bien equilibrada. Se recomiendan suplementos para contrarrestar la toxicidad de este fármaco, proteger frente a los trastornos gastrointestinales y mantener la producción de eritrocitos sin reducir la eficacia del tratamiento con MTX. Los suplementos a largo plazo en pacientes con MTX son importantes para prevenir neutropenia, úlceras orales, náuseas y vómitos (v. apéndice 31 y capítulos 9 y 31).

La D-penicilamina es otro FARME, que funciona como inmunosupresor al reducir el número de linfocitos T, inhibir la función de los macrófagos y reducir la producción de IL-1 y FR. Otros FARME son sales de oro y antipalúdicos, y pueden lograr la remisión de los síntomas de la AR. Las sales de oro y la D-penicilamina producen, en ocasiones, proteinuria, de modo que hay que vigilar regularmente este efecto tóxico. La minociclina es un antibiótico usado con frecuencia para tratar la AR leve (Cannon, 2009).

Cirugía

Se puede plantear cirugía cuando los tratamientos farmacológicos y no farmacológicos no logren controlar adecuadamente el dolor o mantener un nivel aceptable de funcionamiento. Opciones quirúrgicas frecuentes son sinovectomías, prótesis articulares y reconstrucciones tendinosas.

Ejercicio

La fisioterapia y la terapia ocupacional suelen incluirse en el tratamiento inicial de la AR de diagnóstico reciente, pero también se pueden integrar en el plan terapéutico a medida que avanza la enfermedad y las AVD se ven afectadas. Para mantener la función articular, se ofrecen recomendaciones dirigidas a la conservación de la energía, junto con ejercicios fortalecedores y de rango de movimientos. Aunque el paciente inicialmente sea remiso, las personas con AR son capaces de participar en programas de ejercicio de acondicionamiento sin empeorar el cansancio ni los síntomas articulares, y con mejoría de movilidad articular, fuerza muscular, estado de forma aeróbico y bienestar psicológico.

La **caquexia reumatoide** es una pérdida de masa celular del organismo que acompaña a la AR y afecta al músculo esquelético, órganos internos y sistema inmunitario. Puede producir debilidad muscular y pérdida de función, que, a su vez, precipitan la morbilidad y mortalidad en la AR. La actividad física, incluidos ejercicios aeróbicos y de entrenamiento en fuerza, parece ser útil. Todos los programas de ejercicios para pacientes con AR deben tener en cuenta la situación de la enfermedad en la persona.

Tratamiento nutricional médico

El proceso de asistencia nutricional y su modelo sirven de guía para aplicar el TNM en pacientes con AR (v. capítulo 11). Es esencial una valoración nutricional exhaustiva de las personas con AR, con una revisión por sistemas para determinar los efectos sistémicos de la enfermedad. La exploración física aporta signos diagnósticos y síntomas de deficiencias de nutrientes. El peso actual y los antecedentes del peso a lo largo del tiempo son las herramientas de valoración más baratas, menos invasivas y más fiables. La variación del peso es una medida importante de gravedad en la AR. La progresión característica de la malnutrición en la AR se atribuye al excesivo catabolismo proteico provocado por las citocinas inflamatorias y a la atrofia por desuso resultante de la alteración funcional (Fukuda et al., 2005).

La historia dietética debe revisar la dieta habitual, el efecto de la discapacidad, los tipos de alimentos consumidos, y cambios en la tolerancia alimentaria secundarios a trastornos orales, esofágicos o intestinales. También es necesario valorar el efecto de la enfermedad sobre la compra y la preparación de alimentos, la capacidad de alimentarse por sí mismo, el apetito y la ingesta. Debe identificarse el uso de dietas de eliminación o de otro tipo, que afirman curar la AR (Smedslund, 2010). Véanse los capítulos 4, 6 y 8.

Las manifestaciones articulares y extraarticulares de la AR influyen en el estado nutricional de las personas en varias formas. La afección de pequeñas y grandes articulaciones puede limitar la capacidad de realizar las AVD relacionadas con la nutrición,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

como comprar, preparar y consumir los alimentos. La alteración de la articulación temporomandibular influye en la masticación y deglución, y en ocasiones exige modificar la consistencia de la dieta. Las manifestaciones extraarticulares comprenden aumento de la tasa metabólica secundario al proceso inflamatorio, SS y cambios en la mucosa gastrointestinal.

El aumento de la tasa metabólica secundario al proceso inflamatorio provoca un incremento de las necesidades nutrientes, a menudo en el contexto de ingesta reducida de nutrientes. Alteraciones del gusto secundarias a la xerostomía y la sequedad de la mucosa nasal, disfagia debida a sequedad faríngea y esofágica, y anorexia secundaria a medicamentos, cansancio y dolor, pueden reducir la ingesta dietética. Cambios en la mucosa gastrointestinal afectan a la ingesta, digestión y absorción. El efecto de la AR y de los medicamentos usados puede afectar a todo el tubo gastrointestinal. Según el perfil individual de cada paciente, un dietista titulado determinará la intervención nutricional más apropiada, seguida de vigilancia y evaluación.

Hay que abordar la asociación entre alimentos y brotes de la enfermedad. El tema de si los alimentos son capaces de modificar la evolución de la AR sigue suscitando interés y debate científico. La manipulación dietética, modificando la composición de alimentos o bien reduciendo el peso corporal, podría tener ciertos beneficios clínicos para la mejoría de los síntomas de AR. Algunos beneficios quizás estén relacionados con una reducción de la reactividad inmunitaria a antígenos alimentarios eliminados por los cambios dietéticos (Karatay et al., 2005) (v. capítulo 27).

Algunas publicaciones han indicado que el ayuno podría ser útil para reducir el dolor en el punto de inflamación; no obstante, el ayuno nunca ha demostrado ser un tratamiento eficaz para los síntomas de AR (Smedslund et al., 2010). Una dieta vegana sin gluten logra mejorías en algunos pacientes, posiblemente por la reducción en la reactividad inmunitaria a antígenos alimentarios (v. capítulo 27).

Debe tenerse en cuenta la dieta antiinflamatoria descrita en el cuadro 40-2. El plan de comidas similar al estilo mediterráneo incluye alimentos que prácticamente todas las personas deberían intentar consumir diariamente, como cantidades moderadas de carne magra, grasas insaturadas en vez de saturadas, muchas frutas, verduras y hortalizas, y pescado (v. fig. 34-6). Estas dietas también son adecuadas nutricionalmente y cubren todos los grupos de alimentos (Smedslund et al., 2010).

Si la alimentación participa en la AR, lo más probable es que lo haga unos años antes del diagnóstico clínico (Pedersen et al., 2005). Se ha identificado a la carne roja como poseedora de propiedades proinflamatorias, al ser una fuente de ARA (v. cuadro 40-1); no se han encontrado asociaciones entre la AR y el consumo de café o té (Choi y Curhan, 2010).

Energía

La medida objetiva de las necesidades calóricas reales para esta población no ha sido determinada. Es importante recordar que el efecto real de la respuesta inflamatoria sobre la tasa metabólica es desconocido y podría ser distinto en cada persona. Además, el nivel de actividad es muy variable. Aunque es posible utilizar las medidas tradicionales para valorar las necesidades calóricas, debe vigilarse el peso y modificarse la ingesta calórica según se precise para alcanzar el peso corporal deseable o habitual. Los métodos para determinar las necesidades energéticas están descritos en el capítulo 2. Para pacientes totalmente sedentarios, la estimación debe hacerse calculando el gasto energético en reposo, y ajustarse según los cambios de peso que aparezcan a lo largo del tiempo. Cuando la ingesta sea escasa, puede ser necesario emplear suplementos enterales o parenterales, y el soporte nutricional ambulatorio es útil en casos crónicos (v. capítulo 14).

Proteínas

Las personas bien nutridas necesitan proteínas en cantidades similares a las IDR para su edad y sexo. Los pacientes con AR tienden a presentar un aumento de la degradación de proteínas corporales totales (independientemente de la edad) por la producción de hormona del crecimiento, glucagón y TNF-α. Las proteínas serían necesarias en cantidades de 1,5-2 g/kg/día.

Grasas

Las dietas pobres en grasa (incluido el uso de sustitutos bajos en grasa) provocan concentraciones séricas bajas de vitaminas A y E, y realmente estimulan la peroxidación lipídica y la producción de eicosanoides, agravando así la AR. Por tanto, las dietas pobres en grasa o sin grasa podrían ser contraproducentes, en realidad, para los pacientes susceptibles a AR o que padecen esta enfermedad. En vez de eliminar la grasa, es útil cambiar el tipo de grasa de la dieta y, probablemente, resulte ventajoso para la artritis y el sistema cardiovascular. La dieta antiinflamatoria (v. cuadro 40-2), con su mayor consumo de ácidos grasos ω-3, puede reducir la actividad inflamatoria, aumentar la función física y mejorar la vitalidad en pacientes con AR.

Los ácidos grasos ω-3 han adquirido popularidad en el tratamiento de la AR por su participación en las vías de la inflamación. Otros aceites de origen marino y diversos aceites vegetales (aceite de oliva y de onagra) tienen acciones antiinflamatorias probablemente mediadas por la PG E_1 (v. *Foco de interés:* Ácidos grasos y proceso inflamatorio). El aceite de pescado mejora los síntomas de AR y reduce el uso de AINE en pacientes con AR. Los efectos beneficiosos suelen tardar hasta 12 semanas en aparecer después de empezar a tomarlos, pero duran hasta 6 semanas tras la suspensión del tratamiento (Bhangle y Kolasinski, 2011). El apéndice 40 detalla el contenido de ácidos grasos ω-3 y ω-6 de los alimentos.

Minerales, vitaminas y antioxidantes

Varias vitaminas y minerales funcionan como antioxidantes y, por lo tanto, afectan a la inflamación. La vitamina E es una de esas vitaminas, y junto con los ácidos grasos ω-3 y ω-6, podría influir en la producción de citocinas y eicosanoides, reduciendo las citocinas proinflamatorias y los mediadores lipídicos. Las concentraciones de oligoelementos en plasma y líquido sinovial cambian en la AR inflamatoria, excepto las del cinc. La alteración de las concentraciones de oligoelementos en la AR inflamatoria podría deberse a cambios en las citocinas inmunorreguladoras (Yazar et al., 2006). La degradación del colágeno y la estimulación de eicosanoides se asocian con daño oxidativo. Sin embargo, no hay datos significativos que apoyen el uso rutinario de suplementos de vitamina C, vitamina A o β-caroteno, a no ser que se demuestre que el paciente tiene concentraciones inadecuadas de antioxidantes.

Los pacientes con AR a menudo presentan ingestas nutricionales por debajo de las IDR para ácido fólico, calcio, vitamina D, vitamina E, cinc, vitamina B y selenio. Además, un fármaco usado con frecuencia, el MTX, reduce las concentraciones séricas de folato, con el resultado de aumento de la

concentración de homocisteína. Así pues, en estos pacientes hay que recomendar ingestas adecuadas de folato y vitaminas B_6 y B_{12}. La hipoabsorción de calcio y vitamina D y la desmineralización ósea son características de los estadios avanzados de la enfermedad, provocando osteoporosis y fracturas. El uso prolongado de glucocorticoides también puede provocar osteoporosis. Por tanto, hay que considerar los suplementos de calcio y vitamina D. Ciertamente, la vitamina D es un inmunosupresor selectivo, y mayores ingestas de vitamina D podrían ser beneficiosas. Por las alteraciones inducidas por fármacos en las concentraciones de ciertas vitaminas y minerales, cada vez más indicios apoyan el aporte de suplementos por encima del nivel mínimo para las vitaminas D, E, B_6, B_{12} y ácido fólico.

En la AR se observan concentraciones elevadas de cobre y ceruloplasmina en suero y líquido sinovial. Las concentraciones plasmáticas de cobre se correlacionan con el grado de inflamación articular, reduciéndose a medida que disminuye la inflamación. Las concentraciones plasmáticas elevadas de ceruloplasmina, la proteína transportadora del cobre, podrían tener una función protectora por su actividad antioxidante.

Tratamientos alternativos

La creciente popularidad del uso de tratamientos alternativos parece especialmente evidente en personas afectadas de AR. Los tratamientos herbales son populares, pero también hay que plantear las cuestiones relativas a su toxicidad, porque la Food and Drug Administration (FDA) regula relativamente poco los tratamientos herbales.

El ácido γ-linolénico (GLA) es un ácido graso ω-6 presente en los aceites de grosella, borraja y onagra que puede convertirse en la PG E_1 antiinflamatoria o en ARA, un precursor de la PG E_2 inflamatoria. Como los ácidos grasos ω-3 y ω-6 compiten por las mismas enzimas, la contribución dietética relativa de estas grasas parece afectar a qué vías resultan favorecidas. La enzima δ-5 desaturasa convierte GLA en ARA, pero una dieta rica en grasas ω-3 desplazará a esta enzima a la vía ω-3, permitiendo que el organismo use GLA para producir PG E_1. Esta PG E_1 antiinflamatoria podría aliviar el dolor, la rigidez matutina y la sensibilidad articular sin efectos secundarios graves. Se necesitan más estudios para establecer dosis y duración óptimas.

◎ FOCO DE INTERÉS

Ácidos grasos y proceso inflamatorio

Dos tipos de ácidos grasos poliinsaturados (ω-3 y ω-6) se metabolizan de forma competitiva, incluida la conversión a sus eicosanoides correspondientes: prostanoides (prostaglandinas [PG] y tromboxanos [TX]) y leucotrienos (LT). El ácido eicosapentaenoico (EPA, 20:5) y el ácido docosahexaenoico (DHA, 22:6) son ácidos grasos poliinsaturados (AGPI) ω-3 abundantes en peces de agua fría como salmón, sardinas, caballa, arenques, atún, aceites de pescado y ciertas algas. El ácido α-linolénico (AAL, 18:3) también es un AGPI ω-3 presente en grandes cantidades en semillas de lino, nueces y aceites de soja y colza. EPA, DHA y AAL han demostrado que reemplazan la síntesis de eicosanoides inflamatorios al competir con la conversión del ácido araquidónico (ARA, 20:4 ω-6) en la serie 2 de PG y TX. El ARA proviene exclusivamente de alimentos animales. El ácido linoleico (AL, 18:2), un AGPI ω-6 presente en el cártamo y otros aceites, es un precursor del ARA; por tanto, su consumo debería estar limitado en pacientes reumáticos.

El tipo de mediador producido está determinado por el tipo de AGPI presente en los fosfolípidos de la membrana celular, que, a su vez, está influenciado por el tipo de AGPI de la dieta. En teoría, una persona podría reemplazar los AGPI ω-6 con AGPI ω-3 aumentando el consumo de estos últimos. Esto resultará, a su vez, en la síntesis de prostanoides (PG y TX) con efectos antiinflamatorios. De un modo similar, la reducción de las cantidades de ARA minimiza la inflamación y podría favorecer los beneficios de los suplementos de aceite de pescado.

Estudios de los últimos 20 años han demostrado claramente cambios beneficiosos en el metabolismo de los eicosanoides con los suplementos de aceite de pescado en pacientes con artritis reumatoide (Calder et al., 2009; Galli et al., 2009), incluso administrados por vía parenteral (Bahadori et al., 2010). Aunque el aceite de pescado parece tener un efecto antiinflamatorio en estudios a corto plazo, estos efectos podrían desaparecer en el tratamiento a largo plazo por reducción del número de linfocitos T autorreactivos debido a apoptosis. En caso de que la enfermedad ya esté presente, el aumento del consumo quizás no tenga beneficios (Calder et al., 2009).

La reducción del consumo de ácidos grasos ω-6 y el aumento de la ingesta de aceites ω-3 no debería reemplazar a los tratamientos farmacológicos convencionales. Estos aceites deben usarse sumados a mejores hábitos alimenticios. A los pacientes con artritis reumatoide se puede recomendar una dieta que incluya pescado al horno o hervido una o dos veces por semana, o un suplemento de ω-3 (dosis diaria máxima aproximada: EPA, 50 mg/kg/día; DHA, 30 mg/kg/día). No obstante, la Food and Drug Administration (FDA) ha identificado ciertos pescados con alto contenido en mercurio que deben evitarse: tiburón, pez espada, caballa real y blanquillo. Aunque la calidad de los suplementos de aceites de pescado está mejorando continuamente, estos suplementos no carecen de sus propios efectos secundarios, como olor o sabor a pescado, aumento del tiempo de hemorragia y molestias gastrointestinales, aunque estos problemas suelen ser dependientes de la dosis (Bhangle y Kolasinski, 2011).

La combinación de aceites de pescado y aceite de oliva podría aportar más beneficios (Berbert et al., 2005). Se ha demostrado que un componente del aceite de oliva inhibe la enzima ciclooxigenasa en la síntesis de prostaglandinas, igual que el ibuprofeno. Este efecto se ha atribuido al oleocantal, un compuesto presente en el aceite de oliva virgen extra recién prensado que tiene una actividad antiinflamatoria natural (Beauchamp et al., 2005). Se necesitan más estudios para determinar la dosis eficaz e identificar posibles límites de su uso en pacientes con enfermedades reumáticas. Es necesario añadir un antioxidante para mejorar la estabilidad oxidativa del aceite de oliva (Lee et al., 2006).

La vid del dios del trueno *(Tripterygium wilfordii)* se ha utilizado en China para tratar pacientes con ciertas enfermedades autoinmunes. En EE. UU. no se fabrican preparados de calidad de la vid del dios del trueno. Su uso en dosis altas y a largo plazo podría suprimir el sistema inmunitario y reducir la densidad ósea NCCAM, 2009).

SÍNDROME DE SJÖGREN

El **síndrome de Sjögren (SS)** es una enfermedad autoinmune crónica caracterizada por infiltrados linfocitarios en las glándulas exocrinas, especialmente las glándulas salivales y lacrimales, que produce sequedad de boca (xerostomía) y ocular (xeroftalmía).

Fisiopatología

Signos frecuentes son sed, sensación de quemazón en la mucosa oral, inflamación de la lengua (glositis) y de los labios (queilitis), grietas en las comisuras bucales (queilosis), dificultades para masticar y tragar (disfagia), caries dental grave, deterioro dental progresivo y malestar bucal nocturno. El SS puede aparecer solo (SS primario) o como SS secundario, resultante de otro trastorno reumático (AR, lupus). Los pacientes también pueden padecer trastornos de la piel, pulmones, riñones, nervios, tejido conjuntivo y sistema digestivo, por lesiones glandulares más diseminadas.

Los pacientes con SS a menudo presentan alteraciones de la percepción del olfato (disosmia) y del gusto (disgeusia) (Gomez et al., 2004; Kamel et al., 2009), así como en sus hábitos dietéticos por las dificultades de morder, masticar y tragar.

La insuficiencia nutricional podría participar en la aparición o la progresión del SS. En pacientes con SS se han observado alteraciones del consumo de varios nutrientes, como ingesta elevada de suplementos de calcio y escasa ingesta dietética de vitamina C, AGPI, ácido linoleico y ácidos grasos ω-3. También se ha observado déficit bioquímico de vitamina B_6 (piridoxina) (Tovar et al., 2002). Este se puede corregir con suplementos de piridoxina.

Tratamiento médico

Los medicamentos para el SS se ocupan de la sequedad ocular y bucal. Incluyen lágrimas artificiales y colirios inmunosupresores, como cevimelina y pilocarpina, respectivamente (AF, 2005b).

Tratamiento nutricional médico

El objetivo del tratamiento nutricional en pacientes con SS es mejorar los síntomas y reducir las molestias asociadas al comer, que pueden provocar falta de apetito, pérdida de peso, cansancio, dificultades para masticar y tragar, infecciones orales y anemia. El tratamiento de la xerostomía también debería incluir estrategias para reducir el riesgo de caries dental, como enjuagues frecuentes con agua, cepillarse los dientes, uso de fluoruros tópicos y mascar chicle sin azúcar. Por la falta de saliva (y de las sustancias protectoras presentes habitualmente en ella), los alimentos azucarados deben reducirse o eliminarse de la dieta para minimizar las caries. Si se consumen alimentos o bebidas azucaradas, hay que cepillarse los dientes y enjuagarse con agua inmediatamente.

Como la deglución es problemática, pueden ser útiles los alimentos listos para comer. Todos los alimentos deberían ser jugosos, y se deben evitar las temperaturas extremas. Las modificaciones más frecuentes consisten en humedecer o cocinar excesivamente ciertos alimentos para ablandarlos, cortar carnes y frutas en pequeños pedazos para que su tamaño sea menor, y limitar el consumo de cítricos, irritantes y especias. La acidez de caramelos con edulcorantes artificiales y sabor agrio podría ser útil para estimular la producción de saliva. Profesionales de la dietética y dentistas también recomiendan, en ocasiones, saliva artificial o productos como glicerina de limón.

La malnutrición no parece ser más frecuente en esta población. Son posibles deficiencias de hierro y vitaminas como C, B_{12}, B_6 y folato, pero se pueden evitar fácilmente con una dieta equilibrada o los suplementos vitamínicos adecuados.

TRASTORNOS DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

Los **trastornos de la articulación temporomandibular (TATM)** afectan a la articulación que conecta el maxilar inferior (mandíbula) con el hueso temporal. Los TATM se pueden clasificar en dolor miofascial, trastorno interno de la articulación o artropatía degenerativa. Estos trastornos aparecen en solitario o más de uno a la vez, causando dolor o molestias en los músculos o la articulación que controla la función mandibular.

Fisiopatología

Aparte de lesiones mandibulares graves, apenas hay datos científicos que indiquen la causa de los TATM. Por lo general, se asume que el estrés físico o mental agrava este trastorno.

Tratamiento nutricional médico

El objetivo del tratamiento dietético es alterar la consistencia de los alimentos para reducir el dolor al masticar. Según el National Institute of Dental and Craniofacial Research, la dieta debería tener una consistencia blanda, todos los alimentos tienen que estar cortados en trozos del tamaño apropiado para minimizar la necesidad de masticar o abrir mucho la boca, y debe evitarse mascar chicle, alimentos pegajosos y morder alimentos duros, como hortalizas crudas, caramelos y frutos secos (National Institutes of Health, 2010). La ingesta de nutrientes de las personas con TATM parece ser similar a la de la población general respecto a calorías totales, proteínas, grasas, hidratos de carbono, vitaminas y minerales. Sin embargo, en los períodos de dolor agudo, la ingesta de fibra suele estar reducida.

SÍNDROME DE FATIGA CRÓNICA Y FIBROMIALGIA

Trastornos tales como el **síndrome de fatiga crónica (SFC)** y la **fibromialgia** tienen síntomas reumáticos. Algunos expertos creen que el SFC y la fibromialgia son variaciones del mismo síndrome de dolor y cansancio. De hecho, el 50-70% de las personas diagnosticadas de fibromialgia también cumplen los criterios del SFC, y viceversa (Davis, 2005). En EE. UU., la fibromialgia afecta al 2-4% de la población, 12 millones de personas (Lawrence, 2008), y el SFC está presente en el 0,007-2%

de la población general (Avellaneda Fernández et al., 2009). Las mujeres están afectadas con una frecuencia de dos a cuatro veces superior a la de los hombres (Mayo Clinic, 2009). Hasta la fecha, la etiología y los mecanismos patogénicos de la fibromialgia y el SFC no se conocen con exactitud.

El SFC y la fibromialgia remedan trastornos autoinmunes como LES o hipotiroidismo. Como factores contribuyentes del SFC se han propuesto virus, disregulación inmunitaria, disfunción del sistema nervioso central, depresión clínica, trastornos musculoesqueléticos y alergias. En la fibromialgia se han apuntado disfunción del sistema nervioso central, disfunción mitocondrial, deficiencias de nutrientes y otras anomalías sistémicas.

La disfunción mitocondrial puede conducir a la falta de energía (ATP) para el trabajo muscular. Algunos síntomas son crecimiento escaso, pérdida de coordinación muscular y debilidad muscular. Esto puede tener efectos sobre distintos órganos y provocar problemas visuales y auditivos, discapacidad para el aprendizaje, retraso mental, cardiopatía, hepatopatía, enfermedad renal, trastornos gastrointestinales, trastornos respiratorios, problemas neurológicos, disfunción vegetativa y demencia (Hassani et al., 2010).

Fisiopatología

En la fibromialgia, los dolores no articulares en puntos específicos de presión (fig. 40-5) y el cansancio causan síntomas incapacitantes, como dolor muscular, trastornos del sueño, cansancio, rigidez matutina, anestesia y hormigueos, síntomas de ansiedad y depresión, cefalea crónica, intestino irritable y vejiga irritable. En 2009 se introdujeron nuevos criterios diagnósticos de fibromialgia (Wolfe et al., 2011) que no requieren la presencia de puntos dolorosos específicos. En vez de esto, el diagnóstico se basa en la combinación de dolor generalizado crónico y una puntuación de gravedad de los síntomas dependiente del grado de cansancio, trastornos del sueño, disfunción cognitiva y otros síntomas somáticos. El diagnóstico de fibromialgia a menudo se solapa con otros síndromes de dolor crónico, como síndrome del intestino irritable, trastornos de la articulación temporomandibular y lumbalgia idiopática (Staud, 2009). El cansancio crónico es el síntoma principal del SFC. Dura como mínimo 6 meses y se acompaña de hipotensión, garganta irritada, múltiples dolores articulares, cefalea, letargo tras ejercicio extenuante, dolor muscular y alteraciones de la concentración (Avellaneda Fernández et al., 2009).

Tratamiento médico

Un programa terapéutico para el SFC debería ser multidisciplinar y constar de ejercicio, TNM, higiene del sueño, antidepresivos tricíclicos en dosis bajas o inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y terapia cognitiva conductual (Iversen et al., 2010; Lucas, 2006).

El tratamiento de los síntomas concomitantes, como síndrome del intestino irritable, depresión y cefaleas migrañosas, puede mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

A menudo se usan ISRS y antidepresivos tricíclicos en los pacientes con SFC, aunque no están aprobados por la FDA para la fibromialgia. Pueden ser útiles para tratar la depresión y las alteraciones del sueño. Los efectos secundarios consisten en agitación, boca seca, somnolencia y aumento de peso. Analgésicos como el tramadol pueden ser una opción en pacientes con fibromialgia. Más recientemente se han propuesto los inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN), como duloxetina y milnacipram, y el antiepiléptico pregabalina en pacientes con fibromialgia, y la FDA los ha aprobado para esta indicación (Mease, 2009; Argoff, 2010).

Ejercicio

El ejercicio es útil; se recomienda ejercicio aeróbico gradual de intensidad moderada y supervisado, o bien ejercicio aeróbico acuático (mínimo 12 semanas, 3 veces/semana) (Busch et al., 2007; Williams, 2009). Del mismo modo, se encontró que un programa de rehabilitación multidisciplinar consistente en ejercicio

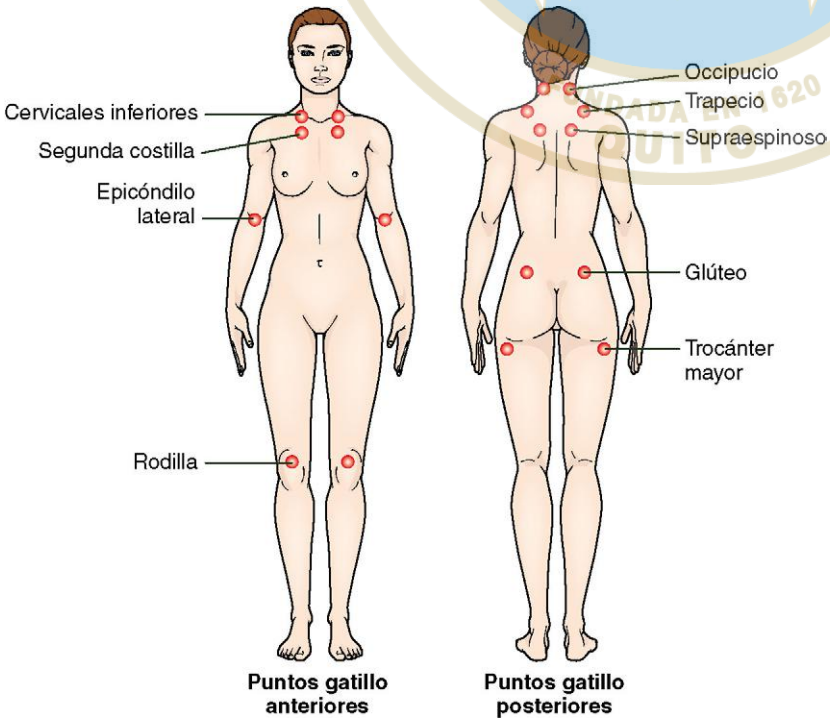


FIGURA 40-5 Puntos de dolor a la presión en la fibromialgia. *(Tomado de Clinical Slide Collection on the Rheumatic Diseases, copyright 1991, 1995, 1997. Utilizado con autorización de the American College of Rheumatology, Atlanta.)*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

terapéutico supervisado, sesiones grupales sobre tratamiento del dolor y el estrés, sesiones de masajes terapéuticos e información nutricional mejoraba el estado de salud autopercibido y la intensidad del dolor (Lemstra y Olszynski, 2005).

Tratamiento nutricional médico

Los datos relativos al TNM para el SCF son extremadamente limitados. Cuando se identifica médicamente hipotensión en pacientes con SFC, se ha propuesto aumentar la ingesta de sodio y líquidos. Los datos no son sólidos para las dietas de eliminación, ni para el uso de suplementos nutricionales (Häuser et al., 2008); no obstante, las dietas vegetarianas podrían tener ciertos efectos beneficiosos, probablemente por su mayor contenido en antioxidantes (Arranz, 2010). La dieta vegana de «alimentos vivos», compuesta por bayas, frutas, verduras y hortalizas, frutos secos, semillas germinadas y brotes ricos en carotenoides y vitaminas C y E, ha demostrado beneficios de forma anecdótica. La quercetina, un antiinflamatorio natural, también parece prometedora (Lucas et al., 2006), al igual que la ingesta de ácidos grasos ω-3 (Maes et al., 2005). El control del peso parece ser un arma eficaz para mejorar los síntomas de estos pacientes (Arranz LI, 2010; Ursini F, 2011). No existe tratamiento específico para ninguna de las miopatías mitocondriales; la fisioterapia aumenta en ocasiones el rango de movimientos musculares y mejora la destreza. Tratamientos con vitaminas como riboflavina, coenzima Q y carnitina (un aminoácido especializado) podrían mejorar el cansancio y el nivel de energía en algunos pacientes (Hassani et al., 2010).

Tratamientos alternativos

Los pacientes buscan a menudo alivio en los tratamientos de medicina complementaria y alternativa. Una encuesta de pacientes con fibromialgia encontró que el 98% habían usado algún tipo de MCA, como terapia de masajes, quiropráctica y suplementos de vitaminas o minerales (Wahner-Roedler et al., 2005). Una revisión sistemática reciente con metaanálisis concluyó que la acupuntura quizás tenga un pequeño efecto analgésico, pero no puede recomendarse como único tratamiento de la fibromialgia (Langhorst J et al, 2010). La homeopatía también ha demostrado ser ineficaz (Perry R, 2010). Las opciones terapéuticas habituales parecen limitadas y generalmente insatisfactorias. Sin embargo, la terapia cognitiva conductual ha demostrado ser útil en la fibromialgia y el SFC (Williams DA, 2009; Avellaneda Fernández et al., 2009).

GOTA

La gota, una de las enfermedades más antiguas registradas en la historia de la medicina, es un trastorno del metabolismo de las **purinas** en el que se acumulan en la sangre cantidades anormalmente altas de ácido úrico (hiperuricemia). La enfermedad renal es frecuente y puede aparecer litiasis renal de ácido úrico. A medida que progresa la enfermedad, los síntomas aparecen con más frecuencia y duran más tiempo. Desafortunadamente, la prevalencia de gota está aumentando (Hak y Choi, 2008; Lawrence et al., 2008). En las últimas décadas, la prevalencia de gota prácticamente se ha duplicado en EE. UU., y también ha aumentado en otros países. Esta enfermedad suele aparecer después de los 35 años y afecta predominantemente a los hombres. No obstante, con la edad llega a distribuirse por igual en los dos sexos (Saag y Choi, 2006).

Fisiopatología

La **gota** se caracteriza por la aparición súbita y aguda de dolor artrítico localizado, que suele comenzar en el dedo gordo del pie y avanzar por la pierna. Los depósitos de urato pueden destruir tejidos articulares, provocando síntomas de artritis crónica (fig. 40-6). Como consecuencia, se genera urato sódico y se deposita en forma de tofos en las pequeñas articulaciones y tejidos circundantes. En la gota crónica, un lugar clásico es el hélix de la oreja (fig. 40-7); un lugar más frecuente es el dedo gordo del pie o el codo.

Los factores genéticos son importantes en la patogenia de la gota y la regulación de las concentraciones séricas de ácido úrico (Riches et al., 2009). Un trastorno concomitante de la gota es la obesidad. Aunque la pérdida de peso parece ser protectora (Choi et al., 2005a), la cetosis asociada al ayuno o a una dieta pobre en hidratos de carbono también puede precipitar un ataque de gota. En ocasiones, el cuadro sigue a la cirugía. Hipertensión

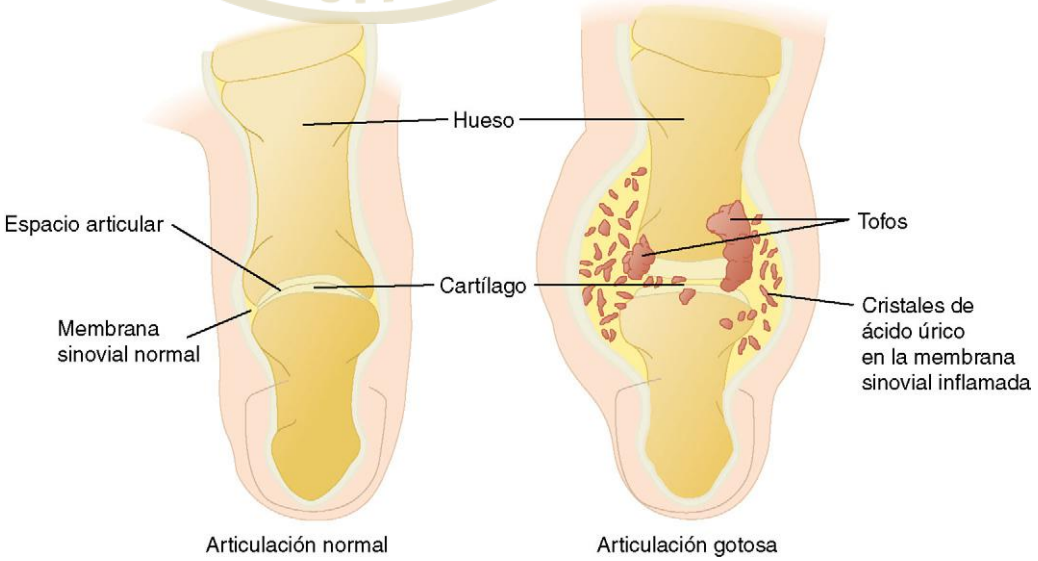


FIGURA 40-6 Comparación entre una articulación gotosa y otra normal en el dedo gordo del pie. *(Tomado de Black JM et al: Medical surgical nursing, ed 7, Philadelphia, 2005, Saunders.)*

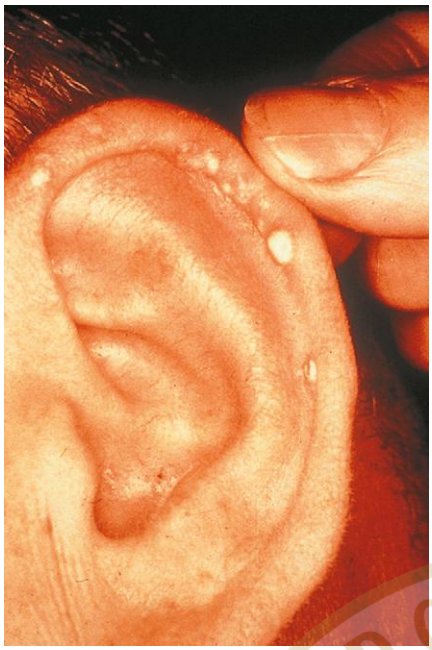


FIGURA 40-7 Tofos en la oreja de un paciente con gota de muchos años de evolución *(Por cortesía de American College of Rheumatology, Atlanta.)*

y uso de diuréticos también son factores de riesgo (Choi et al., 2005b). Estudios epidemiológicos indican una asociación entre gota y dislipidemia, diabetes mellitus y síndrome de resistencia a la insulina (Fam, 2005).

Tratamiento médico

Los objetivos del tratamiento son reducir el dolor del ataque agudo, prevenir futuros episodios y evitar la formación de tofos y cálculos renales. El tratamiento básico de la gota consiste en fármacos (colchicina, alopurinol, AINE y otros, dependiendo de si es un episodio agudo o trastorno crónico, y del estado de la función renal). Mantener la concentración sérica de urato por debajo de 6 mg/dl puede reducir el riesgo de recurrencia de los ataques de gota.

La gota se trata con fármacos que inhiben la síntesis de ácido úrico. El probenecid y la sulfinpirazona reducen la concentración sanguínea de ácido úrico, aumentando su eliminación renal. El alopurinol inhibe la producción de ácido úrico. Probenecid y sulfinpirazona a menudo se usan junto con la colchicina, un fármaco que no afecta al metabolismo del ácido úrico, pero que ha demostrado aliviar el dolor articular de la artritis gotosa. La colchicina es útil sobre todo en los episodios agudos, pero puede ser necesaria en períodos asintomáticos como medida preventiva. En la fase aguda de la gota se usan, en ocasiones, otros antiinflamatorios, como indometacina o fenilbutazona.

Tratamiento nutricional médico

El ácido úrico, derivado del metabolismo de las purinas, constituye una parte de las nucleoproteínas. Parece ser que cerca de dos terceras partes de la carga diaria de purinas provienen del recambio celular endógeno, mientras que la dieta aporta solo un tercio (Fam, 2005). Aunque la gota se ha tratado tradicionalmente con dietas pobres en purina, los fármacos han terminado en gran parte con la necesidad de una restricción rígida en la dieta. Sin embargo, el paciente también puede tener un control activo siguiendo las directrices nutricionales para el tratamiento de la gota (Zhang et al., 2006).

La tercera *National Health and Nutrition Examination Survey* descubrió que consumos más altos de carne y marisco se asociaban con aumento de la concentración sérica de ácido úrico en adultos, pero la ingesta total de proteínas no se relacionaba (Choi et al., 2005a). Es prudente recomendar a los pacientes que consuman un menú equilibrado, con ingesta limitada de alimentos de origen animal y alcohol, eviten los alimentos ricos en purinas (cuadro 40-3), hagan un consumo reducido de fuentes de fructosa (refrescos y zumos endulzados, caramelos y masas dulces) (Li y Micheletti, 2011), con un tamaño controlado de las raciones, y un consumo reducido de hidratos de carbono no complejos para lograr perder peso y mejorar la sensibilidad a la insulina (Hayman y Marcasom, 2009). Hay que recomendar una ingesta elevada de líquidos (8-16 vasos diarios, al menos la mitad de agua) para ayudar a la excreción del ácido úrico y minimizar la posibilidad de formación de cálculos renales (Hayman y Marcasom, 2009). Productos lácteos (leche, queso), huevos, proteínas de origen vegetal, cerezas y café (Choi y Curhan, 2010; Li y Micheletti, 2011) parecen ser protectores, probablemente por el efecto de residuo alcalino de estos alimentos. Véase *Perspectiva clínica:* Influencia de la dieta en el pH urinario, en el capítulo 36.

ESCLERODERMIA

La **esclerodermia** es un trastorno crónico y sistémico, consistente en una esclerosis o endurecimiento de la piel y los órganos internos caracterizado por el depósito de tejido conjuntivo fibroso. Afecta a las mujeres cuatro veces más que a los hombres. Aparece **síndrome de Raynaud**, con isquemia o frialdad de manos y pies, que dificulta la preparación y el consumo de alimentos. A menudo también está presente el SS, pero es variable en los pacientes.

Fisiopatología

La esclerodermia se considera una enfermedad reumática autoinmune con un componente genético. En ella participa el daño oxidativo por radicales libres de las citocinas, que modifica las proteínas de los fibroblastos (Kurien et al., 2006). Los síntomas gastrointestinales comprenden reflujo gastroesofágico, náuseas y vómitos, disfagia, diarrea, estreñimiento, incontinencia fecal y sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado (SBID). También son frecuentes rigidez y dolor articular, disfunción renal, hipertensión arterial, hipertensión pulmonar y fibrosis pulmonar (Scleroderma Research Foundation, 2005).

Tratamiento médico

La enfermedad suele ser progresiva, aunque no siempre, y ningún tratamiento corrige la hiperproducción de colágeno; por este motivo, el tratamiento está dirigido a aliviar los síntomas y reducir las lesiones. A menudo se utilizan fármacos. Se han realizado algunos estudios con tratamientos anti-TNF, y sus resultados han sido prometedores (Alexis y Strober, 2005). Los tratamientos para la hipertensión pulmonar y las crisis renales han demostrado buenos resultados globales (Charles et al., 2006). La tasa de supervivencia a los 5 años del diagnóstico es del 80-85%.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 40-3

Contenido en purinas de los alimentos

Alto contenido en purinas (100-1.000 mg de nitrógeno purínico por 100 g de alimentos)

Anchoas
Arenques
Caballa
Caldo
Caldo de carne
Consomé
Corazón
Extractos de carne
Huevas
Jugo de carne
Levadura (de panadería y de cerveza), tomada como suplemento
Mejillones
Mollejas
Oca
Perdiz
Picadillo
Sardinas
Sesos

Los alimentos de esta lista deberían omitirse en la dieta de pacientes con gota (episodios agudos y en remisión).

Contenido moderado en purinas (9-100 mg de nitrógeno purínico por 100 g de alimento)

Carnes y pescados

Pescado
Aves
Carne
Marisco

Alimentos de origen vegetal

Alubias secas
Espárragos
Espinacas
Guisantes secos
Lentejas
Setas

Se permite diariamente una ración (55-85 g) de carne, pescado o aves, o una porción (media taza) de los alimentos vegetales de este grupo.

Contenido ínfimo en purinas

Aceite
Aceitunas
Alimentos de origen vegetal (excepto los del segundo grupo)
Arroz
Azúcar y dulces†
Bebidas carbonatadas†
Bebidas de cereales
Café
Cereales y productos a base de cereales
Chocolate
Condimentos
Fideos
Frutas
Frutos secos
Grasas (con moderación)*
Guarnición a base de frutas
Helado
Hierbas
Huevos
Leche
Mantequilla y margarina (con moderación)*
Nata (con moderación)*
Natillas
Palomitas de maíz
Pan (blanco) y galletas saladas
Pan de maíz
Pasta
Pasteles y galletas
Pepinillos en vinagre
Postres con cuajo
Postres de gelatina
Pudín
Queso
Sal
Té
Vinagre

Los alimentos de este grupo pueden consumirse todos los días.

*Se recomienda con moderación por el contenido en grasa.
†Se recomienda con moderación por el contenido en fructosa.

Tratamiento nutricional médico

La disfagia exige intervención nutricional (v. apéndice 35). La sequedad bucal, con el deterioro dental consiguiente, las piezas dentales sueltas y la piel facial en tensión pueden dificultar la ingesta de comida (fig. 40-8). El consumo adecuado de líquidos, seleccionar alimentos jugosos, mascar chicle sin azúcar y el uso de sustitutos de la saliva ayudan a humedecer la boca y pueden aportar cierto alivio. Si el reflujo gastroesofágico es un problema, se recomiendan comidas frecuentes de escasa cuantía, junto con evitar comer antes de acostarse, alcohol, cafeína y alimentos especiados o grasos (v. capítulo 28).

La hipoabsorción de lactosa, vitaminas, ácidos grasos y minerales provoca más problemas nutricionales; puede ser necesario aportar suplementos. Para prevenir o corregir la pérdida de peso, a veces se requieren suplementos hiperproteicos e hipercalóricos, o bien alimentación enteral. Cuando aparecen ciertos problemas, como diarrea crónica, a menudo se necesita nutrición enteral o parenteral ambulatoria (v. capítulo 14).

LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

El **lupus eritematoso sistémico (LES)** se conoce habitualmente como *lupus*. El lupus es más prevalente en mujeres en edad reproductiva y es más frecuente en personas de raza negra y mujeres de origen hispano, asiático y nativas americanas que en caucásicos. Síntomas frecuentes son cansancio intenso, inflamación o dolor articular, fiebre inexplicable, erupciones cutáneas, úlceras bucales y problemas renales (NIAMS, 2009).

Fisiopatología

El LES tiene una predisposición genética y una hiperproducción de interferón tipo 1 y otras sustancias citotóxicas (Banchereau y Pascual, 2006). El LES se considera una enfermedad autoinmune que afecta a todos los sistemas. La función renal está alterada en el lupus, causando una excesiva excreción de proteínas y, a menudo, insuficiencia renal.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
FUNDADA EN 1620
QUITO

FIGURA 40-8 Esclerodermia facial. Piel facial lisa y en tensión y reducción de la apertura bucal en una mujer con enfermedad de larga evolución. *(Tomado de Wigley FM, Hummers LK: Clinical features of systemic sclerosis. In Hochberg MC et al., editors: Practical rheumatology, ed 3, Toronto, 2004, Mosby.)*

Tratamiento médico

El propio lupus y los medicamentos empleados (corticoesteroides, AINE, inmunosupresores, antipalúdicos) afectan al metabolismo, las necesidades y la excreción de nutrientes. Tratamientos recientes comprenden el rituximab, un fármaco usado también en la quimioterapia del cáncer, que causa depleción de los linfocitos B inmunitarios. La depleción de linfocitos B ayuda a favorecer la remisión, manteniendo cantidades normales de IgG e IgM (Smith et al., 2006).

La hidroxicloroquina, un fármaco antipalúdico, parece ser eficaz para eliminar las lesiones cutáneas en algunas personas con lupus, pero tiene efectos secundarios, como náuseas, retortijones abdominales y diarrea. Inmunosupresores como la ciclofosfamida son útiles en caso de afección renal, pero pueden aparecer problemas gastrointestinales y de fertilidad.

Tratamiento nutricional médico

No existen directrices dietéticas específicas para el LES. Más bien, la dieta debe adaptarse a las necesidades individuales de cada paciente. Las prioridades son abordar las secuelas de la enfermedad y los efectos farmacológicos sobre la función de los órganos y el metabolismo de nutrientes. Las necesidades de proteínas, líquidos y sodio están alteradas por el trastorno de la función renal y los efectos secundarios de los corticoides (v. capítulo 36). Las necesidades calóricas deben ajustarse según el peso seco del paciente. El objetivo debe ser lograr y mantener el peso corporal habitual. En casos crónicos, puede ser necesario el soporte nutricional enteral. Pero, como parece existir un solapamiento significativo de síntomas entre varias enfermedades autoinmunes, las directrices específicas de TNM son un gran reto.

CASO CLÍNICO

Beth es una mujer de 47 años de edad, que vive con su marido ahora que sus dos hijas están estudiando fuera. Hace unos 5 años, Beth se dio cuenta de que algunos alimentos que le gustaba preparar y comer se le quedaban atascados en el paladar duro, de modo que empezó a beber cantidades cada vez mayores de agua para poder desprenderlos. Entre esos alimentos estaba la pasta (p. ej., linguini, lasaña), arroz (frito, hervido), cereales (cereales de desayuno, muesli, cereales ricos en fibra), galletas y galletitas saladas. Cuanto más seca era la comida, más difícil le resultaba desprender el alimento del paladar.

Aunque se preocupaba mucho por su higiene bucal, Beth notó un aumento de la caries y que sus incisivos estaban sueltos, así como dificultades para tragar. Poco después empezó a tener problemas para morder frutas y hortalizas duras (manzanas, melocotones, zanahorias, pepinos) y algunas piezas de carne. También empezó a quejarse de una sensación de quemazón en lengua, mejillas y encías cuando tomaba comidas picantes «étnicas» (mejicanas, asiáticas) o bebía zumos de fruta (naranja, uva, piña). También presentaba lengua geográfica, queilitis y queilosis. No puede comer un sándwich de pavo con pan de masa fermentada sin que se le agrieten y sangren las comisuras bucales. Además, le costaba dormir por la noche debido a sequedad en la nariz y la mucosa oral, y los párpados estaban pegados al levantarse.

La historia clínica de Beth apunta a un descenso de la producción de saliva y lágrimas, y el diagnóstico más probable es síndrome de Sjögren. Faltaría determinar si es primario o secundario a lupus eritematoso sistémico. La dieta de Beth parece tener un contenido escaso de proteínas, fibra dietética, vitaminas (especialmente del complejo B) y cinc. Con sus signos y síntomas, se podría establecer fácilmente un diagnóstico erróneo de déficit grave de riboflavina (B_2).

Datos de diagnóstico nutricional

1. Dificultad para tragar
2. Ingesta oral inadecuada

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. Si estos son los diagnósticos nutricionales de Beth, escriba los diagnósticos utilizando el formato de problema, etiología, signos y síntomas.
2. ¿Qué tipo de educación y asesoramiento nutricionales ayudaría a la paciente a afrontar las dificultades asociadas a la alimentación?
3. ¿Qué suplementos de vitaminas y minerales podrían ser necesarios?
4. ¿Cómo indicaría el uso de saliva artificial?
5. ¿Qué preguntas le haría sobre su dieta de los últimos días para determinar si sigue las recomendaciones?
6. ¿Consideraría una interconsulta con un reumatólogo?

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

American College of Rheumatology
http://www.rheumatology.org
Arthritis Foundation
http://www.arthritis.org
Lupus Foundation of America
http://www.lupus.org

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

National Center for Complementary and Alternative Medicine
http://nccam.nih.gov/
National Fibromyalgia Association
http://www.fmaware.org
National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases
http://www.nih.gov/niams
Scleroderma Foundation
http://www.scleroderma.org
Scleroderma Research Foundation
http://www.srfcure.org
Sjögren's Syndrome Foundation
http://www.sjogrens.org

BIBLIOGRAFÍA

Alexis AF, Strober BE: Off-label dermatologic uses of anti-TNF-*a* therapies, *J Cutan Med Surg* 9:296, 2005.

American College of Rheumatology: *Biologic agents for rheumatic disease*, 2006. Accessed 18 March 2011 from http://www.rheumatology.org/practice/clinical/position/biologics.pdf.

Anderson JW, et al: Glucosamine effects in humans: a review of effects on glucose metabolism, side effects, safety considerations and efficacy, *Food Chem Toxicol* 43:187, 2005.

Argoff CE: Fibromyalgia: Overview of Etiology, Pathophysiology, Treatment, and Management, *Pain Medicine News 2010* Dec:46, 2010,

Arranz LI, et al: Fibromyalgia and nutrition, what do we know, *Rheumatol Int* 30:1417, 2010.

Arthritis Foundation. *Arthritis today: 2007 drug guide*, 2007. Accessed 9 April 2007 from www.arthritis.org/conditions/drugguide/.

Arthritis Foundation. *Arthritis today, supplements and vitamins*, 2005a. Accessed 20 March 2011 from http://www.arthritistoday.org/treatments/supplement-guide/facts-about-supplements.php.

Arthritis Foundation. *Herbs and supplements and their uses*, 2005b. Accessed 20 March 2011 from http://www.arthritistoday.org/treatments/supplement-guide/index.php.

Avellaneda Fernández A, et al: Chronic fatigue syndrome: etiology, diagnosis and treatment, *BMC Psychiatry* Oct 239:(Suppl 1):S1, 2009.

Bahadori B, et al: Omega-3 fatty acids infusions as adjuvant therapy in rheumatoid arthritis, *J Parent Enter Nutr* 34:151, 2010.

Banchereau J, Pascual V: Type I interferon in systemic lupus erythematosus and other autoimmune diseases, *Immunity* 25:383, 2006.

Beauchamp GK, et al: Phytochemistry: ibuprofen-like activity in extra-virgin olive oil, *Nature* 437:7055, 2005.

Berbert AA, et al: Supplementation of fish oil and olive oil in patients with rheumatoid arthritis, *Nutrition* 21:2, 2005.

Bhangle S, Kolasinski S: Fish oil in rheumatic diseases, *Rheum, Dis Clin N Am* 37:77, 2011.

Busch AJ, et al: Exercise for treating fibromyalgia syndrome, *Cochrane Database Syst Rev* 4:CD003786, 2007.

Calder PC, et al: Inflammatory disease processes and interactions with nutrition, *Br J Nutr* 101:S1, 2009.

Cannon M. *Minocycline*, 2009. Accessed 20 March 2011 from http://www.rheumatology.org/practice/clinical/patients/medications/minocycline.pdf.

Canter PH, et al: The antioxidant vitamins A, C, E and selenium in the treatment of arthritis: a systematic review of randomized clinical trials, *Rheumatology (Oxford)* 46(8):1223, 2007.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC).: National and state medical expenditures and lost earnings attributable to arthritis and other rheumatic conditions—United States 2003, *MMWR* 56:4, 2007.

Charles C, et al: Systemic sclerosis: hypothesis-driven treatment strategies, *Lancet* 367(9523):1683, 2006.

Choi HK, et al: Intake of purine-rich foods, protein, and dairy products and relationship to serum levels of uric acid: the Third National Health and Nutrition Examination Survey, *Arthritis Rheum* 52:1, 2005a.

Choi HK, et al: Obesity, weight change, hypertension, diuretic use, and risk of gout in men: the health professionals' follow-up study, *Arch Intern Med* 165:7, 2005b.

Choi HK, Curhan G: Coffee consumption and risk of incident gout in women: the Nurses' Health Study, *Am J Clin Nutr* 92:922, 2010.

Colgazier CL, Sutej PG: Laboratory testing in the rheumatic diseases: a practical review, *South Med J* 98:2, 2005.

Davis C. *What's in a name: fibro vs. CFS*, Arthritis Foundation, 2005. Accessed 24 July 2005 from www.arthritis.org.

Egan BA, Mentes JC: Benefits of physical activity for knee osteoarthritis: a brief review, *J Gerontol Nurs* 36:9, 2010.

Fam AG: Gout: excess calories, purines and alcohol intake and beyond: response to a urate-lowering diet, *J Rheumatol* 32:5, 2005.

Food and Drug Administration: FDA announces important changes and additional warnings for COX-2 selective and nonselective nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs), 2005. Accessed 20 March 2011 from http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/PostmarketDrugSafetyInformationfor PatientsandProviders/ucm150314.htm.

Fukuda W, et al: Malnutrition and disease progression in patients with rheumatoid arthritis, *Mod Rheumatol* 15:2, 2005.

Galli C, et al: Effects of fat and fatty acid intake on inflammatory and immune responses: a critical review, *Ann Nutr Metab* 55:123, 2009.

Gomez FE, et al: Detection and recognition thresholds to the 4 basic tastes in Mexican patients with primary Sjögren's syndrome, *Eur J Clin Nutr* 58:629, 2004.

Hak AE, Choi HK: Lifestyle and gout, *Curr Opin Rheumatol* 20:179, 2008.

Hassani A, et al: Mitochondrial myopathies: developments in treatment, *Curr Opin Neurol* 23:459, 2010.

Häuser W, et al: Management of fibromyalgia syndrome—an interdisciplinary evidence-based guideline, *Ger Med Sci* 6:14, 2008.

Hayman S, Marcason W: Gout: is a purine-restricted diet still recommended? *J Am Diet Assoc* 109:1652, 2009.

Helmick CG, et al: Estimates of the prevalence of arthritis and other rheumatic conditions in the United States. Part I, *Arthritis and Rheumatism* 58:15, 2008.

Holliday KL, et al. Lifetime body mass index, other anthropometric measures of obesity and risk of knee or hip osteoarthritis in the GOAL case-control study, *Osteoarthritis Cartilage* PubMed PMID. 21044695, 31 October 2010.[Epub ahead of print.].

Huskisson EC: Glucosamine and chondroitin for osteoarthritis, *J Int Med Res* 36:1161, 2008.

Huskisson EC: Modern management of mild-to-moderate joint pain due to osteoarthritis: a holistic approach, *J Int Med Res* 38:1175, 2010.

Iversen MD, et al: Self-management of rheumatic diseases: state of the art and future perspectives, *Ann Rheum Dis* 69:955, 2010.

Kamel UF, et al: Impact of primary Sjögren's syndrome on smell and taste: effect on quality of life, *Rheumatology* 48:1512, 2009.

Karatay S, et al: General or personal diet: the individualized model for diet challenges in patients with rheumatoid arthritis, *Rheumatol Int* 26:556, 2005.

Kosuwon W, et al: Efficacy of symptomatic control of knee osteoarthritis with 0.0125% of capsaicin versus placebo, *J Med Assoc Thai* 93:1188, 2010.

Kurien BT, et al: Oxidatively modified autoantigens in autoimmune diseases, *Free Radic Biol Med* 41:549, 2006.

Kwon YD, et al: Acupuncture for peripheral joint osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis, *Rheumatology (Oxford)* 45:1331, 2006.

Langhorst J, et al: Efficacy of acupuncture in fibromyalgia syndrome–a systematic review with a meta-analysis of controlled clinical trials, *Rheumatology (Oxford)* 49:778, 2010.

Lawrence RC, et al: National Arthritis Data Workgroup. Estimates of the prevalence of arthritis and other rheumatic conditions in the United States: Part II, *Arthritis Rheum* 58:26, 2008.

Lee JH, et al: Antioxidant evaluation and oxidative stability of structured lipids from extra virgin olive oil and conjugated linoleic acid, *J Agric Food Chem* 54:5416, 2006.

Lemstra M, Olszynski WP: The effectiveness of multidisciplinary rehabilitation in the treatment of fibromyalgia: a randomized controlled trial, *Clin J Pain* 21:2, 2005.

Li S, Michelleti R: Role of diet in rheumatic diseases, *Rheum Dis Clin N Am* 37:119, 2011.

Lucas HJ: Fibromyalgia—new concepts of pathogenesis and treatment, *Int J Immunopathol Pharmacol* 19:5, 2006.

Maes M, et al: In chronic fatigue syndrome, the decreased levels of omega-3 poly-unsaturated fatty acids are related to lowered serum zinc and defects in T cell activation, *Neuro Endocrinol Lett* 26:745, 2005.

Manek NJ, et al: What rheumatologists in the United States think of complementary and alternative medicine: results of a national survey, *BMC Complement Altern Med* 10:5, 2010.

Marcason W: What is the anti-inflammatory diet? *J Am Diet Assoc* 110:1780, 2010.

Marcus D. *Herbal and Natural Remedies*, 2005. Accessed 2005 from www.rheumatology.org.

Mayo Clinic Staff: Chronic fatigue syndrome, overview, 2009. Accessed 20 March 2011 from http://www.mayoclinic.com/health/chronic-fatigue-syndrome/DS00395.

McAlindon TE, Biggee BA: Nutritional factors and osteoarthritis: recent developments, *Curr Opin Rheumatol* 17:5, 2005.

Mease PJ: Fibromyalgia: key clinical domains, comorbidities, assessment and treatment, *CNS Spectr*, 14:12(Suppl 16):6, 2009.

National Center for Complementary and Alternative Medicine (NCCAM). *Rheumatoid arthritis and alternative medicine*, 2009. Accessed 20 March 2011 from http://nccam.nih.gov/health/RA/getthefacts.htm.

National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases (NIAMS). *Osteoarthritis, handout on health*, 2010. Accessed 20 March 2011 from National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases (NIAMS): *Osteoarthritis, handout on health*, 2006. Accessed 2006 from http://www.niams.nih.gov/Health_Info/Osteoarthritis/.

National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases: *Systemic lupus erythematosus, handout on health*, 2009. Accessed 20 March 2011 from http://www.niams.nih.gov/Health_Info/Lupus.

National Institutes of Health. *TMJ disorders*, NIH Publication No. 10-3487. Accessed October 2010 from www.nidcr.nih.gov/NR/rdonlyres/39C75C9B-1795-4A87-8B46-8F77DDE639 CA/0/TMJ_Disorders.pdf.

National Institutes of Health. *Questions and answers: NIH glucosamine/chondroitin arthritis intervention trial (GAIT)*, 2008. Accessed 20 March 2011 from http://nccam.nih.gov/research/results/gait/qa.htm.

Pedersen M, et al: Diet and risk of rheumatoid arthritis in a prospective cohort, *J Rheumatol* 32:7, 2005.

Perry R, et al: A systematic review of homoeopathy for the treatment of fibromyalgia, *Clin Rheumatol* 29:457, 2010.

Pittler MH, et al: Static magnets for reducing pain: systematic review and meta-analysis of randomized trials, *CMAJ* 25(177):736, 2007.

Riches PL, et al: Recent insights into the pathogenesis of hyperuricaemia and gout, *Hum Mol Genet* 18:R177, 2009.

Rosenbaum CC, et al: Antioxidants and antiinflammatory dietary supplements for osteoarthritis and rheumatoid arthritis, *Altern Ther Health Med* 16:32, 2010.

Saag KG, Choi H: Epidemiology, risk factors, and lifestyle modifications for gout, *Arthritis Res Ther* 8:S2, 2006.

Scleroderma Research Foundation. *Treatment information*, 2005. Accessed 8 October 2005 from www.srfcure.org.

Smedslund G, et al: Effectiveness and safety of dietary interventions for rheumatoid arthritis: a systematic review of randomized controlled trials, *J Am Diet Assoc* 110:727, 2010.

Smith KG, et al: Long-term comparison of rituximab treatment for refractory systemic lupus erythematosus and vasculitis: remission, relapse, and re-treatment, *Arthritis Rheum* 54:2970, 2006.

Snow MH, Mikuls TR: Rheumatoid arthritis and cardiovascular disease: the role of systemic inflammation and evolving strategies for prevention, *Curr Opin Rheumatol* 17:3, 2005.

Staud R: Mechanisms of fibromyalgia pain, *CNS Spectr* 14(12 Suppl 16):4, 2009.

Tovar AR, et al: Biochemical deficiency of pyridoxine does not affect interleukin-2 production of lymphocytes from patients with Sjögren's syndrome, *Eur J Clin Nutr* 56:1087, 2002.

Ursini F, et al. Fibromyalgia and obesity: the hidden link, *Rheumatol Int 2011* Apr 8 2011.[Epub ahead of print].

Wahner-Roedler DL, et al: Use of complementary and alternative medical therapies by patients referred to a fibromyalgia treatment program at a tertiary care center, *Mayo Clin Proc* 80:6, 2005.

Walitt B, et al: Coffee and tea consumption and method of coffee preparation in relation to risk of rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus in postmenopausal women, *Ann Rheum Dis* 69(Suppl 3):350, 2010.

Williams DA: The role of non-pharmacologic approaches in the management of fibromyalgia, *CNS Spectr* 14(12 Suppl 16):10, 2009.

Wolfe F et al. Fibromyalgia criteria and severity scales for clinical and epidemiological studies: a modification of the ACR preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia, J Rheum Feb 1, 2011. [e-pub ahead of print.].

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Yazar M, et al: Synovial fluid and plasma selenium, copper, zinc and iron concentrations in patients with rheumatoid arthritis and osteoarthritis, *Biol Trace Elem Res* 106:2, 2005.

Zhang W, et al: EULAR evidence based recommendations for gout. Part II: management. Report of a task force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT), *Ann Rheum Dis* 65:1312, 2006.

Zhang W, et al: EULAR evidence based recommendations for the management of hand osteoarthritis: report of a Task Force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT), *Ann Rheum Dis* 66:377, 2007.

Zhang W, et al: OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, Part II: OARSI evidence-based, expert consensus guidelines, *Osteoarthritis Cartilage* 16:137, 2008.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

CAPÍTULO 41

Valentina M. Remig, PhD, RD, LD, FADA
Allisha Weeden, PhD, RD, LD

Tratamiento nutricional médico en los trastornos neurológicos

PALABRAS CLAVE
β-amiloide (βA)
adrenomieloleucodistrofia (ALD)
afasia
agnosia
anomia
anosmia
apraxia
ataque isquémico transitorio (AIT)
ceguera cortical
convulsión
crisis de ausencia *(petit mal)*
crisis tonicoclónica *(grand mal)*
dieta cetogénica
disartria
disfagia
disfunción deglutoria
disosmia
ecolalia
enfermedad de Alzheimer (EA)
enfermedad de Parkinson (EP)
epilepsia
episodio tromboembólico
esclerosis lateral amiotrófica (ELA)
esclerosis múltiple (EM)
hematoma epidural
hematoma subdural
hemianopsia
hemiparesia
hemorragia subaracnoidea (HSA)
hidrocefalia
hiperosmia
ictus embólico
ictus trombótico
lesión axonal difusa
lesión medular (LM)
miastenia grave (MG)
mielopatía
negligencia
neuropatía periférica
otorrea
paraplejía
parestesia
presión intracraneal (PIC)
rinorrea
síndrome de Guillain-Barré (SGB)
síndrome migrañoso
síndrome de Wernicke-Korsakoff (SWK)
siringomielia
tetraplejía
traumatismo craneoencefálico (TCE)

Las enfermedades neurológicas se deben a causas de complejidad variable. Algunas están provocadas simplemente por el déficit o el exceso de un nutriente, mientras que otras tienen causas más complejas, como neuropatía diabética, ictus o traumatismos. Trastornos más complejos surgen de la interacción entre factores genéticos y de otro tipo, como sucede en la esclerosis múltiple (EM), la enfermedad de Parkinson (EP), la enfermedad de Alzheimer (EA) y el alcoholismo. La historia clínica y los antecedentes suelen ser la parte más importante de la evaluación neurológica.

Numerosos síntomas y malnutrición acompañan con frecuencia a las enfermedades neurológicas. Debe evaluarse

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

cuidadosamente la presencia de un componente nutricional en la causa y en el tratamiento ante quejas, incluso de síntomas menores, de cefalea, mareo, insomnio, cansancio, debilidad, dolor o molestias. Aunque no todas las enfermedades neurológicas tienen una causa nutricional, las consideraciones nutricionales son esenciales para un tratamiento médico y clínico eficaz (tabla 41-1). Ciertas disfunciones neurológicas, como la **neuropatía periférica**, son secundarias a una enfermedad o al déficit de una o más vitaminas, mientras que otras enfermedades del sistema nervioso podrían atribuirse a deficiencias o excesos dietéticos (tabla 41-2). Este capítulo destaca aquellos trastornos con disfunciones nutricionalmente significativas.

En aquellas enfermedades neurológicas sin causa nutricional, los tratamientos nutricionales son importantes componentes auxiliares del tratamiento médico eficaz. Las lesiones traumáticas de cráneo, encéfalo y médula secundarias a traumatismos deportivos, así como las del personal militar, especialmente durante la guerra, revisten cada vez más interés para algunos investigadores. Muchos elementos de la atención nutricional en enfermedades y trastornos neurológicos son similares, independientemente del origen del proceso morboso.

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

El sistema nervioso central (SNC) de los mamíferos se divide funcionalmente en tres componentes, de modo que las lesiones del sistema nervioso dejan una «tarjeta de presentación» exclusiva para disfunciones localizadas. Parte del diagnóstico médico consiste en localizar el defecto (lesión) en músculos, nervios,

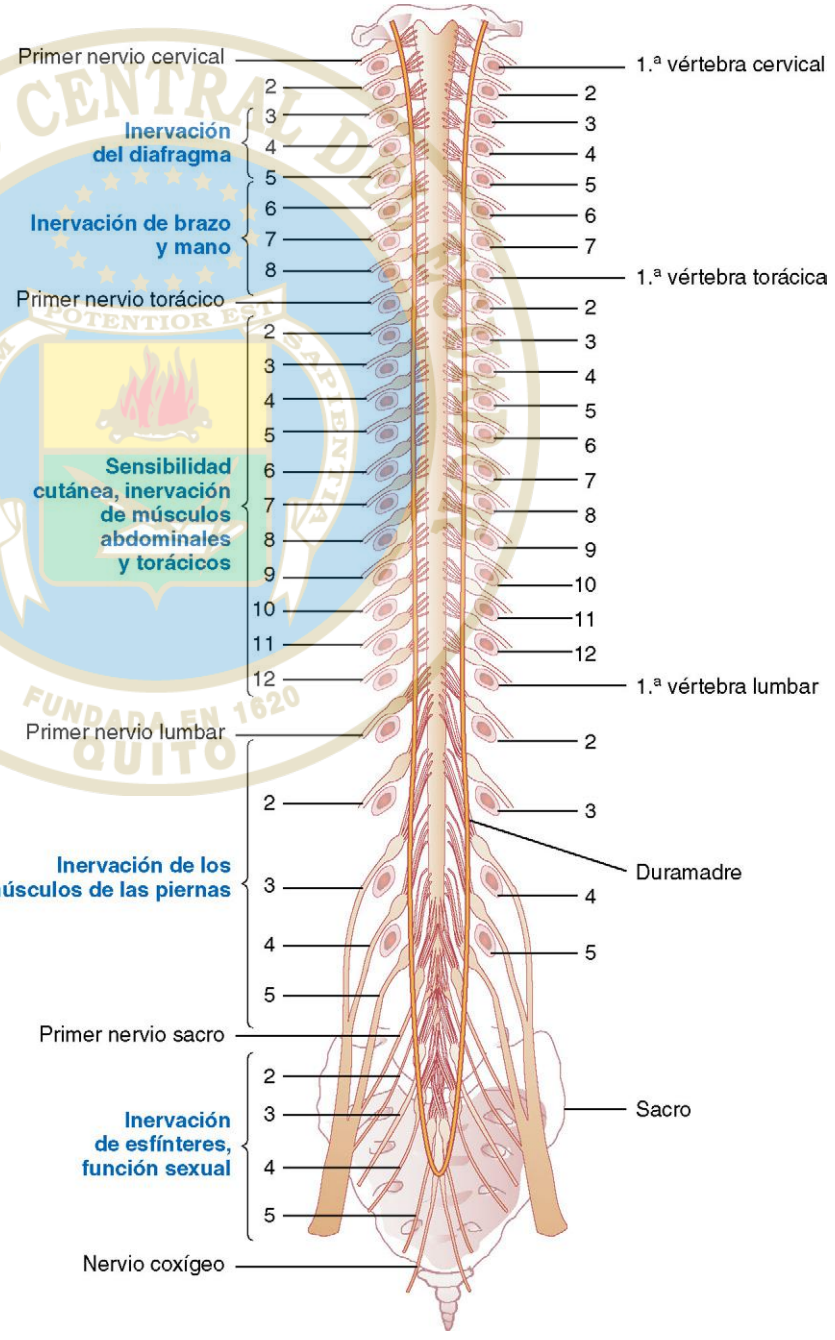


FIGURA 41-1 Médula espinal dentro del canal vertebral. Los nervios espinales están numerados en el lado izquierdo; las vértebras están numeradas en el lado derecho; las áreas corporales inervadas por los distintos niveles están en azul.

TABLA 41-1

Consideraciones nutricionales en los trastornos neurológicos

Trastorno médico	Tratamiento nutricional relevante
Adrenoleucodistrofia	La abstinencia dietética de AGCML no ha sido probada. El aceite de Lorenzo podría reducir las concentraciones de AGCML.
Anemia perniciosa	Administrar inyecciones de vitamina B_{12}. Proporcionar dieta rica en proteínas de AVB. Dieta suplementada con Fe^+, vitamina C y vitaminas del complejo B.
Enfermedad de Alzheimer (v. tabla 41-7)	Recomendar antioxidantes y dieta antiinflamatoria. Minimizar distracciones durante las comidas. Empezar por el olor o tacto de alimentos. Guiar la mano para empezar a comer. Proporcionar alimentos ricos en nutrientes y ácidos grasos ω-3.
Enfermedad de Parkinson (v. tabla 41-11)	Abordar interacciones entre fármacos y nutrientes. Minimizar proteínas dietéticas en desayuno y comida. Recomendar antioxidantes y dieta antiinflamatoria.
Epilepsia	Dieta cetogénica (v. tabla 41-10).
Esclerosis lateral amiotrófica (v. tabla 41-9)	Intervenciones para prevenir malnutrición y deshidratación. Vigilar la disfagia. El uso de antioxidantes (vitaminas C y E, selenio, metionina) se tolera bien, pero no está probado.
Esclerosis múltiple	Recomendar antioxidantes y dieta antiinflamatoria. Recomendar posiblemente suplementos de ácido linoleico. Evaluar el estado de salud y, especialmente, la vitamina D del paciente. En fases avanzadas puede ser necesario el soporte nutricional. Distribuir líquidos durante las horas de vigilia; limitarlos antes de acostarse.
Guillain-Barré	Lograr un equilibrio energético positivo con alimentación por sonda rica en calorías y proteínas. Valorar disfagia.
Ictus	Modificaciones dietéticas para la prevención primaria. Mantener un buen estado nutricional. Valorar posible disfagia. Puede ser necesario el soporte nutricional enteral o parenteral.
Miastenia grave	Aportar alimentos ricos en nutrientes al principio de cada comida. Se recomiendan comidas frecuentes de escasa cuantía. Limitar la actividad física antes de las comidas. Insertar sonda de alimentación temporal.
Migrañas	Recomendaciones generales respecto a evitación de alimentos. Mantener ingesta dietética y de líquidos adecuadas. Registrar exhaustivamente síntomas y alimentos.
Neurotraumatismo	Soporte nutricional enteral o parenteral.
Síndrome de Wernicke-Korsakoff	Aportar suplementos de tiamina. Proporcionar una hidratación adecuada. Dieta con múltiples alimentos ricos en tiamina. Eliminar alcohol. Puede ser necesario restringir las proteínas dietéticas.
Traumatismo medular	Proporcionar soporte nutricional enteral o parenteral. Dieta rica en fibra; hidratación adecuada para reducir el estreñimiento. Proporcionar ingesta dietética para mantener la salud nutricional y un peso adecuado.

AGCML, ácido graso de cadena muy larga; *AVB*, alto valor biológico; *Fe^+*, hierro.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 41-2

Síndromes neurológicos causados por deficiencias o excesos nutricionales

Deficiencias nutricionales	
Localización del síndrome principal	**Nombre**
Encéfalo	Hipocalcemia y crisis de tetania por falta de vitamina D
	Alteración de funciones intelectuales y cognitivas (carencia proteicocalórica)
	Cretinismo (déficit de yodo)
	Síndrome de Wernicke-Korsakoff (deficiencia de tiamina)
Nervio óptico	Neuropatía óptica por deficiencias nutricionales («ambliopía por tabaco-alcohol»)
Tronco del encéfalo	Mielinolisis central pontina (sodio)
Cerebelo	Degeneración cerebelosa alcohólica
	Déficit de vitamina E causado por enfermedad intestinal
Médula espinal	Enfermedad multisistémica (déficit de B_{12})
	Paraparesia espástica tropical
Nervios periféricos	Beriberi (déficit de tiamina), pelagra (déficit de ácido nicotínico)
	Hipofosfatemia
	Tetania (déficit de vitamina D)
Músculo	Miopatía de la osteomalacia

Excesos nutricionales		
Síndrome	**Problema**	**Sustancia implicada**
Aumento de la presión intracraneal	Automedicación	Vitamina A
Encefalopatía	Fenilcetonuria	Fenilalanina
	Intoxicación hídrica	Agua
	Encefalopatía hepática	Proteínas (y NH_3)
	Coma cetósico y no cetósico en la diabetes	Glucosa, insulina
Ictus	Hiperlipidemia	Lípidos
Neuropatía periférica	Hipocondría	Piridoxina
	Insomnio, ansiedad	Triptófano
Miopatía	Anorexia nerviosa, bulimia	Emetina, ipecacuana
Mioglobinuria	Estreñimiento	Regaliz natural

médula espinal o encéfalo. Las vías nerviosas que salen y entran al encéfalo se cruzan al lado opuesto en el SNC (fig. 41-1). Por lo tanto, una lesión encefálica que afecte al brazo derecho estará en el lado izquierdo del encéfalo. La figura 41-2 muestra las partes del encéfalo.

Los signos de debilidad son los signos clínicos más cuantificables de las enfermedades del sistema nervioso. Las neuronas del área motora reciben aferencias de todas las partes del encéfalo y proyectan sus axones a lo largo de todo el recorrido hasta su destino en la médula espinal. Los axones hacen conexión con las neuronas motoras de la médula (motoneuronas inferiores). Estas neuronas se extienden desde la médula espinal hasta los músculos sin interrupción. A menudo es posible localizar las lesiones del sistema nervioso clínicamente, observando las alteraciones y el funcionamiento típicos de las motoneuronas superiores o inferiores (tabla 41-3).

Fisiopatología y síntomas de las lesiones tumorales

Los lóbulos frontales del encéfalo son el origen de las actividades más complejas y habitualmente ofrecen las presentaciones más complicadas. Manifestaciones psiquiátricas (como depresión, manía o cambio de personalidad) pueden anunciar un tumor o una masa en el lóbulo frontal, derecho o izquierdo. Con lesiones o tumores cercanos a la base del cráneo, se puede perder el sentido del olfato o sufrir alteraciones visuales, porque los nervios olfativo y óptico pasan por la parte inferior de estos lóbulos frontales. La pérdida quimiosensorial del olfato se describe como **anosmia** (ausencia de olfato), **hiperosmia** (mayor sensibilidad olfativa) y **disosmia** (distorsión del olfato normal).

Los lóbulos frontales son de mayor tamaño, y sus partes posteriores contienen las áreas motoras. Las lesiones de la parte central de los lóbulos frontales pueden presentarse como apraxia motora. Una persona con **apraxia** es incapaz de ejecutar bien una actividad compleja, aunque sí comprenda la petición de que realice esa actividad.

Los lóbulos temporales controlan la memoria y el lenguaje; sus lesiones pueden afectar a estas capacidades, como se observa en la EA y el ictus. Aunque cualquier lesión de la sustancia gris encefálica es capaz de producir convulsiones, los lóbulos temporales son especialmente susceptibles a las convulsiones. Una masa en el lóbulo parietal derecho podría producir incapacidad crónica para centrar la atención, ignorando así por completo el lado izquierdo del cuerpo. Como los centros del lenguaje están situados cerca de la unión entre los lóbulos temporal, parietal y frontal izquierdos, los trastornos de esta región pueden causar problemas del lenguaje.

Los lóbulos occipitales están reservados para la visión, y su disfunción en ocasiones produce **ceguera cortical** de gravedad

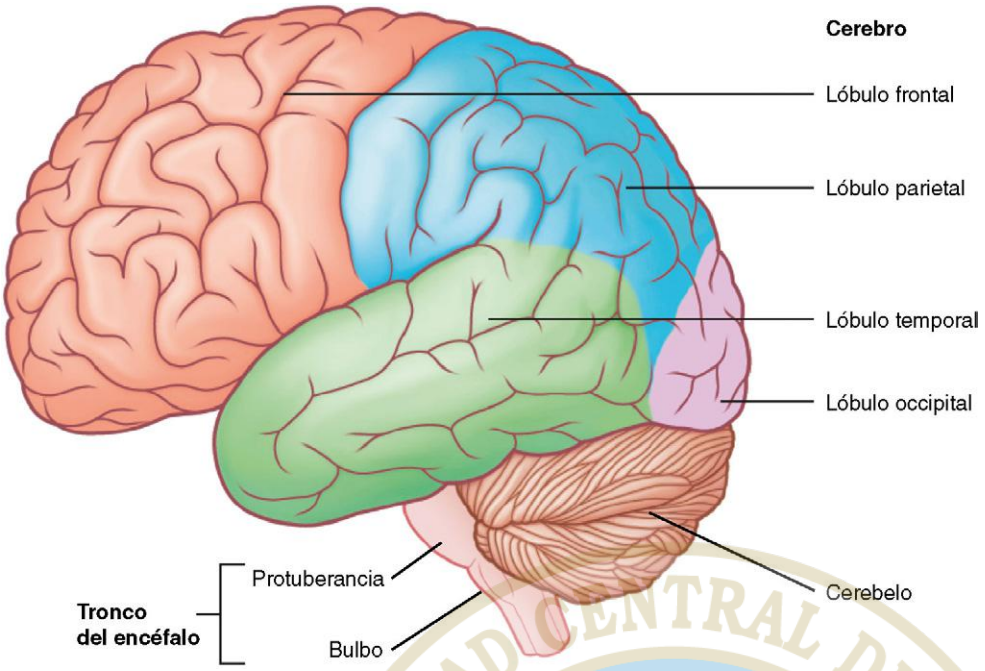


FIGURA 41-2 Partes del encéfalo. Traumatismos o enfermedades de un área pueden afectar al lenguaje, la visión, los movimientos o la capacidad de alimentarse. *(Tomado de http://projectflexner.sites.medinfo.ufl.edu/files/2009/04/brain-regions.jpg. De Scully C: Medical problems in dentistry, ed 6, 2010, Churchill Livingstone.)*

TABLA 41-3

Funciones principales de los pares craneales

Par craneal	Función
Olfativo (I)	Olfato
Óptico (II)	Visión
Oculomotor (III)	1. Movimiento ocular 2. Constricción pupilar
Troclear (IV)	Movimiento ocular
Trigémino (V)	1. Masticación 2. Sensibilidad táctil y térmica de la cara 3. Olores irritantes 4. Aferencia del reflejo corneal
Motor ocular externo (VI)	Movimiento ocular
Facial (VII)	1. Todos los músculos de la expresión facial 2. Reflejo corneal 3. Dolor de la cara 4. Gusto en los dos tercios anteriores de la lengua
Vestibulococlear (VIII)	Audición y aceleración de la cabeza y aferencia para el reflejo oculocefálico
Glosofaríngeo (IX)	1. Deglución 2. Reflejo nauseoso 3. Sensibilidad de paladar, lengua y boca
Vago (X)	1. Frecuencia cardíaca, actividad gastrointestinal, función sexual 2. Reflejo de la tos 3. Gusto en el tercio posterior de la lengua
Espinal o accesorio (XI)	1. Trapecio 2. Músculo esternocleidomastoideo
Hipogloso (XII)	Movimientos de la lengua

variable. En este trastorno, la persona no es consciente de que no ve. Lesiones en otros puntos de la vía visual pueden causar distintos tipos de déficits en los campos visuales.

Las lesiones del cerebelo y del tronco del encéfalo pueden obstruir el sistema ventricular allí donde es más estrecho. Esta obstrucción es capaz de precipitar una **hidrocefalia** potencialmente mortal, trastorno que cursa con aumento de la **presión intracraneal (PIC)** y que puede llevar al fallecimiento de la persona rápidamente. Otros signos de hidrocefalia son problemas de equilibrio, alteraciones de la marcha y la coordinación, somnolencia importante y cefalea que empeora al despertarse. Las lesiones del tronco del encéfalo tienen el potencial de infiltrar todos los pares craneales que inervan estructuras de la cara y la cabeza, incluidos ojos, orejas, mandíbula, lengua, faringe y músculos faciales (v. tabla 41-3). Estas lesiones tienen consecuencias nutricionales, porque el paciente con frecuencia es incapaz de comer sin riesgo de aspiración de alimentos o líquidos al pulmón. Tumores y otras lesiones del bulbo pueden infiltrar los centros respiratorios y cardíacos, y la disregulación de estos centros tiene consecuencias nefastas.

Los trastornos de la médula espinal son mucho menos frecuentes que los tumores cerebrales y habitualmente causan síntomas de motoneurona inferior en la zona de la lesión, y signos de motoneurona superior en segmentos por debajo del punto de la lesión. Las lesiones medulares (LM) son el problema más frecuente de esta región. Otros ejemplos de anomalías de la médula son EM, esclerosis lateral amiotrófica (ELA), tumores, siringomielia (cavidad neurológica llena de líquido), meningitis crónica, insuficiencia vascular y lesiones tumorales en el espacio epidural.

Las lesiones de hipófisis e hipotálamo a menudo están anunciadas por manifestaciones sistémicas, como alteraciones electrolíticas y metabólicas secundarias a disregulación de las hormonas suprarrenales, tiroideas y hormona antidiurética. Por su proximidad a las vías visuales, pueden producirse alteraciones en los campos visuales o de la agudeza visual. El síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) es una complicación frecuente: alteraciones del

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

volumen e hiponatremia son parte del diagnóstico médico (v. capítulo 7). Como el hipotálamo es el centro regulador del hambre y la saciedad, sus lesiones pueden causar anorexia o hiperorexia.

Por último, los trastornos de los nervios periféricos y la unión neuromuscular afectan a la capacidad de mantener una buena nutrición. Enfermedades como el síndrome de Guillain-Barré (SGB) o la miastenia grave (MG) son capaces de anular el esfuerzo dirigido a mantener el equilibrio nutricional. Para comer y beber se necesitan múltiples partes del sistema nervioso. Un problema en cualquier punto del recorrido puede provocar la incapacidad de satisfacer las demandas metabólicas.

PROBLEMAS QUE COMPLICAN EL TRATAMIENTO NUTRICIONAL

El tratamiento nutricional de los pacientes con enfermedades neurológicas es complejo. Las alteraciones neurológicas graves a menudo comprometen los mecanismos y las capacidades cognitivas necesarias para nutrirse adecuadamente. Muchos pacientes padecen **disfagia** (dificultad para tragar), y la capacidad de obtener, preparar y llevar los alimentos hasta la boca puede estar comprometida. Como resultado, todos los pacientes con enfermedades neurológicas están en riesgo de sufrir malnutrición. Es esencial el reconocimiento precoz de signos y síntomas, aplicar un plan terapéutico adecuado para cubrir las necesidades nutricionales de la persona, y asesorar a paciente y familia acerca de la selección dietética. Son prioritarios la evaluación regular del estado nutricional del paciente y el tratamiento de la enfermedad, con el objetivo último de mejorar el pronóstico y la calidad de vida nutricional del paciente.

La valoración nutricional requiere historias clínicas detalladas. La historia dietética y la observación durante la comida se utilizan para valorar patrones de masticación normal, deglución y velocidad de la ingesta. Los antecedentes del peso establecen un peso basal: una pérdida de peso igual o superior al 10% indica riesgo nutricional. La valoración de los nutrientes implicados en la síntesis de neurotransmisores resulta especialmente importante en estos pacientes (tabla 41-4). Diagnósticos nutricionales frecuentes en la población de pacientes neurológicos son:

- Dificultades de masticación
- Aumento del gasto energético
- Ingesta inadecuada de calorías
- Ingesta oral inadecuada de alimentos y bebidas
- Inactividad física
- Escasa calidad de vida nutricional
- Dificultades para autoalimentarse
- Dificultades de deglución
- Infrapeso
- Acceso inadecuado a los alimentos
- Acceso inadecuado a los líquidos

Preparación de comidas

Síndrome confusional, demencia, alteraciones de la visión o problemas para caminar pueden dificultar la preparación de comidas, obstaculizando así la ingesta oral de alimentos y bebidas. Con frecuencia se precisa ayuda para la compra y la planificación del menú.

TABLA 41-4

Nutrientes implicados en la síntesis de neurotransmisores

Neurotransmisor	Nutrientes necesarios para su síntesis
Acetilcolina	Colina, ácido pantoténico, vitamina C
Catecolaminas (dopamina, adrenalina, noradrenalina)	Fenilalanina, tirosina, niacina, ácido fólico, vitamina B_6 y vitamina C
Ácido γ-aminobutírico	Glutamato, vitamina B_6
Serotonina	Triptófano, tiamina, niacina, vitamina B_6, ácido fólico

Dificultades de autoalimentación y acceso inadecuado a alimentos o líquidos

En las enfermedades neurológicas crónicas, un declive funcional es capaz de dificultar la capacidad de autocuidarse y nutrirse. El acceso a los alimentos y la satisfacción de las necesidades básicas depende, en ocasiones, de la implicación de familiares, amigos o profesionales. En problemas neurológicos agudos, como traumatismos, ictus o SGB, todo el proceso de la alimentación puede interrumpirse súbitamente. Es posible que el paciente necesite nutrición enteral durante un tiempo, hasta que mejore el funcionamiento global y retome una ingesta oral adecuada.

Problemas de alimentación: acceso de los alimentos a la boca

El paciente con una enfermedad neurológica en ocasiones es incapaz de alimentarse por sí mismo por falta de fuerza en las extremidades, alteraciones de la posición corporal, hemianopsia, apraxia, confusión mental o negligencia. Otros problemas que restringen aún más la ingesta dietética son temblores en la EP, movimientos espásticos y movimientos involuntarios de la parálisis cerebral, enfermedad de Huntington o discinesia tardía. La región afectada del SNC determina la discapacidad resultante (tabla 41-5).

Si la debilidad o parálisis de extremidades se produce en el lado dominante del organismo, la mala coordinación debida a la novedosa dependencia del lado no dominante puede hacer que comer sea difícil y desagradable. En ocasiones, el paciente tiene que adaptarse a comer con una mano y también a utilizar la mano no dominante. **Hemiparesia** significa debilidad en un lado del organismo que provoca que el cuerpo se desplome hacia el lado afectado; puede aumentar el riesgo de aspiración del paciente.

La **hemianopsia** consiste en ceguera para una mitad del campo visual. El paciente debe aprender a reconocer que ya no tiene un campo de visión normal y debe compensarlo girando la cabeza. **Negligencia** significa inatención a un lado parético o paralizado del cuerpo; sucede cuando se afecta el lóbulo parietal del lado no dominante (derecho) del cerebro. El paciente ignora la parte afectada y percibe su línea media corporal como desplazada. Hemianopsia y negligencia pueden aparecer a la vez y alterar gravemente la función del paciente. Es posible que una persona solo coma la mitad del contenido de una comida porque únicamente reconoce esa mitad (fig. 41-3).

TABLA 41-5

Problemas frecuentes en las enfermedades neurológicas

Área encefálica	Problema	Consecuencias
Lesiones corticales del lóbulo parietal (percepción de estímulos sensitivos)	Déficits sensitivos	La regulación precisa de las actividades musculares resulta imposible si el paciente es incapaz de percibir la posición articular y el movimiento y la tensión de los músculos en contracción.
Lesiones del hemisferio no dominante	Síndrome de hemiinatención (negligencia)	El paciente ignora ese lado del cuerpo.
Lesiones de la vía óptica (habitualmente de la arteria cerebral media o la arteria cercana a la cápsula interna)	Reducciones del campo visual	El paciente lee la mitad de una página, come solo la mitad del plato, etc. (v. fig. 41-3).
Pérdida del patrón de habilidades motoras almacenado en áreas subcorticales	Apraxia	Incapacidad de realizar una actividad ya aprendida (p. ej., caminar, levantarse de una silla), sin parálisis, déficits sensitivos, espasticidad ni falta de coordinación.
No se identifica con un trastorno cerebral concreto ni lesiones de localización específica	Apraxia del lenguaje	Incapacidad para producir un discurso oral normal, aunque la función de los músculos orales está intacta y la producción del lenguaje no se ha afectado.
Lesión del área de Broca	Afasia motora	Pensamiento y formulación del lenguaje están intactos, pero el paciente es incapaz de conectarlos para producir un lenguaje fluido.
Lesión del área de Wernicke	Afasia sensitiva	La velocidad del lenguaje y la articulación parecen normales, pero el lenguaje producido apenas tiene sentido.
Daño cerebral extenso	Afasia global	La expresión y la comprensión del lenguaje están gravemente alteradas.
Lesiones troncoencefálicas, lesiones hemisféricas bilaterales, trastornos cerebelosos	Disartria	Incapacidad de decir palabras inteligibles con una articulación correcta.

Tomado de Steinberg FU: Rehabilitating the older stroke patient: what's possible? Geriatrics 41:85, 1986.

FIGURA 41-3 **A.** Visión normal. **B.** Visión con hemianopsia.

Otra causa posible de problemas para la autoalimentación es la apraxia, porque la persona es incapaz de llevar a cabo una acción o de seguir instrucciones. La demostración puede hacer posible que se realice la acción; no obstante, en ocasiones el juicio también está alterado y deriva en la ejecución de actividades peligrosas. Esto hace que no sea seguro dejar solo al paciente.

DISFAGIA

La disfagia provoca con frecuencia malnutrición por ingesta inadecuada. Síntomas de disfagia son incapacidad para tragar saliva, atragantamientos o tos durante las comidas o después de estas, imposibilidad para beber con pajitas, voz como gorgoteo, presencia de trozos de alimentos en los recesos bucales (el paciente puede no ser consciente de ello), ausencia de reflejo nauseoso e infecciones crónicas de las vías respiratorias superiores. Es probable que los pacientes con EP, EM, ELA y demencia en fases intermedias o avanzadas, o ictus, presenten disfagia.

Es importante una evaluación de la deglución por parte de un logopeda para valorar y tratar estos trastornos. A menudo se consulta con el logopeda en casos de traumatismos craneoencefálicos (TCE), ictus o cánceres de cabeza y cuello, y para las personas con riesgo de aspiración, o bien otros trastornos que provoquen déficit de coordinación al tragar. Muchos dietistas titulados (DT) han aumentado su formación en tratamientos de la deglución para ayudar a coordinar este proceso de evaluación.

Fases de la deglución

Debe promoverse una postura correcta para tragar bien (es decir, sentarse completamente erguido y la cabeza en una posición con el mentón hacia abajo). Concentrarse en el proceso de la deglución también puede ayudar a reducir atragantamientos. El inicio de la deglución es voluntario, pero se completa de forma refleja. La deglución normal permite que los alimentos se trasladen con facilidad y seguridad desde la cavidad oral al estómago, a través de faringe y esófago, gracias a una fuerza muscular propulsora y con cierta ayuda de la gravedad. El proceso de la deglución se divide en tres fases, como muestra la figura 41-4.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

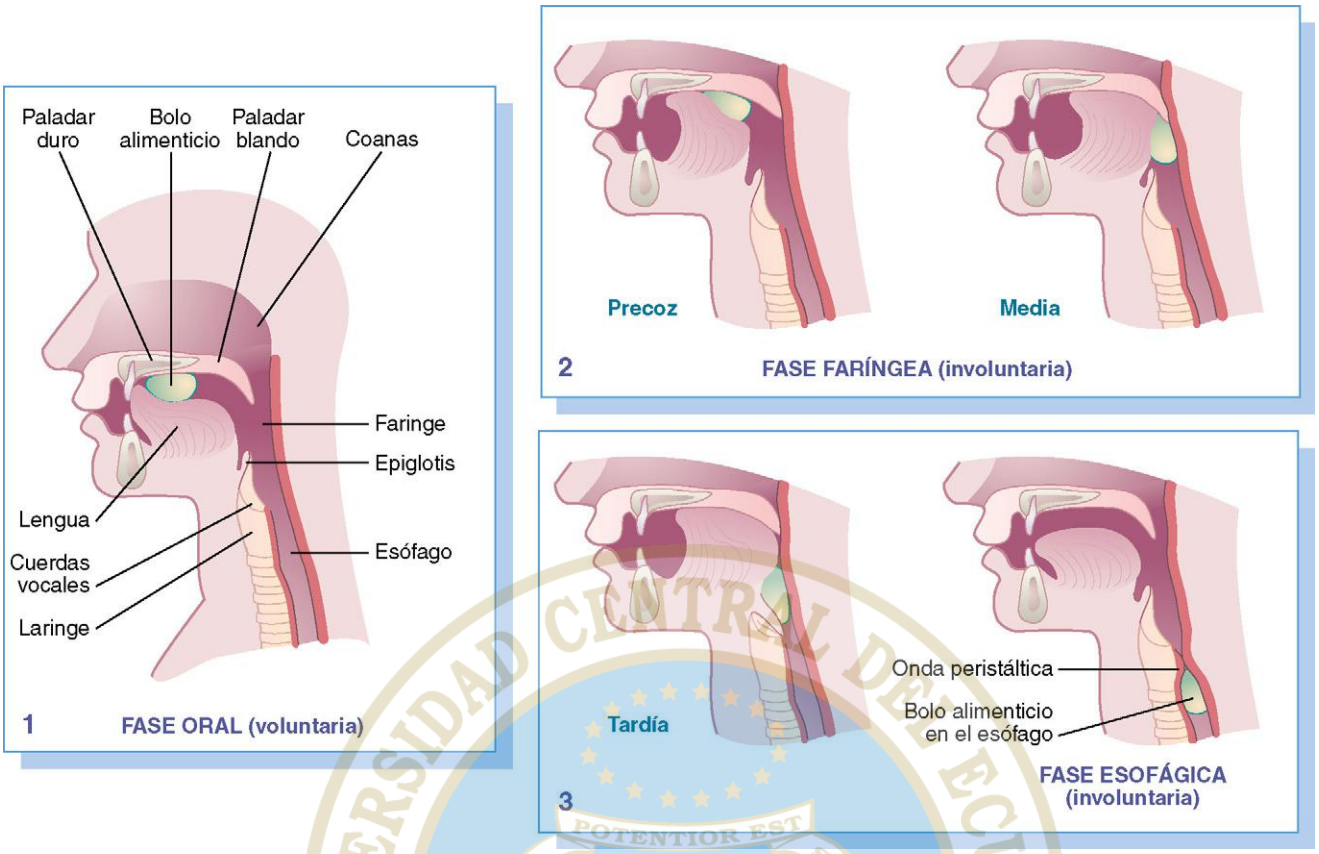


FIGURA 41-4 La deglución tiene tres fases:
1. Fase voluntaria o fase oral: la lengua empuja los alimentos contra el paladar duro, forzándolos hacia la faringe.
2. Fase faríngea, involuntaria. Precoz: una onda peristáltica fuerza el paso del bolo entre los pilares amigdalinos. Media: el paladar blando asciende para cerrar las coanas y la respiración cesa momentáneamente. Tardía: las cuerdas vocales se aproximan y la laringe se desplaza hacia arriba, cubriendo la vía aérea y abriendo el esófago.
3. Fase esofágica, involuntaria: la relajación del esfínter esofágico superior (hipofaríngeo) permite que la onda peristáltica desplace el bolo hacia abajo por el esófago.

Fase oral

Durante las fases preparatoria y oral de la deglución, el alimento se coloca en la boca, donde se combina con saliva, se mastica si es preciso y se transforma en un bolo con ayuda de la lengua. La lengua empuja el alimento a la parte posterior de la cavidad oral, aplastándolo gradualmente hacia atrás contra el paladar duro y blando. El aumento de la PIC o lesiones de los pares craneales pueden provocar falta de fuerza o mala coordinación de los movimientos linguales, y causar así problemas para completar la fase oral de la deglución. La debilidad de los músculos labiales provoca incapacidad para sellar los labios por completo, cerrarlos para beber de un vaso o succionar a través de una pajita. A menudo, los pacientes se sienten avergonzados por los escapes de saliva y no siempre quieren comer en presencia de otras personas. En ocasiones, el paciente tiene dificultades para formar un bolo unido y desplazarlo por la cavidad oral. Es posible que el alimento quede retenido en los recesos bucales, especialmente si carece de sensibilidad en las mejillas o presenta debilidad de los músculos faciales.

Fase faríngea

La fase faríngea comienza cuando el bolo atraviesa el istmo de las fauces. En esta fase deben producirse cuatro pasos en rápida sucesión. El paladar blando se eleva para sellar la nasofaringe y así impedir la regurgitación orofaríngea. El hioides y la laringe se elevan, y las cuerdas vocales se aproximan para proteger la vía aérea. Secuencialmente, la faringe se contrae al mismo tiempo que se relaja el esfínter cricofaríngeo, permitiendo que los alimentos lleguen al esófago. La respiración se reanuda al final de la fase faríngea. Síntomas de mala coordinación en esta fase son arcadas, atragantamiento y regurgitación nasofaríngea.

Fase esofágica

La fase final o esofágica, en la que el bolo avanza por el esófago hasta el estómago, es completamente involuntaria. Las dificultades en esta fase suelen deberse a obstrucciones mecánicas, pero no se puede descartar enfermedad neurológica. Por ejemplo, alteraciones del peristaltismo debidas a un infarto en el tronco del encéfalo.

Tratamiento nutricional médico

Pérdida de peso y anorexia son los problemas principales de la disfagia. Durante las comidas, la observación permite al personal de enfermería o al DT detectar informalmente los signos de disfagia y ponerlos en conocimiento del

equipo sanitario. Distracciones ambientales y conversaciones durante las comidas aumentan el riesgo de aspiración y deben restringirse. La debilidad de los músculos faciales, masticadores y linguales se asocia con tos y períodos exageradamente largos para comer. Modificar la consistencia de los alimentos puede ser útil. Hay que hacer que la dieta sea apetecible y nutricionalmente adecuada, recomendando modificaciones en la consistencia de los alimentos. Una consistencia blanda o de puré puede reducir la necesidad de manipulación oral y conservar energía en las comidas (cuadro 41-1). El apéndice 35 ofrece más detalles sobre la *National Dysphagia Diet*.

CUADRO 41-1

Directrices de alimentación para pacientes con disfagia

Ingesta no oral

Nivel 1: disfagia grave: sin alimentación oral, en dieta absoluta

Puede presentar uno o más de los siguientes signos:

- Retención grave en faringe; incapaz de solventarlo
- Pérdida o retención grave del bolo en la fase oral; incapaz de solventarlo
- Aspiración no aparente con dos o más consistencias; tos voluntaria no funcional o incapaz de deglutir

Nivel 2: disfagia moderadamente grave: asistencia máxima o uso máximo de estrategias con nutrición solo parcialmente por vía oral

Puede presentar uno o más de los siguientes signos:

- Retención grave en faringe; incapaz de solventarlo o necesita múltiples estímulos
- Pérdida o retención grave del bolo en la fase oral; incapaz de solventarlo o necesita múltiples estímulos
- Aspiración con dos o más consistencias sin tos refleja, o con tos voluntaria débil; o aspiración con una o más consistencias, sin tos, y entrada en la vía aérea a las cuerdas con una o más consistencias, sin tos

Dieta oral: textura y autonomía modificadas

Nivel 3: disfagia moderada: asistencia, supervisión o estrategias totales: restricción de dos o más consistencias dietéticas

Puede presentar uno o más de los siguientes signos:

- Retención moderada en faringe que solventa con estímulos
- Retención moderada en cavidad oral que solventa con estímulos
- Entrada en la vía aérea a nivel de las cuerdas vocales sin tos con dos o más consistencias, o aspiración con dos consistencias

Nivel 4: disfagia leve-moderada: supervisión/estímulos intermitentes: restricción de una o dos consistencias dietéticas

Puede presentar uno o más de los siguientes signos:

- Retención en faringe que solventa con estímulos
- Retención en cavidad oral que solventa con estímulos
- Aspiración con una consistencia; entrada en la vía aérea a nivel de las cuerdas vocales con tos con dos consistencias, o entrada en la vía aérea a nivel de las cuerdas vocales sin tos con una consistencia

Nivel 5: disfagia leve: supervisión a distancia; puede ser necesario restringir una consistencia dietética

Puede presentar uno o más de los siguientes signos:

- Aspiración solo de líquidos muy claros, pero con tos refleja fuerte para solventarlo por completo
- Entrada en la vía aérea antes de las cuerdas o en las cuerdas con una consistencia, pero lo solventa espontáneamente
- Retención en faringe solventada espontáneamente
- Disfagia oral leve con masticación reducida o retención oral solventada espontáneamente

Ingesta oral completa con dieta normal

Nivel 6: en límites funcionales, autonomía modificada

- Dieta normal; deglución funcional
- Leve retraso o retención orales o faríngeos, o mínima entrada en epiglotis, pero compensa y lo solventa de forma independiente y espontánea
- Puede precisar más tiempo para comer
- No presenta aspiración con distintas consistencias

Nivel 7: dieta normal en todas las situaciones

- Dieta normal
- No precisa estrategias ni más tiempo

Técnicas para aumentar la aceptación de las dietas de disfagia

La alimentación de personas con disfagia precisa más atención y consideraciones. La comida se disfruta con todos los sentidos. Las comidas en puré deben parecer ricas, oler bien y saber bien. A continuación se exponen algunas ideas para mejorar la experiencia sensorial de personas con disfagia. Es mejor empezar con estrategias sencillas y preparar un menú de purés creativos; servir comidas atractivas.

Aroma

- Alimentos que huelan bien y una atmósfera agradable pueden aumentar el apetito y mejorar la ingesta.
- Servir alimentos aderezados con ingredientes aromáticos, como ajo, pimienta, cebolla y canela.

Aderezos

- Las personas con disfagia a menudo tienen embotado el sentido del gusto.
- Probar todos los alimentos y aderezar cuando sea necesario.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 41-1

Directrices de alimentación para pacientes con disfagia *(cont.)*

- Servir alimentos con sabores fuertes, como chili, espaguetis y tarta de manzana.

Guarniciones

- Las guarniciones consiguen un gran efecto visual, aumentando la probabilidad de una mejor ingesta.
- Emplear únicamente alimentos apropiados a la consistencia de la dieta.
- Utilizar compotas, jugos de carne y siropes. Ponerlos en botes de plástico deformables y utilizarlos para decorar los platos.
- Con una manga pastelera, poner las guarniciones por el borde, por ejemplo, poner lechuga alrededor de un sándwich en puré.
- Hacer formas con compota de arándanos y servirlas con el pavo.

Moldes

- Para moldear, utilizar espesantes o productos para hacer formas o mejoradores.
- Con alimentos calientes: preparar según la receta, congelar y calentar hasta la temperatura adecuada antes de servir.
- Con alimentos fríos: preparar según la receta, congelar, ponerlo en el plato y servir (se descongelarán rápidamente).

Capas y remolinos

- Poner verduras y hortalizas en remolinos es sencillo y logra una gran presentación; guisantes y zanahorias quedan espectaculares juntos y saben muy bien.
- Utilizar recetas habituales para conseguir atractivos guisos en capas como pastel de carne, lasaña o pollo con nata y guarnición.

Manga pastelera

- Poner el puré en una manga pastelera y lograr así una bonita presentación.
- Simplicidad y alegría: la pasta en puré puede ser muy atractiva, por ejemplo.

Papillas

- Preparar papillas con espesantes y zumo o leche.
- Preparar papillas con un líquido que acompañe bien al alimento servido.
- Hacer una papilla de bizcocho con zumo y servir con fresas en puré.
- Hacer una papilla de galletas de azúcar con leche.
- Las papillas funcionan bien con bollos, galletas, pasteles, galletas integrales, bollitos y *brownies*.

Estas son unas cuantas ideas sencillas para servir alimentos de consistencia modificada. Las presentaciones agradables de los platos y los alimentos con buen sabor serán útiles para mantener una ingesta adecuada y un buen estado nutricional. Los alimentos con buen aspecto y sabor agradable pueden ayudar a las personas a sentirse más dignas a pesar de su enfermedad neurológica.

Modificado de American Dietetic Association: National dysphagia diet: standardization for optimal care, Chicago, 2003, American Dietetic Association. © American Dietetic Association. Reproducido con autorización.

Líquidos

La deglución de líquidos de escasa consistencia, como agua o zumos, precisa coordinación y control máximos. Los líquidos se aspiran fácilmente a los pulmones y pueden causar un problema mortal, porque es posible que se produzca una neumonía por aspiración, incluso con agua estéril en los pulmones. El agua estéril deja de serlo en cuanto se expone a las bacterias de la cavidad oral.

Aunque un paciente tenga dificultades para beber líquidos de poca consistencia, sigue siendo necesario satisfacer las necesidades de líquidos. Se pueden espesar líquidos de todo tipo con leche desnatada en polvo, almidón de maíz, suplementos de hidratos de carbono modulares o espesantes comerciales que contienen un producto modificado del almidón de maíz. Se necesitan líquidos espesos que contengan un gran porcentaje de agua para mantener el equilibrio hídrico. Con frecuencia, cansancio y malestar general se asocian a una «deshidratación crónica leve» resultante de la menor ingesta de líquidos. La fruta fresca es otra fuente de agua libre.

Algunos centros de pacientes crónicos utilizan el *Frazier Water Protocol*, que permite beber agua a aquellas personas que necesitan líquidos espesos. Este protocolo se basa en los siguientes supuestos:

1. La aspiración de agua supone un pequeño riesgo para el paciente cuando se reducen al máximo las bacterias orales asociadas a la neumonía por aspiración.
2. Permitir la ingesta de agua reduce el riesgo de deshidratación.
3. Permitir el agua aumenta el cumplimiento del paciente de las precauciones necesarias para la deglución y mejora su calidad de vida.
4. Una buena higiene bucal es el componente principal del protocolo y confiere otros beneficios para la deglución.

La ingesta de líquidos es un asunto importante en pacientes con vejiga neurógena y retención urinaria, un problema frecuente en el tratamiento de pacientes con **mielopatía** (trastornos de la médula espinal) o LM. Esta predispone a la persona a sufrir infecciones de la vía urinaria (IVU) y a cálculos erróneos del balance hídrico. Además, mielopatías y LM pueden producir polaquiuria, micción imperiosa o incontinencia urinaria. Para reducir estos problemas, sería útil distribuir regularmente los líquidos durante las horas de vigila y limitarlos antes de la hora de acostarse. Algunos pacientes restringen sobremanera su ingesta de líquidos para reducir la micción imperiosa o micciones frecuentes. Esta práctica aumenta el riesgo de IVU y no es recomendable.

Otra causa no traumática de mielopatía y vejiga neurógena es la EM, una enfermedad progresiva, impredecible y grave del SNC. Las personas con EM tienen mayor incidencia de IVU. Una mayor ingesta de zumo de arándanos podría reducir la frecuencia de IVU (v. capítulo 36).

La leche se considera un líquido con propiedades exclusivas. Algunas personas asocian el consumo de leche a síntomas de producción excesiva de moco; sin embargo, no hay datos indicativos de un aumento en la producción de moco. Cuando el paciente con disfagia refiere que aumentan las flemas tras consumir leche, realmente puede ser la consecuencia de una mala deglución, y no de producción de moco. Se recomienda a los pacientes que «escolten» a los productos lácteos con líquidos correctamente espesados para ayudar a aclararse la garganta, en vez de eliminar productos lácteos ricos en nutrientes.

Texturas

A medida que avanzan las enfermedades neurológicas crónicas, los pares craneales se afectan, produciendo alteraciones neurológicas que se manifiestan a menudo por disfagia o eliminación de grupos completos de alimentos. La intervención nutricional debe ser individualizada, según el tipo y alcance de la disfunción. Si los suplementos masticables no se consumen con seguridad, se pueden añadir preparados líquidos a alimentos aceptables.

Es posible que el paciente coma más si se le ofrecen comidas frecuentes de escasa cuantía. La deglución también puede mejorar eligiendo cuidadosamente distintos sabores, texturas y temperaturas de los alimentos. El agua se sustituye por zumos, aportando así sabor, nutrientes y calorías. Una temperatura fresca mejora la deglución, por lo que se toleran mejor los alimentos fríos. Los carbonatados también se toleran mejor en ocasiones por el efecto beneficioso de la textura. Salsas y jugos de carne lubrican los alimentos para que sea más fácil tragarlos y son útiles para prevenir su fragmentación en la cavidad oral. Pastas, guisos y platos a base de huevo, jugosos, suelen tolerarse bien. Es mejor evitar aquellos alimentos que se desmiguen fácilmente en la boca, porque pueden aumentar el riesgo de asfixia.

Nutrición enteral

El soporte nutricional resulta útil en pacientes con enfermedades neurológicas agudas y crónicas. En enfermedades agudas, puede ser necesario inicialmente, hasta que se recobre cierto grado de función, mientras que en enfermedades neurológicas crónicas es necesario en ocasiones durante las últimas etapas para cubrir las demandas metabólicas cambiantes. Un soporte nutricional bien manejado ayuda a prevenir neumonías y sepsis, que complican estas enfermedades. Puede ser necesaria la alimentación por sondas enterales si el riesgo de aspiración con la ingesta oral es alto, o cuando el paciente sea incapaz de comer lo necesario para satisfacer sus necesidades nutricionales. En este último caso, la alimentación nocturna por sonda salva la distancia entre la ingesta oral y las necesidades nutricionales reales. Esto debería permitir que aparezca la sensación normal de hambre y proporcionar independencia durante el día.

En la mayor parte de los casos, la función del tubo gastrointestinal está intacta, y la nutrición enteral es el método preferido de soporte nutricional. Una excepción notable es la LM, en la que es frecuente el íleo durante 7-10 días después de la lesión y puede ser necesaria la nutrición parenteral. Aunque a corto plazo la sonda nasogástrica (NG) es una opción, para el tratamiento a largo plazo es preferible la gastrostomía endoscópica percutánea (GEP) o la gastroyeyunostomía. Estas deben considerarse en aquellos pacientes con deglución inadecuada para asegurar su bienestar nutricional (v. capítulo 14).

La propia malnutrición puede producir debilidad neuromuscular que afecta negativamente a la calidad de vida; es un factor pronóstico de supervivencia reducida. En personas con enfermedad aguda bien nutridas previamente, que no sean capaces de retomar la alimentación oral en 7 días, se usa soporte nutricional para impedir deterioros de la salud nutricional y ayudar a la recuperación hasta que pueda reanudar la ingesta oral. En cambio, en los enfermos crónicos, el soporte nutricional es una cuestión que finalmente habrá que abordar con cada paciente, porque puede llevar a un tratamiento prolongado. No obstante, una nutrición adecuada favorece la salud y, en ocasiones, aporta un gran alivio a pacientes abrumados.

Algunos pacientes rehúsan la inserción precoz de sondas de alimentación por los efectos emocionales, económicos o físicos de esta decisión. En fases avanzadas de la enfermedad, el paciente puede negarse a la alimentación por sonda, decidiendo no prolongar la vida. El soporte nutricional debe utilizarse cuando favorezca la calidad de vida. El equipo sanitario tiene que aliviar las inquietudes de pacientes y familiares y respaldar decisiones informadas. El paciente necesita estar bien informado sobre los efectos de la alimentación por sonda en la vida cotidiana. Mucho antes de que sea necesario, hay que abordar las ventajas y desventajas del soporte nutricional con pacientes y familiares. La información debe contener una descripción de los horarios de alimentación, procedimientos de inserción de sondas y la formación adecuada para el cuidado cotidiano.

ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS DE CAUSA NUTRICIONAL

Las deficiencias dietéticas de tiamina y niacina son capaces de provocar síntomas neurológicos directamente. En el **síndrome de Wernicke-Korsakoff (SWK)**, la alteración neurológica es secundaria al alcoholismo. La mayor parte de los síntomas neurológicos debidos a deficiencias nutricionales se pueden corregir aumentando la ingesta de alimentos o con suplementos. Véanse las tablas 41-2 a 41-6.

TRASTORNOS NEUROLÓGICOS POR TRAUMATISMO

Accidente cerebrovascular (ictus)

El ictus (accidente cerebrovascular) se define como déficit neurológico focal o global de inicio agudo y duración superior a 24 h; se debe a enfermedades de los vasos sanguíneos intra- o extracraneales. Los ictus graves están precedidos con frecuencia por **ataques isquémicos transitorios (AIT)**, episodios breves de disfunción cerebral de origen vascular sin defectos neurológicos persistentes. El ictus es la tercera causa de muerte en EE. UU. y la causa más frecuente de discapacidad (National Institutes of Health [NIH], 2006). La edad avanzada es el factor de riesgo más importante de ictus. Entre los factores de riesgo modificables, los que más contribuyen son la hipertensión y el tabaquismo (v. capítulo 33). Otros factores son obesidad, enfermedad cardíaca coronaria, diabetes, inactividad física y genética (Goldstein et al., 2006). Los altos costes del ictus se atribuyen al alcance de la discapacidad producida por estos episodios.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 41-6

Enfermedades neurológicas debidas a deficiencias nutricionales

Enfermedad	Nutriente	Efecto fisiológico	Tratamiento
Beriberi húmedo	Tiamina	Disfunción neurológica periférica o central	Aporte de tiamina
Pelagra	Niacina	Pérdida de memoria, alucinaciones, demencia	Aporte de niacina
Anemia perniciosa	Vitamina B_{12}	Aparecen lesiones en las vainas de mielina de nervios ópticos, sustancia blanca encefálica, nervios periféricos	Inyecciones mensuales de vitamina B_{12} Suplementos orales de vitamina B_{12}
Síndrome de Wernicke-Korsakoff	Tiamina	Encefalopatía, movimientos oculares involuntarios, alteraciones motoras, amnesia	Eliminar alcohol; aportar tiamina, hidratación adecuada

Fisiopatología

El **ictus embólico** aparece cuando se desprende una placa de colesterol de un vaso proximal, llega al encéfalo y bloquea una arteria, con mayor frecuencia la arteria cerebral media (ACM). En pacientes con aurículas cardíacas disfuncionales, se pueden desprender trombos de esta localización y convertirse en émbolos. En el **ictus trombótico** se rompe una placa de colesterol dentro de una arteria, y las plaquetas se agregan entonces para taponar una arteria previamente estrechada. La mayor parte de los ictus están desencadenados por un **episodio tromboembólico**, que puede estar agravado por ateroesclerosis, hipertensión, diabetes y gota (v. *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Ictus).

Solo en el 15% de los ictus se produce hemorragia intracraneal, pero a menudo esta provoca el fallecimiento inmediato. Las hemorragias intracraneales son más frecuentes en personas con hipertensión. En las hemorragias intraparenquimatosas, se rompe un vaso dentro del encéfalo. Una variante de la hemorragia intraparenquimatosa es el infarto lacunar (sustancia profunda). Estos infartos de pequeño tamaño aparecen en estructuras profundas del encéfalo, como cápsula interna, núcleos basales, protuberancia, tálamo y cerebelo. Aunque pequeños, los infartos lacunares son capaces de producir discapacidad importante, porque el tejido cerebral de las estructuras profundas es muy funcional. Un segundo tipo de hemorragia intracraneal es la **hemorragia subaracnoidea (HSA)**. La HSA aparece con frecuencia en los traumatismos craneales, pero su causa más frecuente es la ruptura de un aneurisma de un vaso en el espacio subaracnoideo.

Tratamiento médico

Hay que sospechar hemorragia cuando el paciente presente cefalea, menor nivel de conciencia y vómitos, que aparecen en minutos u horas. Es más probable que se trate de un ictus tromboembólico si el paciente está totalmente consciente, pero las alteraciones motoras o sensitivas aparecen súbitamente. Al igual que sucede en todas las enfermedades neurológicas, la presentación clínica depende de la localización del problema. Puede sospecharse el infarto de un territorio cerebrovascular concreto buscando distintos déficits neurológicos. Una oclusión de la ACM produce paresia con déficit sensitivo en las extremidades del lado contrario del cuerpo, porque esta arteria se encarga de las áreas motoras y sensitivas. Si se ocluye la ACM izquierda, puede aparecer **afasia** o pérdida del lenguaje o de la expresión.

En el pasado, el tratamiento de los ictus isquémicos era de soporte, centrado en prevenir nuevos infartos cerebrales y en la rehabilitación. El uso de fármacos trombolíticos «destructores de trombos» revierte la isquemia cerebral al disolver los trombos. Es necesario que el tratamiento se aplique dentro de las 6 h siguientes al inicio de los síntomas. El ácido acetilsalicílico puede tener cierto valor para prevenir nuevos episodios cerebrovasculares, pero su eficacia es variable.

El tratamiento de la hemorragia intracraneal consiste en controlar la PIC, manteniendo una perfusión cerebral suficiente. En ocasiones, es preciso evacuar quirúrgicamente un gran volumen de sangre intracraneal, realizar drenajes ventriculares o bien otras intervenciones neuroquirúrgicas. La rehabilitación es una parte esencial. Las hemorragias, especialmente la HSA, tienen graves consecuencias funcionales y, por tanto, la convalecencia es más larga que en el ictus isquémico.

Tratamiento nutricional médico

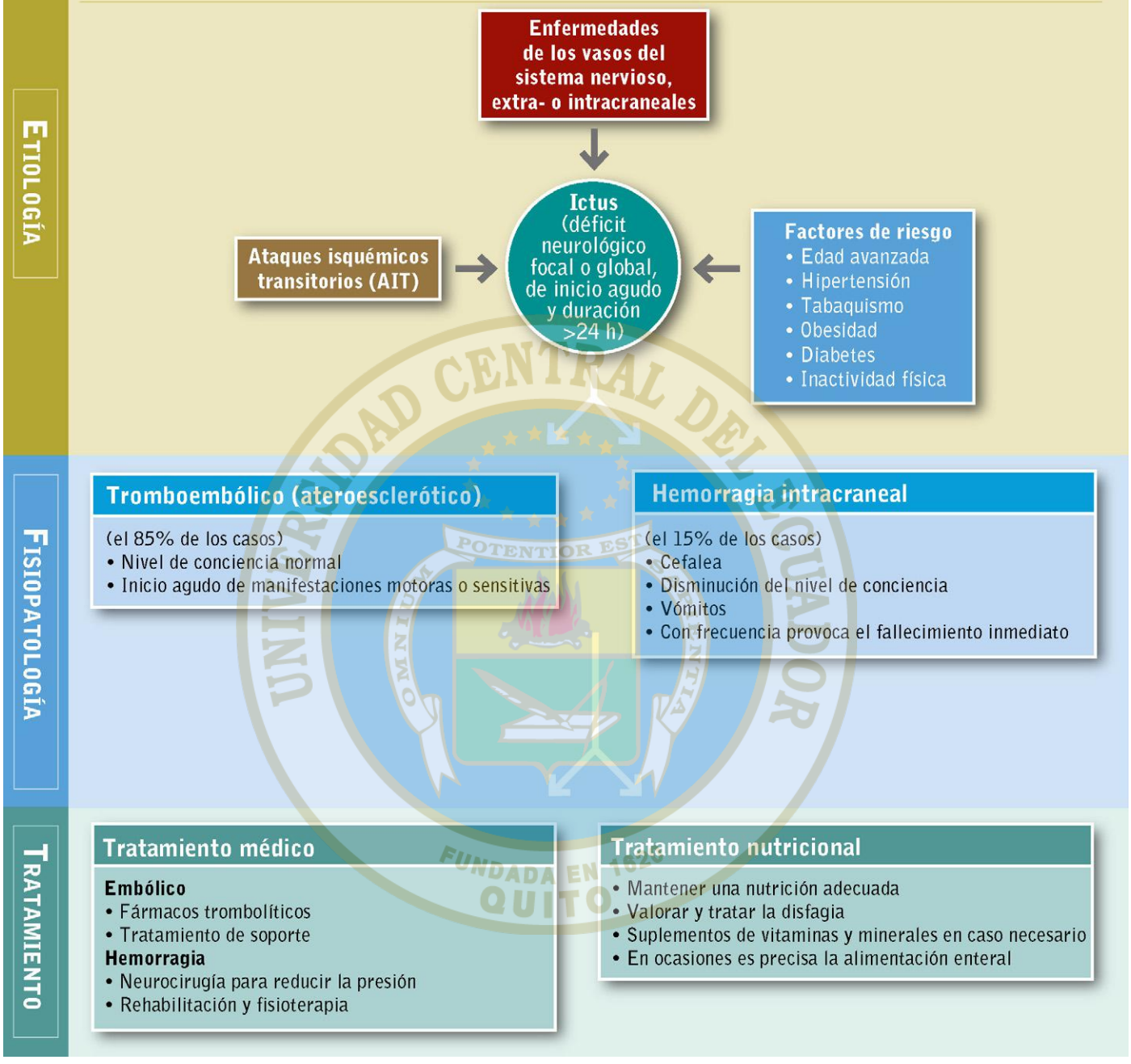
La prevención primaria es el pilar para prevenir ictus, en parte mediante la dieta, así como con otros hábitos del estilo de vida (Goldstein et al., 2006). Gracias a distintos estudios prospectivos poblacionales de gran tamaño, se han recopilado los factores relacionados con la nutrición (cuadro 41-2).

Por la prevalencia de ictus y su carga de enfermedad asociada, es imposible ignorar el tratamiento de aquellos afectados por esta enfermedad. Solo en 2003, se calcula que los ictus costaron a EE. UU. 51.000 millones de dólares en productividad y salud perdidas, incluidos 12.000 millones en gastos de residencias (Centers for Disease Control and Prevention, 2006). Los esfuerzos deben dirigirse a mantener la salud global del paciente. Los ácidos grasos ω-3 podrían prevenir algunos tipos de ictus, pero están prohibidos en personas que tomen anticoagulantes o antiagregantes como warfarina o ácido acetilsalicílico.

Las dificultades de alimentación están determinadas por la gravedad del ictus y el área cerebral afectada. La disfagia, un factor predictivo independiente de mortalidad, acompaña con frecuencia a los ictus y contribuye a complicaciones y evoluciones desfavorables por malnutrición, infecciones pulmonares, discapacidad, mayor duración del ingreso hospitalario e institucionalización. En algunos casos es necesario el soporte nutricional para mantener la salud nutricional hasta que se pueda reanudar la alimentación oral. A medida que mejoran las funciones motoras, alimentarse y otras actividades de la vida diaria son parte del proceso rehabilitador del paciente y necesarias para que pueda

ALGORITMO DE FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO ASISTENCIAL

Ictus



recuperar su independencia. La malnutrición es predictiva de evolución desfavorable y debe prevenirse.

Traumatismos craneoencefálicos

El término **traumatismo craneoencefálico (TCE)** se aplica a cualquiera de los siguientes problemas, solos o en combinación: lesión cerebral, fracturas craneales, hemorragia extraparenquimatosa (epidural, subdural, subaracnoidea) y hemorragia dentro del propio tejido cerebral (hemorragia intraparenquimatosa, intraventricular). En EE. UU., los traumatismos son la primera causa de muerte en personas menores de 45 años, y más de la mitad de esas muertes se deben a lesiones cerebrales (Victor y Ropper, 2005). La incidencia anual estimada es de 200 casos por 100.000 habitantes, con una frecuencia máxima en el grupo de 15 a 24 años de edad. Los accidentes de tráfico son la causa principal de las lesiones.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 41-2

Factores relacionados con la nutrición y riesgo de ictus

Factores de riesgo de ictus
Índice de masa corporal >25 kg/m^2 en mujeres
Aumento de peso >11 kg en 16 años en mujeres
Cociente entre cintura y caderas >0,92 en hombres
Diabetes
Hipertensión
Colesterol elevado en ictus hemorrágico
Factores protectores frente a ictus
Consumo diario de fruta fresca
Consumo de flavonoides >4,7 tazas/día de té verde
Consumo de pescado y uso de aceite de pescado en mujeres de raza caucásica y negra, y en hombres de raza negra
Colesterol de HDL elevado en ictus isquémico

La morbilidad es alta, y una de las quejas más frecuentes es la cefalea. Es difícil predecir con exactitud la recuperación neurológica. A pesar de intervenciones intensivas, una gran proporción de aquellos que sobreviven a TCE graves sufren discapacidad crónica.

Fisiopatología

La lesión cerebral se puede clasificar en tres tipos: conmoción, contusión y lesión axonal difusa. Una conmoción consiste en pérdida de conciencia breve, inferior a 6 h, sin lesiones aparentes en la tomografía computarizada (TC) ni la resonancia magnética (RM). Estudios microscópicos no han logrado encontrar datos indicativos de daño estructural en áreas con una conmoción conocida, aunque sí hay indicios de cambios en el metabolismo celular. Una contusión se caracteriza por lesiones capilares e inflamación, seguidas de resolución del daño. Contusiones de gran tamaño pueden aumentar notablemente la PIC y producir isquemia o herniaciones. Las contusiones se detectan con TC y RM. La **lesión axonal difusa** se debe al desgarro de los axones producido por una aceleración rotatoria del encéfalo dentro del cráneo. Las áreas lesionadas están a menudo en el cuerpo calloso (puente que une los dos hemisferios) y la porción superoexterna del tronco del encéfalo.

Las fracturas de la bóveda y la base del cráneo se describen del mismo modo que otras fracturas. Fractura *conminuta* significa fragmentación del hueso en múltiples trozos. *Desplazada* denota una fractura en la que los huesos están desplazados de su posición original. *Abierta* o *cerrada* describe si una fractura está expuesta al aire. Las fracturas abiertas aumentan notablemente el riesgo de infección (osteomielitis), y las fracturas craneales abiertas en concreto conllevan un mayor riesgo de meningitis, porque la duramadre con frecuencia resulta rota.

Los **hematomas subdurales** y epidurales suelen corregirse mediante intervención quirúrgica. Con frecuencia, el volumen de estas lesiones desplaza el tejido cerebral y puede causar lesión axonal difusa y tumefacción. Cuando las lesiones son lo suficientemente grandes, se produce en ocasiones una herniación del contenido encefálico a través de distintos agujeros de la base del cráneo. La compresión e isquemia resultantes en estructuras encefálicas vitales a menudo produce rápidamente la muerte.

Tratamiento médico

La respuesta del organismo al estrés secundario al TCE provoca la producción de citocinas (interleucina 1, interleucina 6, interleucina 8 y factor de necrosis tumoral). Estas están aumentadas en el organismo tras lesiones craneales y se asocian con la situación hormonal que afecta negativamente al metabolismo y la función de los órganos. Algunos efectos metabólicos son fiebre, neutrofilia, degradación muscular, alteración del metabolismo de los aminoácidos, producción de reactantes de fase aguda hepáticos, aumento de la permeabilidad endotelial y expresión de moléculas de adhesión endotelial. Ciertas citocinas tienden a causar destrucción tisular; se han observado lesiones tisulares en el intestino, hígado, pulmones y cerebro. En general, apenas se conoce la base molecular de la recuperación funcional (v. capítulo 39).

Las manifestaciones clínicas de la lesión cerebral a menudo incluyen un descenso transitorio del nivel de conciencia. Cefaleas y mareos son relativamente frecuentes y no deben preocupar, a no ser que se intensifiquen o se acompañen de vómitos. Déficits neurológicos focales, nivel de conciencia progresivamente reducido y lesiones cerebrales penetrantes obligan a una evaluación neuroquirúrgica urgente.

Las fracturas craneales debajo de laceraciones a menudo se notan como un «hundimiento» o solución de continuidad en la superficie del cráneo y se identifican fácilmente mediante TC. Las fracturas de la base del cráneo se manifiestan por **otorrea** (líquido que sale por el oído) o **rinorrea** (líquido salado que sale por la nariz o baja a la faringe). Otros signos son ojos de mapache y el signo de Battle (sangre por detrás de la mastoides). Las fracturas de la base del cráneo pueden ocasionar lesiones de los pares craneales, que son esenciales para masticar, tragar, el gusto y el olfato.

Los hematomas constituyen urgencias neuroquirúrgicas, porque pueden progresar rápidamente a herniaciones del contenido encefálico a través de la base del cráneo y provocar el consiguiente fallecimiento. Estas lesiones se presentan de forma parecida, con disminución del nivel de conciencia, hemiparesia contralateral y dilatación pupilar. Estas lesiones dañan el tejido cerebral por desplazamiento y tracción simples. Clásicamente, el **hematoma epidural** cursa con deterioro progresivo del nivel de consciencia tras un intervalo de varias horas en las que el paciente solo presentó una breve pérdida de consciencia. Los hematomas subdurales muestran habitualmente deterioro progresivo de la conciencia desde el momento de la lesión.

Las secuelas más frecuentes son epilepsia y síndrome posconmocional, un conjunto formado por cefalea, vértigo, cansancio y problemas de memoria. El tratamiento de estos pacientes puede ser muy complejo, pero los dos objetivos de todas las intervenciones terapéuticas son mantener la perfusión cerebral y regular la PIC. El control de la perfusión y de la presión tiene implicaciones para el tratamiento nutricional.

Tratamiento nutricional médico

El objetivo del tratamiento nutricional es combatir el hipercatabolismo e hipermetabolismo asociados a la inflamación. El hipercatabolismo se manifiesta por destrucción de proteínas,

evidenciada por la notable excreción urinaria de nitrógeno ureico. El catabolismo del nitrógeno en una persona normal en ayunas es solo de 3-5 g de nitrógeno al día, mientras que la excreción de nitrógeno alcanza los 14-25 g/día en pacientes con TCE graves en ayunas. En ausencia de ingesta nutricional, estas pérdidas de nitrógeno son capaces de provocar una pérdida del 10% de la masa no grasa en 7 días. Pérdidas de peso del 30% aumentan la tasa de mortalidad (Brain Trauma Foundation, 2007).

El hipermetabolismo contribuye al aumento del gasto energético. Se han demostrado correlaciones entre la gravedad del TCE, medida con la escala de coma de Glasgow, y las necesidades energéticas. El aporte del 100-140% del gasto metabólico en reposo con un 15-20% de calorías de nitrógeno reduce la pérdida nitrogenada (Brain Trauma Foundation, 2007). En pacientes tratados con barbitúricos, el gasto metabólico puede reducirse hasta el 100-120% de la tasa metabólica basal. Esta menor tasa metabólica en pacientes paralizados farmacológicamente indica que el mantenimiento del tono muscular es una parte importante del gasto metabólico.

La nutrición del paciente con enfermedades neurológicas críticas se consigue administrando soporte nutricional enteral o parenteral. El soporte nutricional suele comenzar a las 72 h de la lesión y es necesario para lograr el restablecimiento nutricional antes del séptimo día después de la lesión (Brain Trauma Foundation, 2007). Ambos métodos de tratamiento deben iniciarse en cantidades inferiores a las necesidades reales y aumentarse gradualmente hasta cubrir las necesidades nutricionales. El capítulo 39 ofrece más directrices.

Las investigaciones en esta área son apasionantes. Una intervención dietética experimental basada en un derivado pirazol de la curcumina restablece la integridad de membrana y la homeostasis en los TCE (Sharma et al., 2010). El ácido docosahexaenoico (DHA) y el eicosapentaenoico (EPA), dos ácidos grasos ω-3, tienen efectos antioxidantes, antiinflamatorios y antiapoptosis, confiriendo protección neuronal al encéfalo lesionado (Su, 2010). Es obvio que se necesitan más estudios con nutrientes en esta población.

Traumatismos de la médula espinal y lesiones medulares

Los traumatismos medulares comprenden muchos tipos de lesiones, desde fracturas estables de la columna vertebral hasta secciones transversales catastróficas de la médula espinal. Una **lesión medular (LM)** completa se define como lesión en la que no está preservada la función motora o sensitiva más allá de tres segmentos por debajo del nivel de la lesión. En las lesiones incompletas hay cierto grado de función motora o sensitiva residual más de tres segmentos por debajo de la lesión. Las LM son algo menos frecuentes que las lesiones cerebrales; ambas se observan con más frecuencia en jóvenes. Los accidentes de tráfico son los responsables del 33-50% de las LM; el resto se debe a lesiones deportivas y domésticas, y accidentes industriales.

Fisiopatología

La médula espinal responde a la agresión de una forma similar al encéfalo. Hemorragias, contusiones y desgarros axonales aparecen primero, seguidos de un proceso de remodelación a lo largo de varios años consistente en gliosis y fibrosis. La necrosis por licuefacción puede predisponer a la aparición de **siringomielia**, un acúmulo de líquido en el centro de la médula espinal; sus efectos se manifiestan por déficit neurológico lentamente progresivo. Las LM suelen asociarse a fracturas de la columna vertebral y a inestabilidad de los ligamentos. Ambos procesos pueden ser susceptibles de intervención mediante reducción quirúrgica o no quirúrgica y estabilización.

La localización de la LM y la interrupción de los axones descendentes determinan el grado de parálisis. Aparece **tetraplejía** (previamente llamada cuadriplejía) cuando la lesión de la médula espinal afecta a las cuatro extremidades. Si la localización de la LM provoca solo la afección de las extremidades inferiores, se llama **paraplejía**.

Tratamiento médico

Las lesiones de la médula espinal tienen múltiples manifestaciones clínicas, según el nivel de la lesión. Las secciones transversas completas provocan la pérdida total de la función por debajo del nivel de la lesión, incluidos vejiga y esfínteres. Una vez estabilizado hemodinámicamente el paciente, los médicos evalúan el grado de déficit neurológico. A los pacientes con sospecha de LM se les suele inmovilizar inmediatamente en el lugar. Es obligatorio realizar un estudio radiográfico completo de la columna vertebral en pacientes politraumatizados e inconscientes.

En el paciente consciente, los datos clínicos de compromiso medular suelen ser suficientes para determinar la necesidad de pruebas complementarias. Se utilizan TC y RM para delinear con precisión las lesiones óseas y el compromiso medular. En pacientes con lesión medular completa, solo un descorazonador 3% recobra cierta función tras 24 h. La ausencia de recuperación funcional tras 24 h indica que la probabilidad de restablecimiento funcional en el futuro es del 0%. Los síndromes medulares incompletos podrían tener un pronóstico algo mejor.

Las tasas de morbimortalidad asociadas a las LM han mejorado espectacularmente, especialmente en las 2 últimas décadas. Los avances terapéuticos de la fase aguda han logrado reducir la mortalidad precoz y prevenir las complicaciones asociadas frecuentemente al fallecimiento precoz, como insuficiencia respiratoria y embolia pulmonar. Hoy en día, menos del 10% de pacientes con LM fallece por la lesión aguda.

Tratamiento nutricional médico

Los avances tecnológicos en las técnicas de nutrición enteral y parenteral y los preparados participan en el mantenimiento del estado nutricional de estos pacientes. Aunque se ha estudiado ampliamente la respuesta metabólica al neurotraumatismo, este no ha sido el caso en la respuesta metabólica aguda a la LM, pero es similar a otras formas de neurotraumatismo en la fase aguda. Inicialmente puede aparecer íleo paralítico, pero, por lo general, se resuelve en las 72 h posteriores a la lesión. Como DHA y EPA tienen efectos antioxidantes, antiinflamatorios y antiapoptosis, los pacientes podrían beneficiarse de los suplementos de aceite de pescado (Su, 2010).

Para aquellos que sobreviven a la lesión, pero estarán discapacitados de por vida, se producen significativas alteraciones del estilo de vida, así como la posibilidad de complicaciones secundarias. En general, el número y la frecuencia de complicaciones, y la presencia de estreñimiento, úlceras por presión, obesidad y dolor, serán variables, pero afectarán a la nutrición. El cuadro 41-3 describe el potencial de rehabilitación según el nivel de la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

lesión. En 2010, la American Dietetic Association publicó directrices basadas en la evidencia para LM.

Las personas con LM tienen mucha más masa grasa y menos masa muscular. La pérdida de tono muscular causada por la parálisis de los músculos esqueléticos por debajo del nivel de la lesión contribuye a menor actividad metabólica, pérdida inicial de peso y predisposición a la osteoporosis. Las directrices para los pesos aceptables ajustados para paraplejía y tetraplejía son como sigue: la persona con paraplejía debería pesar de 4 a 7 kg menos de lo que indicaría el índice de masa corporal (IMC) ideal; la persona con tetraplejía debería pesar de 7 a 9 kg menos que el peso ideal determinado por el IMC. Cuanto más alta sea la lesión, más baja será la tasa metabólica; se produce un menor requerimiento energético.

Los pacientes con tetraplejía tienen tasas metabólicas menores que aquellos con paraplejía, de forma proporcional a la cuantía de músculo denervado en brazos y piernas, causada, en parte, por la pérdida de función motora residual. En la fase de rehabilitación, las personas con tetraplejía necesitarían aproximadamente un 25-50% menos de las calorías previstas por las ecuaciones convencionales. Así pues, estos pacientes tienen el potencial de llegar al sobrepeso. Se ha propuesto que la obesidad podría enlentecer el proceso rehabilitador final, limitando el resultado funcional.

Como consecuencia de la pérdida ósea secundaria a la falta de mineralización causada por la inmovilización, las LM se asocian con osteopenia y osteoporosis, y aumenta la prevalencia de fracturas de huesos largos. Hay que planificar una ingesta adecuada de vitamina D y calcio sin ingestas diarias excesivas.

CUADRO 41-3

Directrices básicas para el tratamiento de las lesiones medulares

- Si el paciente con lesión medular (LM) está en la fase aguda, el dietista titulado (DT) debe valorar las necesidades calóricas mediante calorimetría indirecta (CI).
- La pérdida de peso inicial durante la fase aguda de la lesión puede seguirse de aumento de peso en la etapa crónica por redistribución de la masa corporal.
- Los pacientes con LM tienen menor actividad metabólica por la musculatura denervada. Las necesidades energéticas reales son, al menos, un 10% inferiores a las necesidades previstas.
- Por la reducción del gasto energético y las necesidades calóricas, secundaria a un menor grado de actividad física espontánea y disminución del efecto térmico de los alimentos, los adultos en la fase crónica de la LM tienen a menudo obesidad o sobrepeso, y, por tanto, riesgo de diabetes y enfermedades cardiovasculares.
- Las personas de cualquier edad con LM parecen tener un riesgo alto de enfermedades cardiovasculares, aterogenia y valores indeseables de lípidos sanguíneos. Hay que abordar los factores de riesgo modificables, como obesidad, inactividad, factores dietéticos y tabaquismo. La actividad física, incluidos deportes, natación, ejercicio mediante estimulación eléctrica y entrenamiento en cinta corredora con soporte del peso corporal, puede mejorar los parámetros de los lípidos sanguíneos. Un DT debería proporcionar intervenciones dietéticas mediante las directrices actuales basadas en la evidencia para trastornos de los lípidos.
- La atención nutricional dispensada por un DT como parte del equipo multidisciplinar logra mejores resultados nutricionales en la fase aguda, de rehabilitación y comunitaria. Los pacientes con LM presentan mejorías en deficiencias de nutrientes, problemas nutricionales asociados a aislamiento social y cuestiones relacionadas con la movilidad, sobrepeso y obesidad, deposiciones, deglución y enfermedades crónicas relacionadas con la nutrición.
- El zumo de arándanos es ligeramente beneficioso para la prevención de infecciones de la vía urinaria. Se puede recomendar un vaso (250 ml) tres veces al día.
- Se recomienda el consumo diario de 1,5 l de líquidos como mínimo. Dietas terapéuticas ricas en fibra y la ingesta adecuada de agua no suelen ser suficientes para tratar el estreñimiento; en ocasiones es necesario un programa regular de preparación intestinal. En la disfunción intestinal crónica, 15 g de fibra parecen más útiles que cantidades mayores (20-30 g).
- El mantenimiento de la salud nutricional es importante, porque una mala nutrición constituye un factor de riesgo para infecciones y úlceras por presión. Están indicados una valoración regular del estado nutricional, el aporte de una ingesta nutricional adecuada y la aplicación de soporte nutricional intensivo. Pacientes con peso normal mantenido, mayores niveles de actividad y mejores concentraciones séricas de proteínas totales, albúmina, prealbúmina, cinc y vitaminas D y A presentan menos úlceras por presión. Por tanto, es necesario asegurar una ingesta suficiente de calorías, proteínas, cinc y vitaminas C, A y del complejo B.
- Cuando aparezcan úlceras por presión, aportar 30-40 kcal/kg de peso corporal/día. En las úlceras por presión de grado II, aportar 1,2-1,5 g de proteínas/kg de peso corporal/día, y 1,5-2 g para las úlceras de grado III y IV. Véase la tabla 21-2 en el capítulo 21. Las necesidades de líquidos deberían ser como mínimo de 1 ml por cada kcal aportada; aumentar si se usan colchones antiescaras y cuando haya más pérdidas por cualquier motivo.

Datos tomados de American Dietetic Association: Evidence analysis library: spinal cord injury guidelines. Acceso el 31 de octubre de 2010 en http://www.adaevidencelibrary.com/topic.cfm?cat=3486&auth=1.

ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS

Adrenomieloleucodistrofia

Fisiopatología

La **adrenomieloleucodistrofia (ALD)** es una rara deficiencia enzimática congénita que afecta al metabolismo de los ácidos grasos de cadena muy larga (AGCML) en hombres jóvenes. Conduce a la acumulación de AGCML, especialmente ácido hexacosanoico (C26:0) y ácido tetracosanoico (C24:0) en el cerebro y las glándulas suprarrenales (Deon et al., 2006). La incidencia es de 1 por cada 21.000 nacimientos en varones y

1 por cada 14.000 en mujeres (Moser, 2006). Es un trastorno recesivo ligado a X caracterizado por mielopatía, neuropatía periférica y desmielinización cerebral. La variante adulta, adrenomieloneuropatía, cursa con neuropatía axonal distal crónica de la médula espinal y los nervios periféricos, marcada por desmielinización cerebral inflamatoria; los traumatismos craneales son un factor ambiental perjudicial para estas personas con riesgo genético (Raymond et al., 2010). El deterioro físico y mental avanza hasta demencia, afasia, apraxia, disartria y ceguera.

Tratamiento médico

Las manifestaciones clínicas suelen aparecer antes de los 7 años y pueden consistir en insuficiencia suprarrenal o descompensación cerebral.

Disartria (alteración de los músculos de la lengua o de otros necesarios para hablar) y disfagia interfieren en ocasiones con la alimentación oral. La piel bronceada es un signo clínico tardío. En caso de insuficiencia suprarrenal, está indicada la reposición de corticoides, que pueden mejorar los síntomas neurológicos y prolongar la vida. Numerosos tratamientos se han dirigido a la raíz del trastorno, pero han resultado decepcionantes. El uso selectivo de trasplante de médula ósea es un tratamiento actual; la terapia génica quizás sea prometedora en el futuro.

Tratamiento nutricional médico

El tratamiento nutricional mediante abstinencia dietética de AGCML no provoca cambios bioquímicos por la síntesis endógena. Un producto especializado a base de ácidos grasos modificados, el aceite de Lorenzo (ácido oleico C18:1 y ácido erúcico C22:1), reduce la concentración de AGCML. Aunque la evolución clínica no mejora significativamente, quizás consiga un deterioro funcional más lento.

Enfermedad de Alzheimer

La enfermedad de Alzheimer (EA) es la forma más frecuente de demencia, con distintos patrones y velocidad variable del deterioro cognitivo (Soto et al., 2005). Recibe su nombre de Alois Alzheimer, que fue el primero en describir las características clínicas y cambios anatomopatológicos de esta enfermedad cerebral degenerativa en 1907. La tasa de incidencia de casos nuevos de EA es similar en ambos sexos en todo el mundo, pero la prevalencia es tres veces superior en las mujeres (que viven, por lo general, más que los hombres). La edad es el factor de riesgo más importante para la EA; el número de personas con la enfermedad se duplica cada 5 años a partir de los 65. Se calcula que más de 35 millones de personas en todo el mundo padece esta enfermedad (Querfurth, 2010). Con el aumento del número de personas mayores, los efectos personales, familiares, económicos y clínicos de la EA son abismales.

Etiología

Se han descubierto al menos tres genes causantes de EA familiar de inicio precoz; otras mutaciones genéticas se han visto asociadas con EA esporádica ligada a la edad. La apolipoproteína E4 (Apo-E4) es una proteína situada en el cromosoma 19; se une al β-amiloide y participa en el transporte de colesterol. Así pues, la Apo-E4 tiene implicaciones cardiovasculares y nutricionales. Daño de componentes mitocondriales claves (Kidd, 2005), estrés oxidativo, alteración de las señales de insulina, aumento de homocisteína (Hcy), descenso del folato y colesterol sérico alto podrían ser factores causales.

En la patogenia de la EA se ha implicado plomo, hierro, aluminio, cobre y cinc, porque catalizan la producción de radicales libres y provocan demencia (Ramesh et al., 2010). Con el envejecimiento se producen cambios en la neurogenia y la señal de reelina (Shetty, 2010). También se han implicado vías inflamatorias. La beclina 1 es una proteína que participa en la regulación de la autofagia, una vía de degradación y mantenimiento celulares que está reducida en pacientes con EA (Jaeger y Wyss-Coray, 2010).

Fisiopatología

La **enfermedad de Alzheimer (EA)** es una enfermedad neurodegenerativa progresiva caracterizada por la presencia en el cerebro de acúmulos anómalos de péptido **β-amiloide (βA)** y ovillos neurofibrilares (NIH, 2006). Los síntomas precoces de la EA, olvidos y falta de concentración, se pasan por alto con frecuencia porque se interpretan como signos normales del envejecimiento (v. *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Enfermedad de Alzheimer).

La EA empieza gradualmente, avanza y, por último, provoca confusión, cambios de personalidad y de conducta, y alteración del juicio. Las manifestaciones de EA resultan en una demencia progresiva, con pérdida creciente de la memoria, función intelectual, alteraciones del lenguaje, pérdida de la autonomía, trastorno de los hábitos alimenticios y cambios de peso.

Las personas con mala función física parecen tener un alto riesgo de desarrollar EA (Wang, 2006). Inicialmente olvidan los acontecimientos cotidianos, cambian de sitio sus objetos y pierden las citas, pero se conservan los recuerdos. La función cerebral se deteriora, lo que resulta más evidente tras una pérdida notable de memoria. Olvidan los nombres de objetos (**anomia**), repiten las palabras dichas por otros (**ecolalia**) y pierden la capacidad de reconocer (**agnosia**). Con el tiempo, la función motora se deteriora, lo que se pone de manifiesto por cambios en los reflejos y una marcha arrastrando los pies. Cuando la EA llega a la fase terminal, se pierde el control intestinal y vesical, aparece pérdida de fuerza en las extremidades y contracturas, y la actividad intelectual se detiene. El paciente está completamente incapacitado, en un estado vegetativo hasta que fallece.

Tratamiento médico

El diagnóstico de EA se confirma mediante estudio anatomopatológico. La enfermedad consta de un estadio preclínico, una fase de alteración cognitiva leve y, finalmente, demencia. Por primera vez en décadas, el National Institute on Aging está desarrollando nuevas directrices diagnósticas y terapéuticas. Actualmente, lo más eficaz son los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o el ácido acetilsalicílico junto con la ingesta de fuentes alimentarias de vitamina E, otros antioxidantes y ácidos grasos ω-3 (Shetty, 2010).

Vasodilatadores cerebrales, estimulantes, levodopa y megadosis de vitaminas siguen sin estar demostrados, y el tratamiento farmacológico es experimental. La tacrina, el primer inhibidor de la colinesterasa aprobado por la Food and Drug Administration (FDA) para el tratamiento de la EA, solo aporta una mejoría discreta del funcionamiento y la cognición. Se usan algunos otros medicamentos para corregir trastornos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ALGORITMO DE FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO ASISTENCIAL

Enfermedad de Alzheimer

ETIOLOGÍA

- ¿Ateroesclerosis?
- ¿Resistencia a la insulina?
- Factores genéticos
- **Enfermedad de Alzheimer (demencia)**
- ¿Anomalías de la Apo-E4?

Factores de riesgo
- Síndrome de Down
- Edad materna al nacimiento
- Nivel educativo bajo
- Posición en la fratría
- Traumatismo craneoencefálico
- Edad avanzada

FISIOPATOLOGÍA

Hallazgos neurológicos
- Acúmulo de β-amiloide y ovillos neurofibrilares

Demencia progresiva
- Juicio alterado
- Inquietud
- Vaivenes del estado de ánimo
- Cambios de personalidad

Con pérdida de:
- Memoria
- Funciones intelectuales
- Lenguaje

TRATAMIENTO

Tratamiento médico
- Tacrina
- Otros fármacos
  - para tratar alteraciones de conducta
  - para aliviar los trastornos del sueño
- Atención psicosocial a familiares y cuidadores

Tratamiento nutricional

Soporte nutricional para contrarrestar
- Menor capacidad de atención en las comidas
- Incapacidad de reconocer alimentos (agnosia)
- Déficits motores
- Pérdida de peso

Múltiples tentempiés, alimentos ricos en nutrientes
Considerar posibles suplementos nutricionales
- Suplementos de antioxidantes
- Grasas ω-3
- Sustancias fitoquímicas
- Fosfatidilcolina

de conducta, alteraciones del sueño, ansiedad o agitación. El tratamiento interdisciplinar en colaboración podría mejorar los síntomas conductuales y psicológicos (Callahan et al., 2006). Quizás se pruebe el trasplante de células troncales para mejorar la memoria (Shetty, 2010). Se están desarrollando otros tratamientos (v. el cuadro de *Nuevas orientaciones:* ¿Suplementos de fosfolípidos de membranas celulares en la enfermedad de Alzheimer?).

Tratamiento nutricional médico

Las dietas ricas en ácidos grasos saturados y alcohol, y deficientes en antioxidantes y vitaminas, promueven el inicio de la enfermedad; las dietas ricas en ácidos grasos insaturados, vitaminas, antioxidantes, vino, curcumina y ciertas especias inhiben su inicio, al secuestrar radicales libres y prevenir el daño oxidativo (Ramesh et al., 2010). El aporte adecuado de antioxidantes y nutrientes específicos podría proteger al paciente con EA. El informe en 2010 de un estudio de cohortes prospectivas de 4 años con 2.148 adultos residentes en la comunidad (+65 años de edad) encontró que las personas con dietas caracterizadas por mayores consumos de aliños para ensalada, frutos secos, pescado, tomate, aves, hortalizas crucíferas, frutas y verduras de hoja verde y oscura tenían menos probabilidad de sufrir EA que aquellos cuyas dietas eran ricas en productos lácteos con mucha grasa, carne roja, vísceras y mantequilla (Gu et al., 2010). Como se sabe que varios polifenoles dietéticos quelan los metales, su uso rutinario podría también ser protector (Ramesh et al., 2010). El ajo quizás sea neuroprotector (Chauhan, 2005), y el resveratrol previene el declive neuronal del envejecimiento (Anekonda, 2006; Ramesh et al., 2010). Véase también la figura 41-5.

Problemas de alimentación, ingesta oral y control de peso. Está alterado un amplio abanico de funciones neurológicas que interfieren con la alimentación. Los problemas cognitivos deterioran la capacidad de atención, el razonamiento y el juicio; se reduce la capacidad de reconocer sensaciones de hambre, sed y saciedad. A medida que avanza la enfermedad, la capacidad de atención se reduce, y las comidas se olvidan en cuanto se consumen o, en ocasiones, no se ingiere nada en absoluto. La deshidratación también es un problema; está alterado el reconocimiento de la sed y la búsqueda consiguiente de agua.

Aunque en algunas personas con EA aparece un apetito voraz y aumento de peso, la norma suele ser pérdida de peso. No está claro si la causa de esta pérdida de peso es un aumento de la tasa

NUEVAS ORIENTACIONES

¿Suplementos de fosfolípidos de membranas celulares en la enfermedad de Alzheimer?

La colina, una vitamina del grupo B, realiza varias aportaciones metabólicas a los fosfolípidos de las membranas celulares. Por este motivo, su influencia en los trastornos neurológicos suscita cada vez más interés. Es un precursor de fosfatidilserina y fosfatidilcolina, fosfolípidos presentes en la membrana celular de las células, neuronas incluidas (Tan, 1998; Zeisel, 2010).

La fosfatidilserina está situada en la cara citoplasmática de la membrana lipídica celular. Se ha estudiado en la salud cerebral y podría ofrecer neuroprotección al inhibir la formación de fragmentos de β-amiloide en personas con EA. Los primeros estudios con fosfatidilserina de origen bovino lograron resultados positivos en pacientes con deterioro cognitivo. Por el miedo a la enfermedad de las vacas locas, el compuesto fue sustituido en los estudios por una fosfatidilserina a base de soja que no es exactamente igual. Este compuesto se ha asociado a indicios débiles de mejoría en alteraciones de memoria relacionadas con el envejecimiento, pero los resultados globales no son concluyentes y se necesitan más investigaciones (Wollen, 2010).

Como la fosfatidilcolina podría ser protectora, hay que destacar que el precursor CDP-colina parece prometedor. Quizás consiga efectos positivos sobre la memoria y la conducta de pacientes con distintas formas de demencia, EA incluida. Se necesitan estudios a más largo plazo para investigar todos los efectos beneficiosos (Fioravanti et al., 2010). No obstante, es posible promover su ingesta nutricional. La colina está presente en huevos (especialmente yemas), ternera (sobre todo hígado y sesos), pescado, cerdo, aves, alubias, frutos secos, guisantes y productos de soja.

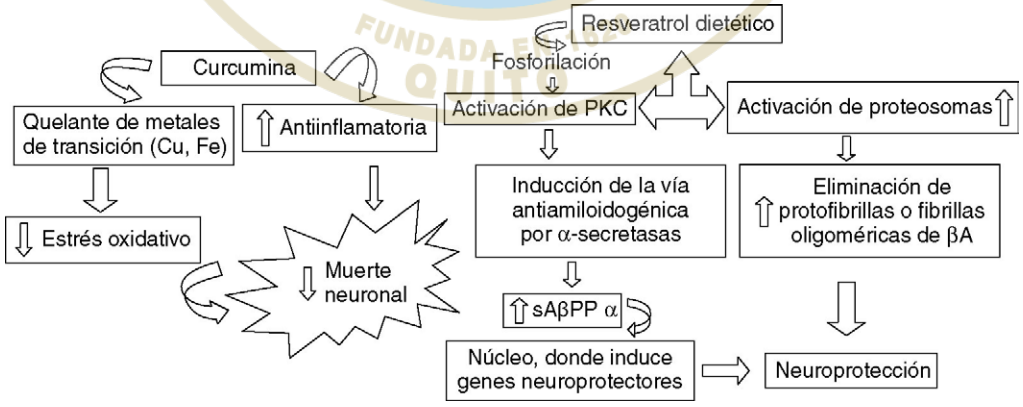


FIGURA 41-5 Efectos neuroprotectores de la curcumina y el resveratrol.
Izquierda: la curcumina tiene múltiples efectos biológicos; es un quelante de metales de transición (hierro y cobre) y actúa como una molécula antioxidante y antiinflamatoria, protegiendo frente al estrés oxidativo.
Derecha: el resveratrol favorece la fosforilación de la proteína cinasa C, activando la vía no amiloidogénica de descomposición de AβPP, y esto conduce a un descenso de la formación de βA. El sAβPPβ, un producto de la descomposición del AβPP, es transportado al núcleo y modula los genes. Todos estos pasos favorecen la supervivencia neuronal. *(Tomado de Ramesh BN et al: Neuronutrition and Alzheimer's disease, J Alzheimer's Dis 19:1123, 2010. Con autorización de IOS Press.)*
βA, β-amiloide; *PKC*, proteína cinasa C; *sAPPβ*, fragmento secretado del precursor beta de la proteína amiloide.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

metabólica en reposo o el mayor gasto energético, debido a que caminan continuamente de un lado a otro. En otros casos dejan de comer y la ingesta oral inadecuada se debe a alteraciones de la autoalimentación. En otros, la pérdida de peso puede ser secundaria a infecciones frecuentes. A su vez, la pérdida de peso aumenta el riesgo de úlceras cutáneas y, por tanto, disminuye la calidad de vida.

Hay que simplificar las comidas. El ruido puede ser un distractor; radio y televisión deben estar apagadas durante las comidas. Quizás sea necesario poner la comida en platos o boles pequeños y servirlos de uno en uno, para no ofrecer demasiadas opciones. A medida que se reducen las inhibiciones sociales, es posible que el paciente tome la comida de otro, consuma productos no comestibles o alimentos pasados, o bien ingiera líquidos peligrosos. Es preciso supervisar estrechamente a los pacientes con EA durante las comidas.

Con las pérdidas sensitivas, se distorsionan la percepción del ambiente y el reconocimiento auditivo, visual o táctil relacionado; esto se denomina *agnosia*. La agnosia visual, una incapacidad para reconocer los alimentos, se manifiesta por ausencia de ingesta. Es necesario el tacto o el olfato de la comida para iniciar la alimentación. Otra pérdida sensitiva es la incapacidad para reconocer un alimento cuando se sirve en un plato del mismo color. En ocasiones es necesario utilizar vajillas que contrasten con el color de los alimentos, de modo que estos puedan distinguirse del continente. A veces, los pacientes tienen dificultades para utilizar los cubiertos, pero son capaces de imitar conductas del personal o los cuidadores.

En la evolución de la enfermedad aparecen déficits motores. Algunas personas precisan que se les guíe con la mano para empezar a comer, y después necesitarán estímulos verbales para continuar. A medida que empeora la función motora, en ocasiones el paciente solo es capaz de utilizar la cuchara. Sin embargo, no deben eliminarse prematuramente los cubiertos, porque esto puede contribuir a la agitación, discapacidad excesiva, ingesta oral inadecuada y posible pérdida de peso. Además, las funciones motoras deben evaluarse regularmente. Es posible usar alimentos para comer con las manos, pero solo si el paciente no tiene dificultades de masticación o deglución. Si el paciente tiende a tragar grandes cantidades de comida, los alimentos para comer con las manos no son apropiados. Aunque en ocasiones los dispositivos adaptados sean útiles, pueden resultar extraños al paciente. Cuando se acerca el estadio final, con frecuencia la deglución es imposible. Hay que tratar la disfagia para prevenir aspiraciones.

Para combatir la pérdida de peso se necesitan tentempiés frecuentes, alimentos ricos en nutrientes y suplementos nutricionales. Modificaciones de hábitos y el uso de otros alimentos pueden mejorar la calidad de vida. Es preciso evaluar el estado nutricional a lo largo de toda la evolución de la enfermedad, para asegurarse de que siguen cumpliéndose los objetivos del tratamiento nutricional. La tabla 41-7 contiene otras intervenciones.

Asimismo, la tabla 41-8 muestra una lista resumida de fármacos usados habitualmente en distintas enfermedades neurológicas.

Esclerosis lateral amiotrófica

La **esclerosis lateral amiotrófica (ELA)** es la enfermedad más frecuente del sistema motor. La ELA también se conoce como *enfermedad de Lou Gehrig*, por el famoso jugador de béisbol que padeció esta enfermedad. La incidencia es de 2 por 100.000 (International Alliance of ALS, 2010). La ELA cursa con denervación, atrofia y debilidad progresiva de los músculos, de ahí el nombre de *amiotrofia*. La prevalencia es constante en todo el mundo, pero los hombres la padecen más que las mujeres. La edad media de inicio es a la mitad de la cincuentena, y habitualmente se encuentra en el grupo de 40 a 70 años.

Etiología

Se desconoce la causa de ELA. Análisis genéticos de pacientes con ELA familiar ligada al cromosoma 21 indican que podrían estar implicadas mutaciones (que inducen plegamientos anómalos) del gen cobre-cinc superóxido dismutasa *(SOD1)* (Nordlund y Oliveberg, 2006). Factores de riesgo asociados al trabajo, traumatismos, dieta o nivel socioeconómico no han resultado concluyentes. Sin embargo, varios estudios han observado que el aumento de Hcy tiene efectos neurotóxicos. Como las concentraciones elevadas de Hcy inducen estrés oxidativo y estimulan receptores excitotóxicos, dañan las neuronas motoras (Zoccolella et al., 2010).

Fisiopatología

La base anatomopatológica de la pérdida de fuerza en la ELA es la muerte selectiva de las neuronas motoras de la sustancia gris ventral en la médula espinal, tronco del encéfalo y corteza motora. Las manifestaciones clínicas se caracterizan por debilidad generalizada de los músculos esqueléticos, hiperreflexia y atrofia. La evolución natural de la ELA es muy desagradable. El deterioro es incesante, sin remisiones, recaídas ni fases de estancamiento; en última instancia provoca la muerte, en unos 2-6 años habitualmente (Czaplinski, 2006).

La presentación típica se pone de manifiesto por los signos correspondientes al déficit de motoneurona inferior (debilidad, emaciación, fasciculaciones) y de motoneurona superior (reflejos tendinosos hiperactivos, signo de Hoffman, signo de Babinski, clonos). La debilidad muscular empieza en piernas y manos y avanza hacia la parte proximal de los brazos y la orofaringe. A medida que se deterioran estos nervios motores, prácticamente todos los músculos esqueléticos voluntarios están en riesgo de atrofia y pérdida completa de su función. La muerte de las motoneuronas medulares causa la denervación de los músculos esqueléticos voluntarios de cuello, tronco y extremidades, con el resultado de pérdida de masa muscular, parálisis flácida, temblores involuntarios (fasciculaciones) y ausencia de movilidad.

La pérdida progresiva de función de las motoneuronas corticales puede producir espasticidad de los músculos mandibulares, con el resultado de disartria y disfagia. El inicio de la disfagia suele ser insidioso. Aunque cierta pérdida de peso es inevitable por la atrofia muscular, una pérdida constante o muy importante podría ser indicativa de dificultades de masticación o disfagia (Bulat y Orlando, 2005). Los movimientos oculares y el parpadeo se conservan, al igual que los músculos esfinterianos de intestino y vejiga; por esta razón, la incontinencia es infrecuente. La sensibilidad se conserva intacta y las funciones intelectuales se mantienen.

Tratamiento médico

Ningún tratamiento actual conocido cura la enfermedad. Con el fin de reducir las concentraciones séricas elevadas de Hcy, parece prometedor un tratamiento a corto plazo con metilcobalamina (B_{12}) en dosis altas (Zoccolella et al., 2010). También debería investigarse el aporte de folato y antioxidantes. Aunque

TABLA 41-7

Intervenciones prácticas para problemas conductuales frecuentes relacionados con la alimentación en personas con demencia

Problema conductual	Intervención
Camina de un lado a otro	Sentarse a su lado en la mesa. Cambiar el sitio en la mesa. Ejercicio aeróbico antes de las comidas. Ofrecer alimentos para comer con las manos. Utilizar tazas con tapa o con pitorro.
Combativo, tira alimentos	Identificar el factor provocador y eliminarlo. El encargado de darle la comida está de pie o sentado en su lado no dominante. Proporcionar platos irrompibles con sujeciones mediante ventosas. Dar los alimentos de uno en uno. Reforzar conductas apropiadas durante las comidas.
Come demasiado despacio	Vigilar el comedor y proporcionar estímulos verbales: «mastique», «tome un trozo». Servirle en primer lugar para dejar más tiempo. Utilizar platos con aislante para mantener la temperatura.
Come demasiado rápido	Dejar la cubertería en la mesa entre bocados. Ofrecer los alimentos por separado. Ofrecer alimentos de gran tamaño que requieran ser masticados. Utilizar tazas o cucharas más pequeñas.
Come productos no comestibles	Poner fuera de su alcance los productos no comestibles; proporcionar alimentos para comer con las manos. Utilizar centros de mesa o elementos decorativos comestibles.
Déficit de atención o concentración	Dirigir verbalmente al paciente en cada etapa de la comida; ponerle los cubiertos en la mano. Conseguir que alimentos y líquidos sean accesibles y visibles.
Despistado o desorientado	Cumplir rutinas sencillas. Proporcionar ambientes constantes. Asignar los sitios. Minimizar distracciones y limitar las opciones disponibles.
Escupe	Evaluar capacidad de masticación y deglución. Decir al paciente que no escupa. Situarle lejos de otros que podrían ofenderse. Supervisar durante las comidas.
Expresión emocional inapropiada	Hablar con el paciente; ignorar las expresiones emocionales. Asegurar un ambiente tranquilo.
Juega con la comida	Servir los alimentos de uno en uno. Llenar el vaso o el plato solo hasta la mitad al repetir. Ofrecer alimentos para comer con las manos. Utilizar tazas con tapa o con pitorro.
Mastica constantemente	Decir al paciente que deje de masticar después de cada bocado. Servir alimentos blandos para reducir la necesidad de masticar. Ofrecer pedazos pequeños.
No quiere ir al comedor	Preguntarle por qué; cambiar el sitio en el comedor. Proporcionar un único compañero en las comidas, en vez de un grupo. Servir las comidas en su habitación si es preciso.
Presenta ideas paranoicas	Proporcionar rutinas estructuradas. Presentar alimentos de forma constante. Servir los alimentos en recipientes cerrados. No introducir medicinas en los alimentos.
Se olvida de tragar	Indicar al paciente que trague. Asegurarse de que ha tragado antes de ofrecer el siguiente bocado. Desplazar la laringe hacia arriba.

Modificado a partir de National Institute on Aging (NIA) en http://www.nia.nih.gov/nia.nih.gov/templates/ADEAR. Acceso el 22/3/2011

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 41-8

Fármacos empleados con frecuencia en el tratamiento de las enfermedades neurológicas

Enfermedad o trastorno	Fármaco	Función principal	Efectos secundarios relacionados con la nutrición
Adrenomieloleucodistrofia	Hormonas suprarrenales		Aumento de peso
Cefalea migrañosa	AINE	Antiinflamatorios	
	Simpaticomiméticos		
	Agonistas serotoninérgicos		
	Sumatriptán	Agonista del receptor serotoninérgico 5-HT1	Deshidratación, anorexia
Enfermedad de Alzheimer	Donepecilo Galantamina	Favorece la comunicación entre neuronas	Anorexia, pérdida de peso
	Rivastigmina	Retrasa el empeoramiento de los síntomas	
	Tacrina		
	Memantina	Podría ayudar a mejorar la atención, razonamiento, lenguaje	
Enfermedad de Parkinson	Levodopa	Precursor de dopamina	Anorexia
	Inhibidores de la COMT: entacapona tolcapona	Prolongan la eficacia de la levodopa	
	Rivastigmina	Inhibidor de la acetilcolinesterasa	Anorexia, pérdida de peso
	Inhibidores de la MAO-B	Reducen la degradación de dopamina	
	Trihexifenidilo Benzotropina Etopropacina	Anticolinérgicos	
Epilepsia	Valproato	Antiepiléptico	Aumento de apetito y de peso
	Fenitoína	Antiepiléptico	Aumento del metabolismo de las vitaminas D y K
	Gabapentina	Antiepiléptico	Aumento de peso
	Carbamacepina	Antiepiléptico	Posible aumento de las necesidades de calcio y vitamina D
	Fenobarbital	Sedante, hipnótico	Aumento del metabolismo de vitaminas D, K y posiblemente también de ácido fólico
	Primidona	Antiepiléptico	
Esclerosis lateral amiotrófica	Riluzol	Reduce el daño a las motoneuronas	Indica reducir el consumo de cafeína
Esclerosis múltiple	Corticoesteroides: prednisona oral, metilprednisolona i.v.	Reducen la inflamación	Aumento de apetito y de peso
	Interferón: β-1a, β-1b	Disminuye la velocidad de aparición de los síntomas	Anorexia, aumento o reducción de peso
	Mitoxantrona Antracenodiona	Inmunosupresores, antibióticos anticáncer	Anorexia, daño cardíaco, leucemia
	Natalizumab (previamente antegrén)	Monoterapia	Riesgo de leucoencefalopatía multifocal progresiva
	Acetato de glatiramer	Fármaco inmunomodulador para EM que cursen con brotes	Sofocos, sudoración
	Tratamientos sintomáticos: amantadina	Disminuye el cansancio Reduce la espasticidad	Anorexia, pérdida de peso Aumento de apetito y de peso
	Diacepam Carbamacepina	Disminuye la distonía paroxística y síntomas sensitivos	Anorexia, N/V, diarrea
	Amitriptilina	Disminuye el dolor	

TABLA 41-8

Fármacos empleados con frecuencia en el tratamiento de las enfermedades neurológicas *(cont.)*

Enfermedad o trastorno	Fármaco	Función principal	Efectos secundarios relacionados con la nutrición
Miastenia grave	Inhibidores de la colinesterasa	Mejoran la contracción y la fuerza musculares	Molestias GI, aumento de las micciones
Síndrome de Guillain-Barré	Inmunoglobulinas o plasmaféresis	Reducen el ataque inmunitario	
Ictus	Anticoagulantes	Preventiva	Hemorragias, disminución de plaquetas
	Antiagregantes plaquetarios		
	Tratamiento trombolítico en fase aguda: heparina	Disuelve los trombos	

Tomado de National Institute of Neurologic Disorders and Stroke: Disorders index. Acceso el 15 de julio de 2010 en http://www.ninds.nih.gov/disorders; acceso el 4 de noviembre de 2010 en http://www.mayoclinic.com/health-information.

AINE, fármaco antiinflamatorio no esteroideo; *COMT*, catecol-O-metiltransferasa; *EM*, esclerosis múltiple; *GI*, gastrointestinal; *i.v.*, intravenoso; *MAO-B*, monoaminooxidasa B; *N/V*, náuseas y vómitos.

TABLA 41-9

Cambios nutricionales y metabólicos en la evolución de la esclerosis lateral amiotrófica

	Fase inicial	Fase tardía
Fisiopatología	Ciclos de denervación, catabolismo y atrofia musculares; reinervación y síntesis proteica	Catabolismo muscular neto y atrofia
Estado funcional	Restricción funcional leve de la actividad física Alteración leve de la respiración	Limitación progresiva de la actividad física Mayor trabajo respiratorio
Cambios nutricionales y metabólicos	Balance de nitrógeno positivo Gasto energético en reposo normal Balance energético probablemente neutro	Balance de nitrógeno negativo Aumento del gasto energético en reposo Reducción de la grasa corporal

Tomado de Kasarskis EJ et al: Nutritional status of patients with amyotrophic lateral sclerosis: relation to the proximity of death, Am J Clin Nutr 63:130, 1996.

la ventilación mecánica prolonga la vida de estos pacientes, la mayoría rehúsa esta opción. La calidad de vida es muy mala en la ELA avanzada, y se usan básicamente medidas de apoyo y confort.

Tratamiento nutricional médico

Hay una disminución de la grasa corporal, la masa y potencia musculares y el balance de nitrógeno, y aumenta el gasto energético en reposo cuando se acerca el fallecimiento. La tabla 41-9 describe algunos de los cambios nutricionales en las distintas fases de la ELA.

Se ha observado estado hipermetabólico y mayor gasto energético en reposo. La relación entre disfagia y estado respiratorio es importante. A medida que avanza la ELA, la pérdida de función progresiva en los músculos bulbares y respiratorios contribuye a la disfagia oral y faríngea. En las últimas fases, cuando se altera el estado respiratorio, puede ser necesaria la inserción de otras sondas, además de la GEP.

El clínico debe familiarizarse con las manifestaciones clínicas frecuentes en la ELA para prevenir complicaciones secundarias de malnutrición y deshidratación. Hay que vigilar estrechamente el estado funcional de cada paciente, de modo que sea posible iniciar intervenciones oportunas con las técnicas terapéuticas adecuadas. La disfagia especialmente debe evaluarse con atención. La pérdida de fuerza orofaríngea afecta a la supervivencia en la ELA, porque pone al paciente en riesgo continuo de aspiración, neumonía y sepsis, y porque impide la ingesta adecuada de calorías y proteínas. Estos problemas pueden agravar los efectos deletéreos de la enfermedad. Con frecuencia se utiliza la escala de gravedad de la ELA para valorar el grado funcional de deglución, habla, extremidades superiores e inferiores. Una vez identificada la gravedad de los déficits se pueden poner en práctica las intervenciones precisas (v. *Foco de interés:* Intervención para la disfagia en la esclerosis lateral amiotrófica).

Epilepsia

La **epilepsia** es un trastorno crónico caracterizado por convulsiones espontáneas y recurrentes que alteran el sistema nervioso. Las **convulsiones** (o crisis epilépticas) son alteraciones intermitentes de la función cerebral causadas por actividad eléctrica anormal de un grupo de neuronas cerebrales, y manifiestas

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

FOCO DE INTERÉS

Intervención para la disfagia en la esclerosis lateral amiotrófica

Strand et al. (1996) plantearon la intervención para la disfagia como una línea continua de cinco estadios que se correlacionan con la escala de gravedad de la esclerosis lateral amiotrófica (ELA). Son los siguientes:

1. ***Hábitos alimenticios normales (puntuación de 10-9 en la escala de gravedad de la ELA).*** Valoración e intervención precoces son esenciales para mantener la salud nutricional en la ELA. Este es el momento apropiado para empezar la educación del paciente, antes de que aparezcan síntomas del habla o la deglución. Hidratación y mantenimiento de la salud nutricional son básicos en este estadio. Es importante que la ingesta de líquidos sea como mínimo de 2 l/día. La deshidratación contribuye al cansancio y espesa la saliva. En pacientes con ELA medular, es importante recalcar el consumo de líquidos, porque en ocasiones limitan voluntariamente la ingesta de líquidos por dificultades para usar el retrete. La historia dietética es útil para valorar patrones normales de masticación y deglución y la velocidad de la ingesta. Los antecedentes del peso establecen un peso basal. Una pérdida de peso igual o superior al 10% indica riesgo nutricional.
2. ***Problemas de alimentación iniciales (puntuación de 8-7 en la escala de gravedad).*** En este punto, los pacientes empiezan a referir dificultades para comer; quejas de tos y tiempos demasiado prolongados para las comidas se asocian con debilidad de los músculos linguales, faciales y masticadores. La intervención dietética comienza a abordar la modificación de consistencias, evitación de líquidos muy diluidos y uso de alimentos de fácil masticación y deglución.
3. ***Modificaciones de la consistencia dietética (puntuación de 6-5 en la escala de gravedad).*** A medida que avanzan los síntomas, el transporte oral de los alimentos está dificultado, porque los alimentos secos y quebradizos tienden a despedazarse y provocar atragantamientos. Es característica la evitación de aquellos alimentos que requieren mayor masticación (p. ej., verduras y hortalizas crudas o bistec). Cuando avanza la disfagia, la ingesta de líquidos diluidos, especialmente de agua, puede ser más problemática. A menudo el paciente presenta cansancio y malestar general, que, en ocasiones, se asocian con una deshidratación crónica leve secundaria a menor ingesta de líquidos. La intervención dietética debe modificar la consistencia de los alimentos para hacerla blanda o como puré (v. apéndice 35) y reducir así la necesidad de manipulación oral y conservar la energía. Comidas frecuentes de escasa cuantía también podrían aumentar la ingesta. Hay que destacar la importancia de líquidos espesos que contengan un alto porcentaje de agua, así como intentar aumentar la ingesta de líquidos, para mantener el equilibrio hidroelectrolítico. Otras fuentes de agua libre son polos, gelatina, hielo y fruta fresca. Se pueden espesar líquidos con un espesante de fécula de maíz modificada. Es posible mejorar la deglución favoreciendo el sabor, la textura y la temperatura. El agua puede sustituirse por zumos para aportar sabor, nutrientes y calorías. Una temperatura fresca facilita el mecanismo de la deglución; por tanto, es posible que los alimentos fríos se toleren mejor; el calor no aporta este beneficio. Los alimentos carbonatados también podrían tolerarse mejor por el efecto favorable de la textura. Hay que insistir en las instrucciones para prevenir la aspiración: una deglución segura implica sentarse erguido y la cabeza situada con el mentón hacia abajo. Concentrarse en el proceso de la deglución también ayuda a reducir los atragantamientos. Evitar distracciones ambientales y conversaciones durante las comidas; no obstante, hay que recomendar a las familias que mantengan la rutina normal de comidas. Cuando la disfagia avanza, la restricción de consistencias puede significar la exclusión de grupos completos de alimentos. Quizás sean necesarios suplementos de vitaminas y minerales. Si los suplementos masticables no se ingieren de forma segura, se pueden añadir preparados líquidos a alimentos aceptables. También es posible añadir fibra y líquidos en caso de estreñimiento.
4. ***Alimentación por sonda (puntuación de 4-3 en la escala de gravedad).*** La deshidratación aparecerá antes que la malnutrición, un estado más crónico. Esta podría ser un indicador precoz de la necesidad de soporte nutricional. La pérdida de peso debida a la consunción muscular y a la disfagia obligará con el tiempo a la inserción de una sonda de gastrostomía endoscópica percutánea (GEP) para nutrir y proteger frente a la aspiración secundaria a la disfagia. Es preferible la nutrición enteral, porque el tubo gastrointestinal debería ser funcional. Por la naturaleza progresiva de la ELA, la inserción de sondas de alimentación ante signos de deshidratación y disfagia es mejor que aplicar este tratamiento más adelante, una vez que el paciente está claramente malnutrido o cuando la función respiratoria es mínima. La decisión de insertar una sonda de alimentación para soporte nutricional es parte del proceso de toma de decisiones que debe afrontar cada paciente. Una nutrición adecuada puede mantener más tiempo la salud de la persona y, en ocasiones, supone un grato alivio al paciente. El objetivo del soporte nutricional debería ser promover la calidad de vida. Hay que considerar sondas de GEP o yeyunostomía endoscópica percutánea como acceso para tratamientos a largo plazo (v. capítulo 14).
5. ***Dieta absoluta (puntuación de 2-1 en la escala de gravedad).*** Se alcanza el último grado de disfagia cuando el paciente no puede comer por vía oral ni tragar sus propias secreciones orales. Aunque la producción de saliva no está aumentada, tiende a acumularse en la parte anterior de la boca por el deterioro de la respuesta deglutoria. Cuando no existe el mecanismo de la deglución, se precisa ventilación mecánica para ocuparse del flujo de saliva. La alimentación por sonda es permanente en este estadio.

Datos tomados de Strand EA et al: Management of oral-pharyngeal dysphagia symptoms in amyotrophic lateral sclerosis, Dysphagia 11:129, 1996.

por síntomas y signos. Se calcula que 2,3 millones de personas tienen epilepsia en EE. UU.; cada año, 45.000 niños menores de 15 años desarrollan epilepsia, según informa la Epilepsy Foundation (2006).

Fisiopatología

La mayor parte de las convulsiones comienzan en los primeros años de la vida, pero a partir de los 60 años resurgen las crisis epilépticas. La aparición de la primera convulsión en adultos obliga a investigar su causa. Las pruebas complementarias no suelen revelar alteraciones anatómicas, y es posible que la causa de la convulsión no se conozca nunca (idiopática). Convulsiones anteriores a los 2 años suelen estar causadas por defectos del desarrollo, lesiones en el nacimiento o enfermedades metabólicas (v. capítulos 44 y 45). La historia clínica médica es la clave para indicar el camino de las pruebas complementarias y posibles tratamientos, especialmente en niños. El electroencefalograma ayuda a determinar la actividad epiléptica. Su máxima utilidad está en la localización de crisis parciales complejas.

Tratamiento médico

La imagen más frecuente de epilepsia es la espectacular **crisis tonicoclónica *(grand mal)***, de 1-2 min de duración; sin embargo, existen numerosas clasificaciones de las crisis epilépticas, cada una con una presentación clínica diferente (y con frecuencia menos espectacular). Una convulsión generalizada afecta o parece afectar a toda la corteza cerebral desde su inicio. Las crisis tonicoclónicas pertenecen a este grupo. Después de este tipo de convulsiones, el paciente se despierta lentamente tras un tiempo, está adormilado y desorientado durante un período de minutos a horas después del episodio. Esto se denomina *fase poscrítica* y se caracteriza por sueño profundo, cefalea, confusión y dolor muscular.

La **crisis de ausencia *(petit mal)*** también es generalizada. El paciente con crisis de ausencia puede parecer que está soñando despierto durante un episodio, pero recobra la conciencia en unos segundos y no presenta cansancio ni desorientación poscrítica. Se producen crisis parciales cuando hay un foco diferenciado de tejido cerebral epileptógeno. Las crisis parciales simples no cursan con pérdida de conciencia, mientras que las crisis parciales complejas se caracterizan por alteraciones de la conciencia. El fracaso en el control de las crisis parciales puede obligar a plantearse cirugía de la epilepsia. La extirpación del foco localizado en el tejido cerebral no esencial elimina la epilepsia en el 75% de los casos.

Para aplicar un tratamiento eficaz es esencial determinar el tipo de convulsiones. Las crisis generalizadas se tratan habitualmente con valproato o fenitoína. El metabolismo de la fenitoína tiene una cinética muy particular, de modo que es posible alcanzar niveles tóxicos con ajustes de dosis muy pequeños. Estos fármacos interaccionan con otros fármacos metabolizados en el hígado y pueden producir daño hepático. Hay que determinar periódicamente las enzimas hepáticas y los niveles séricos del fármaco. La gabapentina es cada vez más popular por su seguridad y sencillez de administración. Carbamacepina y fenitoína controlan generalmente las crisis parciales. Inicialmente se recomienda usar solo un antiepiléptico, recurriendo a tratamientos combinados en caso necesario.

Los medicamentos utilizados en el tratamiento antiepiléptico pueden alterar el estado nutricional del paciente (v. capítulo 9 y apéndice 31). El fenobarbital se ha asociado con descenso del cociente intelectual cuando se usa en niños. En ocasiones se plantea utilizarlo cuando fracasan otros antiepilépticos. Fenobarbital, fenitoína y primidona interfieren con la absorción intestinal de calcio, aumentando el metabolismo hepático de la vitamina D. El tratamiento crónico con estos fármacos puede provocar osteomalacia en adultos y raquitismo en niños; se recomienda aportar vitamina D. Los suplementos de ácido fólico interfieren con el metabolismo de la fenitoína, produciendo dificultades para alcanzar niveles terapéuticos. Si es necesario el aporte complementario de ácido fólico, debe ser constante y ajustar el medicamento según sea preciso.

Fenitoína y fenobarbital se unen básicamente a la albúmina en el torrente sanguíneo. La reducción de las concentraciones séricas de albúmina en la malnutrición o la cirrosis avanzada limita la cantidad de fármaco que puede estar ligado. Esto resulta en una mayor concentración de fármaco libre y posible toxicidad farmacológica incluso con la dosis habitual.

El consumo de alimentos retrasa la absorción del fenobarbital; por lo tanto, la administración de este fármaco debe pautarse según las comidas. La alimentación enteral continua enlentece la absorción de fenitoína, precisando así aumentar la dosis para alcanzar niveles terapéuticos. Por lo general, se recomienda interrumpir la alimentación por sonda 1 h antes y 1 h después de la administración de fenitoína. Siempre que se suspenda la alimentación enteral, es necesario ajustar la dosis de fenitoína para evitar efectos tóxicos.

Tratamiento nutricional médico

La **dieta cetogénica** puede utilizarse en el tratamiento de todos los tipos de convulsiones en niños con epilepsia intratable y fracaso de los fármacos. La dieta cetogénica tiene mínimos efectos secundarios y sus riesgos son hipoglucemia, molestias gástricas iniciales debidas a la gran cantidad de grasa y estreñimiento. El riesgo de cálculos renales a largo plazo es pequeño; el ascenso del colesterol sérico suele ser temporal y desaparece al suspender la dieta, y el crecimiento, que en ocasiones se ralentiza con esta dieta, vuelve a la velocidad normal del niño (Patel et al., 2010). Aunque la dieta es muy exigente y requiere esfuerzos continuos incluso después de la primera fase, controla por completo la epilepsia en la tercera parte de los niños cuyas crisis no se controlaban (Groomes et al., 2011). La American Academy of Neurology y la American Epilepsy Society han publicado directrices prácticas para aplicar la dieta, que pueden consultarse en la página en Internet de la Epilepsy Foundation (Kossoff et al., 2009).

La dieta está diseñada para generar y mantener un estado de cetosis (Bough y Rho, 2007). El efecto beneficioso en la epilepsia podría deberse a un cambio del metabolismo neuronal; es posible que las cetonas inhiban neurotransmisores, logrando así un efecto antiepiléptico en el organismo. Para empezar la dieta, la persona generalmente ayuna en el hospital durante 24-72 h, hasta producirse cetonemia medida por la concentración de β-hidroxibutirato en sangre. En muchos pacientes, si la dieta va a funcionar, suele hacerlo en este período inicial con una reducción de las convulsiones; no obstante, en ocasiones es necesario que el niño cumpla la dieta cetogénica durante 3 meses antes de que se reduzca la actividad epiléptica. También debe destacarse que los fármacos antiepilépticos no se suspenden durante la administración de la dieta cetogénica.

En la estrategia tradicional, una vez establecida la cetosis, se reanuda la ingesta calórica en una proporción de 3:1 o

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 41-10

Dieta cetogénica típica

	Cantidad (g)	Grasa (g)	Proteínas (g)	Hidratos de carbono (g)	Calorías (kcal)
Desayuno					
«Cetogofres» (hechos con un preparado comercial en polvo, 4:1)	72	27,5	6,12	2,92	284
Frambuesas	29	0	0,29	2,9	13
Mantequilla	12	9,73	0,1	0,01	88
Total		**37,23**	**6,51**	**5,83**	**385**
Almuerzo					
Nata con 36% de grasa	14	5,04	0,28	0,42	48
Fresas	9	0	0,09	0,9	4
Total		**5,04**	**0,37**	**1,32**	**52**
Comida					
Nata con 36% de grasa	43	15,48	0,86	1,29	148
Brócoli	45	0	0,9	3,15	16
Pechuga de pollo, sin piel y cocinada	14	0,5	4,34	0	22
Nueces de macadamia	15	11,41	1,17	0,72	110
Aceite de oliva	10	10	0	0	90
Total		**37,39**	**7,27**	**5,16**	**386**
Merienda					
Aguacate	19	2,93	0,37	0,35	29
Zanahorias	12	0,03	0,11	0,81	4
Aceite de oliva	2	2	0	0	18
Total		**4,96**	**0,48**	**1,16**	**51**
Cena					
Nata con 36% de grasa	35	12,6	0,7	1,05	120
Tallarines: *shirataki*, pasta de cabello de ángel	40	0	0,03	0,11	1
Melocotones	30	0	0,3	3	13
Queso, cheddar	26	8,62	6,47	0,33	105
Mantequilla	20	16,22	0,17	0,01	147
Total		**37,44**	**7,67**	**4,5**	**386**
TOTAL DIARIO		**122,06**	**22,3**	**17,97**	**1.260**

Creado por Marta Mazzanti, RD, Seattle Children's Hospital, Seattle, WA.

4:1, lo que significa que en la dieta hay 3 o 4 g de grasa por 1 g de proteínas e hidratos de carbono sumados. Con una proporción de 4:1, la dieta se establece de tal modo que al menos el 80% de las kilocalorías provienen de la grasa. Se calculan las proteínas para proporcionar la cantidad necesaria para el crecimiento (aproximadamente 1 g/kg/día). Se añaden hidratos de carbono para lograr la pequeña cantidad restante de calorías.

La dieta está compuesta mayormente por carnes frescas, huevos, queso, pescado, nata montada con alto porcentaje de grasa, mantequilla, aceites, frutos secos y semillas. Se añaden frutas, verduras y hortalizas en pequeñas cantidades, dentro de la prescripción actual para esta dieta (tabla 41-10). El seguimiento de la cetosis se hace mediante determinaciones seriadas del β-hidroxibutirato sérico. Aunque los niveles diana sean específicos para cada paciente, en la mayoría de los casos deben estar en el intervalo de 35-60 mg/l (4-7 mmol/l) para el control de las convulsiones. Es necesario añadir un suplemento de múltiples vitaminas y minerales sin hidratos de carbono para asegurar que la dieta sea nutricionalmente completa. No obstante, suele ser necesario añadir otras vitaminas y minerales, como calcio, vitamina D y selenio.

Hay que evitar otros artículos no alimenticios, como pasta dentífrica, champú y lociones que contengan azúcar. Es importante cumplir estrictamente la dieta; una cantidad mínima de hidratos de carbono extra puede causar una convulsión inesperada. También hay que vigilar al niño, porque una tasa de aumento de peso demasiado elevada puede reducir la cetosis y disminuir su eficacia.

Una variante de la dieta cetogénica es la dieta Atkins modificada, en la que no se restringen las calorías, sino que se reducen drásticamente los hidratos de carbono a 10-20 g/día. La proporción de grasas respecto a hidratos de carbono y proteínas suele ser 1:1. Parece ser que los mejores resultados se logran iniciando la dieta con 10 g/día de hidratos de carbono, y después aumentando la cantidad, manteniendo siempre la cetosis (Porta et al., 2009; Weber et al., 2009).

Otra variante de la dieta cetogénica es la dieta a base de aceite con triglicéridos de cadena media (TCM), usada con frecuencia en el Reino Unido y Canadá, en la que parte de las grasas de cadena larga de la dieta tradicional se sustituye por TCM. El aceite de TCM es un aceite incoloro, inodoro e insípido, usado originalmente para hacer la dieta más apetecible. Se puede permitir una mayor cantidad de alimentos no cetogénicos, como frutas, verduras y hortalizas, y pequeñas cantidades de pan y otras féculas, porque es más fácil llegar a la cetosis con TCM con un menor porcentaje de grasa en la dieta. Es posible añadir TCM a la dieta cetogénica clásica y la de Atkins modificada para aumentar la cetosis. También se puede utilizar aceite de coco como fuente de TCM para hacerla más apetecible, pero solo contiene un 45-50% de TCM, de modo que quizás sean necesarios más. El aceite de TCM o de coco también se añade cuando los triglicéridos séricos son demasiado altos con el uso de la dieta cetogénica habitual.

El inicio de la dieta cetogénica es costoso. Además, la dieta puede ser escasamente apetecible, además de compleja, ya que hay que pesar y medir todos los alimentos, lo que dificulta su cumplimiento. Para tener éxito, es posible que resulten útiles técnicas conductuales en los niños, mientras que los padres suelen precisar apoyo psicosocial importante. La atención necesaria durante la fase de ajuste preciso es variable y depende del estado de salud, crecimiento y desarrollo del paciente. Para aquellos niños cuya epilepsia queda controlada con la dieta, es mucho más fácil cumplirla que afrontar convulsiones y lesiones devastadoras.

Tras 2 o 3 años, es posible considerar la suspensión de la dieta, especialmente si el niño ha estado sin convulsiones durante 1 año, aunque los fármacos antiepilépticos pueden seguir siendo necesarios. El «destete» de la dieta cetogénica se realiza a lo largo de un período de varios meses a 1 año, añadiendo pequeñas cantidades de hidratos de carbono y vigilando la posible reaparición de las convulsiones.

Síndrome de Guillain-Barré

El **síndrome de Guillain-Barré (SGB)** es una polineuropatía aguda, inflamatoria y desmielinizante de los nervios motores proximales, incluidos los pares craneales y el diafragma. La incidencia es de unos 2 casos por 100.000.

Etiología

En el 60% de los casos el trastorno aparece después de infecciones, cirugías o inmunizaciones. Algunos de los organismos más frecuentes son *Campylobacter jejuni* y *Mycoplasma*. Existen distintas variantes, y la diferencia está relacionada con la parte del sistema inmunitario que está produciendo la lesión nerviosa. La evolución clínica del SGB es similar para todos los subtipos, aunque el SGB tras una infección por *Campylobacter* tiende a ser más grave.

Fisiopatología

Por lo general, comienza por pérdida de fuerza relativamente simétrica en las piernas, acompañada de **parestesias**, y progresa a los brazos. La pérdida de función de los nervios afectados se debe a desmielinización. La mielina es el aislante graso especializado que envuelve la parte conductora del nervio, el axón. En el SGB, el sistema inmunitario reconoce a la mielina y organiza un ataque contra ella. Presumiblemente, la mielina comparte alguna característica con el patógeno de la infección previa, de modo que el sistema inmunitario es incapaz de diferenciar entre lo ajeno (el patógeno) y lo que es propio (la mielina). Cuando el nervio se desmieliniza, su capacidad de conducir señales resulta gravemente alterada, produciéndose la neuropatía.

Tratamiento médico

El SGB se presenta en unos días. La secuencia de síntomas más frecuente es arreflexia (ausencia de reflejos), seguida de debilidad proximal en las extremidades, pérdida de fuerza de los pares craneales e insuficiencia respiratoria. Estos síntomas normalmente alcanzan su punto álgido antes de 2 semanas, pero pueden progresar hasta en 1 mes. El diagnóstico médico suele realizarse con los datos clínicos, pero los estudios de conducción nerviosa también son útiles. Antes de que la evolución clínica sea aparente, hay que descartar trastornos desmielinizantes.

Suele ser necesario el ingreso hospitalario por el rápido avance del SGB. La capacidad vital y la deglución pueden deteriorarse rápidamente, de modo que, en ocasiones, son necesarios los cuidados intensivos. Intubación y ventilación mecánica tienen que ser aplicadas precozmente ante el deterioro respiratorio para evitar que sea necesaria la reanimación. La plasmaféresis, el intercambio del plasma del paciente por albúmina, suele ser útil para reducir la cantidad de anticuerpos circulantes. Inmunoglobulinas y corticoides por vía intravenosa también han demostrado ser beneficiosos.

Tratamiento nutricional médico

El síndrome de Guillain-Barré evoluciona rápidamente; durante la fase aguda, la respuesta metabólica del SGB es similar a la respuesta al estrés que aparece en los neurotraumatismos. Las necesidades calóricas medidas por calorimetría indirecta pueden ser de hasta 40-45 kcal/kg, y las necesidades proteicas doblan la cantidad habitual. Debe ofrecerse tratamiento nutricional de soporte para atenuar la pérdida de masa muscular.

En un pequeño porcentaje de pacientes resultan afectados los músculos orofaríngeos, produciéndose disfagia y disartria. En esta situación, una visita del dietista durante la comida puede ser una forma útil de observar posibles dificultades del paciente para masticar o tragar. Dificultades específicas obligan a la evaluación por parte de un especialista en deglución. El logopeda puede evaluar la gravedad de la disfagia y establecer las recomendaciones dietéticas oportunas respecto a la textura. A medida que el paciente se recupera, es importante abordar los temas de seguridad alimentaria y prevención futura de infecciones por *C. jejuni*.

Síndrome migrañoso

El **síndrome migrañoso** se define clínicamente como un dolor de cabeza intenso, pulsante y episódico que dura de 4 a 72 h. Habitualmente solo está en un lado de la cabeza y empeora

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

con la actividad. Puede acompañarse de náuseas y clásicamente se asocia con un pródromo de alteraciones visuales o percepciones olfativas y gustativas inusuales. La mayoría de las personas describen un aura visual transitoria, como luces centelleantes. Las migrañas son más frecuentes entre los 15 y 55 años de edad, y afectan tres veces más a mujeres que a hombres.

Fisiopatología

Aunque su causa es desconocida, se cree que las cefaleas migrañosas tienen un origen vascular y antecedentes familiares de migrañas o pródromos visuales. La teoría más destacada propone que los vasos sanguíneos durales se dilatan y el flujo sanguíneo pulsátil de esos vasos distiende e irrita la duramadre, muy sensible al dolor. Esto explicaría la cualidad pulsante de la cefalea. También está presente un componente inflamatorio en las cefaleas migrañosas, junto con disfunción mitocondrial (Gardner y Boles, 2010).

Tratamiento médico

El tratamiento depende de la frecuencia de los ataques y la presencia de enfermedades concomitantes. Una historia clínica exhaustiva es la clave del diagnóstico médico. Para recibir el diagnóstico de migraña, la cefalea debe ser pulsante, episódica y terriblemente intensa. También deben estar presentes en los episodios náuseas, vómitos, fotofobia y auras olfativas o visuales.

Para prevenir o abortar migrañas se usan múltiples fármacos, lo que indica que nuestro conocimiento de su fisiopatología dista de ser completo. Los AINE suelen ser medicamentos de primera línea, seguidos de simpaticomiméticos y agonistas serotoninérgicos, como el sumatriptán. La profilaxis puede hacerse con antagonistas de los canales de calcio, bloqueantes β-adrenérgicos y antagonistas serotoninérgicos.

Tratamiento nutricional médico

Los ataques de migraña están desencadenados por distintos factores, como alimentos, fármacos, olores y cambios en los hábitos de sueño; responden a varios tratamientos (Dowson et al., 2006). Puesto que los alimentos implicados en una persona no necesariamente desencadenan los ataques en otra, es poco aconsejable establecer recomendaciones generalizadas sobre alimentos a evitar. Las aminas biógenas, como tiramina o feniletilamina, de los alimentos han recibido atención como desencadenantes de migrañas. Es posible recomendar una dieta de prueba con restricción de tiramina o feniletilamina en algunos casos (v. los alimentos con aminas biógenas en el cuadro 9-3 del capítulo 9), pero no hay datos que respalden claramente su éxito (Sun-Edelstein y Mauskop, 2009a). Como solo es posible identificar correctamente los productos alimenticios sospechosos o «alimentos desencadenantes», eliminándolos y después reintroduciéndolos en la dieta, el dietista puede planificar esta estrategia. Véase un formulario del diario de alimentos en el capítulo 27 para registrar ingestas y aparición de síntomas, y determinar qué alimentos podrían ser problemáticos. En algunos pacientes, el activador podría ser la deshidratación; una medida sencilla es beber más agua (al menos dos o tres vasos) para rehidratarse (Blau, 2006; Spigt et al., 2005).

Muchos pacientes prueban con hierbas o productos botánicos y suplementos nutricionales para tratar sus cefaleas. Muchos migrañosos usan matricaria, aunque una revisión Cochrane no ha demostrado su eficacia. Se ha apuntado a dos nutrientes, riboflavina y coenzima Q_{10}, por su participación en el metabolismo energético (Hershey et al., 2007; Schiapparelli et al, 2010). El magnesio también ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de las cefaleas migrañosas (Sun-Edelstein y Mauskop, 2009b).

Miastenia grave

La **miastenia grave (MG)** es el trastorno de la unión neuromuscular mejor conocido. La unión neuromuscular es el punto de la membrana del músculo estriado en el que hace conexión una neurona motora. Allí se transmite la señal desde el nervio hasta el músculo a través de un espacio de tamaño inferior a una micra, la sinapsis. La molécula que transporta la señal desde la terminación nerviosa hasta la membrana muscular es la acetilcolina (Ach), y la membrana muscular está plagada de receptores de acetilcolina (RAch). Estos receptores traducen la señal química de la Ach en una señal eléctrica que es necesaria para la contracción de las fibras musculares. La MG es uno de los trastornos autoinmunes mejor conocidos, un tipo de trastornos en el que el sistema inmunitario del organismo organiza una respuesta frente a los RAch. La incidencia de MG es escasa, 14 casos por 100.000 personas, aproximadamente.

Fisiopatología

En la MG, el organismo produce, sin pretenderlo, anticuerpos frente a RAch. Estos anticuerpos son los mismos que combaten los catarros y confieren inmunidad. Los anticuerpos RAch se unen a los RAch y hacen que no respondan a la Ach. No hay alteraciones de la conducción nerviosa ni trastornos intrínsecos del músculo. La debilidad característica de la MG se produce porque la señal del sistema nervioso al músculo se tergiversa en la unión neuromuscular. Los pacientes con MG suelen tener un timo hiperactivo. Esta glándula se sitúa en la parte anterior del tórax y participa en la maduración de los linfocitos B, las células encargadas de sintetizar anticuerpos.

Tratamiento médico

La MG se caracteriza por recaídas y mejorías de debilidad y cansancio, de minutos a días de duración. La presentación más frecuente es diplopía (visión doble), causada por debilidad de los músculos extraoculares, seguida de disartria, debilidad de los músculos faciales y disfagia. La disfagia o las alteraciones de la deglución (debidas al cansancio por la masticación) pueden causar malnutrición. Con menos frecuencia aparece pérdida de fuerza proximal de las extremidades en caderas y hombros. La debilidad diafragmática grave es capaz de provocar dificultades respiratorias. Los nervios sensitivos no están afectados.

Los anticolinesterásicos son fármacos que inhiben la acetilcolinesterasa, aumentando así la cantidad de Ach en la unión neuromuscular. Los corticoesteroides son inmunosupresores. La extirpación del timo logra mejorías sintomáticas en la mayor parte de los pacientes.

Tratamiento nutricional médico

Masticación y deglución están comprometidas a menudo en la MG. Como esta alteración aparece con el cansancio, es importante administrar alimentos ricos en nutrientes al principio de la comida, antes de que el paciente se agote. Es útil aportar comidas frecuentes de escasa cuantía, fáciles de masticar y tragar. También se han observado dificultades para sujetar el bolo

alimenticio con la lengua, indicando que aquellos alimentos que no se despedazan fácilmente podrían ser mejor tolerados. En los pacientes tratados con fármacos anticolinesterásicos, es esencial ajustar las tomas según las comidas para facilitar la masticación.

La actividad física debe limitarse antes de las comidas con el fin de asegurar la máxima fuerza posible para consumir los alimentos. También es importante recomendar que deje de comer cuando empiece a cansarse, porque esto podría contribuir a la aspiración. Si aparecen crisis respiratorias, suelen ser temporales. Es posible aportar soporte respiratorio mediante sonda NG provisional para ayudar a mantener las funciones vitales del paciente hasta que ceda la crisis. Una vez extubado, una evaluación de la deglución mediante videofluoroscopia resulta apropiada para valorar el grado de **disfunción deglutoria** (irregularidades al tragar) o riesgo de aspiración asociado con la ingesta oral.

Esclerosis múltiple

La **esclerosis múltiple (EM)** es una enfermedad crónica que afecta al SNC y se caracteriza por destrucción de la vaina de mielina, cuya función es la transmisión de los impulsos nerviosos eléctricos. Múltiples áreas de los nervios ópticos, la médula espinal y el encéfalo sufren «esclerosis», en la que la mielina se sustituye por tejido esclerótico o cicatricial. Ninguna prueba es capaz, por sí misma, de asegurar que un paciente tiene EM; no obstante, se han desarrollado criterios diagnósticos (criterios de McDonald) para uso clínico (Polman et al., 2005).

Los signos y síntomas de EM se reconocen fácilmente, y recurren a lo largo de la evolución natural de esta enfermedad. En el peor de los casos, la EM puede hacer que una persona sea incapaz de escribir, hablar o caminar. Afortunadamente, en la mayoría de los pacientes la afectación es solo leve. La prevalencia es menor en las áreas ecuatoriales, sur de EE. UU. y sur de Europa; es más alta en Canadá, norte de Europa y norte de EE. UU. La EM es la enfermedad desmielinizante del SNC más frecuente, con 2,5 millones de personas afectadas en todo el mundo (Freedman, 2006).

Fisiopatología

Aún se desconoce la causa exacta de la EM. En una minoría de los casos se ha observado una predisposición familiar. Sin embargo, la tendencia familiar no está bien establecida y no ha aparecido un patrón consistente de herencia mendeliana (Victor y Ropper, 2005). La latitud geográfica y la dieta están, por lo tanto, implicadas. En estudios epidemiológicos, se ha vinculado la incidencia de la esclerosis múltiple a la localización geográfica y al grado de exposición al sol. El grado de exposición a la luz solar cataliza la producción de vitamina D_3 en la piel. Esta forma de la vitamina D_3 es un regulador selectivo del sistema inmunitario y podría inhibir la progresión de la EM (Mark y Carson, 2006). Además, en estudios transversales de EM y vitamina D, una mayor prevalencia de deficiencia clínica de vitamina D se asociaba con menor densidad ósea (Mark y Carson, 2006). Con los datos actuales de los potenciales beneficios de la vitamina D, parece razonable y seguro plantear el aporte adecuado de vitamina D para conseguir concentraciones normales en pacientes con EM (Solomon y Whitman, 2010).

Tratamiento médico

Síntomas fluctuantes y remisiones espontáneas dificultan la evaluación de los tratamientos. Actualmente no existen tratamientos probados para cambiar la evolución de la EM, prevenir episodios o impedir el deterioro. Inicialmente, la recuperación de las recaídas es casi completa, pero, con el tiempo, los déficits neurológicos persisten. Por tanto, resultan fundamentales las medidas dirigidas a lograr la máxima recuperación posible de los episodios iniciales y exacerbaciones, prevenir infecciones y cansancio, y el uso de todas las medidas rehabilitadoras existentes para posponer la fase de encamamiento. Fisioterapia y terapia ocupacional son tratamientos de referencia para debilidad, espasticidad, temblor, descoordinación y otros síntomas.

Se utilizan fármacos para la espasticidad, empezando con dosis bajas y subiéndolas muy gradualmente hasta que el paciente responde. La fisioterapia para el entrenamiento de la marcha y ejercicios de rango de movimiento es útil. En las exacerbaciones se utilizan corticoides; la hormona corticotropina (ACTH) y prednisolona son los fármacos de elección. Pero el tratamiento no siempre es eficaz, y generalmente es más útil en casos de menos de 5 años de duración. Efectos secundarios del tratamiento agudo con corticoides son aumento del apetito, aumento de peso, retención de líquidos, insomnio y nerviosismo. Se han observado concentraciones reducidas de vitamina B_{12} y folato en el líquido cefalorraquídeo y suero de pacientes con EM tratados con corticoides en dosis altas. También se puede utilizar metotrexato junto con la ACTH, que provoca anorexia y náuseas. Los tratamientos farmacológicos pueden ser un gran reto (v. capítulo 9 y apéndice 31).

Tratamiento nutricional médico

Se han estudiado varios regímenes dietéticos en la EM, con resultados contradictorios en todos los casos. Se ha descartado la eficacia de distintas dietas, como dieta sin alérgenos, sin gluten, sin pectina, de alimentos crudos, con restricción de fructosa, megadosis de nutrientes, fosfatos de cinc con calcio y otras combinaciones. La evaluación del paciente por parte de un DT para maximizar la ingesta nutricional es fundamental. La situación de la vitamina D debe valorarse midiendo la 25-hidroxivitamina D y, en ocasiones, será necesario aportar suplementos; hay que vigilar la ingesta total a partir de suplementos de multivitaminas y minerales, y alimentos enriquecidos (Brown, 2006).

A medida que avanza la enfermedad, pueden aparecer déficits neurológicos y disfasia como resultado de la afectación de pares craneales. Así pues, en ocasiones es necesario modificar la consistencia de la dieta, de sólidos a productos blandos o en puré, o incluso líquidos espesos para prevenir la aspiración. Alteraciones de la visión, disartria y problemas en la deambulación hacen que preparar comidas sea una tarea difícil. En esta situación, el uso de comida casera o platos preparados envasados, con una ración, permite la autonomía en la preparación de comidas. Por la naturaleza crónica de esta enfermedad discapacitante, en ocasiones los pacientes necesitan nutrición enteral.

La vejiga neurógena es frecuente, y provoca incontinencia urinaria, polaquiuria y micción imperiosa. Para reducir estos problemas es útil distribuir equitativamente los líquidos en las horas de vigilia y limitarlos antes de acostarse. Algunos pacientes reducen drásticamente su ingesta de líquidos para disminuir la frecuencia de micciones, pero así aumentan el riesgo de IVU. Las IVU son frecuentes en pacientes con EM, y algunos aumentan su consumo de zumo de arándanos como autotratamiento (v. capítulo 36).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

El intestino neurógeno puede causar estreñimiento o bien diarrea, y la incidencia de impactación fecal está aumentada en la EM. Una dieta rica en fibra con ciruelas pasas añadidas y los líquidos adecuados ayuda a aliviar ambos problemas.

Enfermedad de Parkinson

La **enfermedad de Parkinson (EP)** es una enfermedad neurodegenerativa, progresiva e invalidante, descrita por James Parkinson en 1817. La EP se caracteriza por movimientos lentos y de menor amplitud, rigidez muscular, temblor de reposo, inestabilidad postural y reducción de la transmisión dopaminérgica en los núcleos basales. Aunque la evolución natural de esta enfermedad llegue a ser notablemente benigna en algunos casos, cerca del 66% de los pacientes muestran discapacidad a los 5 años, y el 80% a los 10 años (Victor y Ropper, 2005).

La EP es una de las enfermedades neurológicas más frecuentes en Norteamérica; afecta aproximadamente al 1% de la población mayor de 65 años. La incidencia es similar en todos los grupos socioeconómicos, aunque la EP es menos frecuente en personas de raza negra y asiáticos que en caucásicos. Aparece con más frecuencia entre los 40 y 70 años de edad.

Fisiopatología

Aunque aún no está clara su causa, la EP es multifactorial y la patogenia está bien documentada. Implica una interacción entre herencia y factores ambientales. Hay una pérdida notable de neuronas dopaminérgicas (células pigmentadas) en la sustancia negra, así como de tirosina hidroxilasa, la enzima limitante de velocidad para la dopamina.

Al examinar los cerebros de personas fallecidas con EP, se encuentran acúmulos de proteínas llamados *cuerpos de Lewy* (por el médico que los descubrió). Se han identificado más de 10 genes causantes de EP familiar. En este momento no están justificadas las pruebas genéticas en la EP, pero las continuas investigaciones son prometedoras.

Se ha propuesto la implicación de toxinas endógenas procedentes de reacciones oxidativas celulares, porque el envejecimiento se ha asociado con pérdida de neuronas dopaminérgicas y aumento de la monoaminooxidasa. Cuando se metaboliza (oxidación enzimática y autooxidación), la dopamina produce toxinas endógenas (peróxido de hidrógeno y radicales libres), causando peroxidación de lípidos de membranas y muerte celular. En presencia de una predisposición heredada o adquirida, lesiones oxidativas graves pueden producir una pérdida sustancial de neuronas dopaminérgicas similar a la observada en la EP.

También se ha implicado a otros factores ambientales como factores causales de la EP. Se ha estudiado la conexión entre tabaquismo y menor riesgo de EP, pero los resultados no son concluyentes (Zhang et al., 2006). En pacientes mayores puede aparecer EP farmacológica como efecto secundario de neurolépticos o metoclopramida (v. capítulo 9 y apéndice 31).

Los hallazgos relacionados con nutrientes son biológicamente posibles y respaldan la hipótesis de que el estrés oxidativo podría contribuir a la patogenia de la EP (Czlonkowska et al., 2010). Se están estudiando las asociaciones con folato, aumento de la homocisteína plasmática, fibra y deficiencias calóricas. La ingesta de vitamina B_6 quizás disminuya también el riesgo de EP (De Lau et al., 2006). El factor ambiental final asociado con la incidencia de EP es la exposición a sustancias químicas y toxinas, como sucede en comunidades agrícolas donde se usan pesticidas. Sin embargo, no se ha identificado ninguna toxina química ni metal pesado como causa (Victor y Ropper, 2005).

Tratamiento médico

Los signos de la «tríada clásica», temblor de reposo, rigidez y bradicinesia, siguen siendo los criterios del diagnóstico médico. No obstante, transcurrió más de un siglo antes de la introducción de la levodopa (un precursor de la dopamina) para el control de los síntomas. La rivastigmina, un inhibidor de la colinesterasa, fue aprobada en 2006 por la FDA para la demencia parkinsoniana leve y moderada. Fármacos, intervenciones quirúrgicas y fisioterapia son los mejores tratamientos coadyuvantes.

Tratamiento nutricional médico

La intervención nutricional básica debería centrarse en las interacciones entre fármacos y nutrientes, especialmente entre proteínas dietéticas y levodopa. Los efectos secundarios de los medicamentos para la EP son anorexia, náuseas, reducción del olfato, estreñimiento y boca seca. La levodopa debe tomarse con las comidas para disminuir los efectos secundarios gastrointestinales. Hay que evitar alimentos que contengan levodopa natural, como las habas. En algunos pacientes es posible reducir las discinesias limitando las proteínas dietéticas en desayuno y almuerzo, y reservándolas para la cena. La tabla 41-11 presenta un ejemplo de menú con esta dieta.

La ingesta adecuada de fibra y líquidos reduce el estreñimiento, un problema frecuente en personas con EP. También hay que considerar interacciones con piridoxina y aspartamo. La piridoxina tiene posibles interacciones con levodopa. La descarboxilasa, la enzima necesaria para convertir levodopa en dopamina, depende de la piridoxina. Si hay cantidades excesivas de la vitamina, es posible que la levodopa se metabolice en la periferia y no en el SNC, donde tiene lugar su actividad terapéutica. Por tanto, los preparados vitamínicos con piridoxina no deben tomarse junto con levodopa. Además, hay que evitar cuidadosamente el manganeso para impedir cantidades excesivas, por encima de las IDR.

La alta demanda de oxígeno molecular, el enriquecimiento de ácidos grasos poliinsaturados en los fosfolípidos de membrana y las cantidades relativamente bajas de enzimas defensivas antioxidantes son factores relevantes (Sun et al., 2008). Ciertos compuestos fenólicos, como el resveratrol de las uvas y el vino tinto, la curcumina de la cúrcuma, la apocinina de la planta *Picrorhiza kurroa* y la epigalocatequina del té verde tienen efectos antiinflamatorios y neuroprotectores (Sun et al., 2008). Se puede indicar una ingesta suficiente de vitamina D_3 y ácidos grasos ω-3.

A medida que avanza la enfermedad, la rigidez de las extremidades interfiere en ocasiones con la capacidad del paciente para autoalimentarse. La rigidez afecta también a la capacidad de controlar la posición de cabeza y cuello, necesaria para comer. La ingesta se enlentece; las comidas pueden durar hasta 1 h. Los movimientos simultáneos, como aquellos precisos para sostener cuchillo y tenedor, están dificultados. El temblor de brazos y manos puede hacer que sea imposible beber líquidos por uno mismo sin tirarlos. También se alteran en ocasiones la percepción y la organización espacial.

TABLA 41-11

Redistribución de las proteínas dietéticas en el tratamiento con levodopa

	Cantidad de proteínas (g)
Desayuno	
½ taza de copos de avena	2
Una naranja	0,5
Un taza de bebida de arroz	0,5
Sustituto del huevo (sin restricción)	0
Tostada de pan bajo en proteínas	0
Margarina o mantequilla (sin restricción)	0
Gelatina o mermelada (sin restricción)	0
Azúcar o sustituto del azúcar (sin restricción)	0
Café o té (sin restricción)	0
Comida	
½ taza de sopa de verduras	2
Una taza ensalada variada	1
Aliño para ensaladas (sin restricción)	0
Un plátano	1
Pasta baja en proteínas (sin restricción)	0
Margarina o mantequilla (sin restricción)	0
Galletas bajas en proteínas (sin restricción)	0
Zumo, café, té o agua	0
Merienda	
Gominolas o caramelos (sin restricción)	0
Zumo de manzana o arándanos (sin restricción)	0
TOTAL	7
Cena	
120 g (como mínimo) de vaca, cerdo, ternera, pollo	28 o más
Una taza de relleno	4
Jugo de carne	0
½ taza de guisantes	2
¾ taza de yogur	8
Una taza de leche	8
Tentempié	
30 g de queso o embutido	7
Cuatro galletas saladas	2
Zumo, té de hierbas o agua	0
TOTAL DIARIO	66 o más

La disfagia suele ser una complicación tardía. Un gran número de pacientes pueden sufrir aspiraciones no manifiestas, que afectan al estado nutricional.

Se están poniendo a prueba procedimientos terapéuticos experimentales, cada vez con más frecuencia. Acceso cerebral profundo, otras intervenciones quirúrgicas, y también la investigación con células troncales continúan con la esperanza de que sea posible una «cura».

CASO CLÍNICO

Clarence es un hombre de 74 años de raza caucásica, ingresado para evaluación de progresión de la demencia y recientes dificultades auditivas. Hace 5 años recibió el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer y ha estado en tratamiento con donepecilo y furosemida. Vive en casa con su esposa italiana de 68 años, que es su cuidadora principal. Mide 1,77 m y actualmente pesa 70 kg. La historia clínica indica que pesaba 77 kg la última vez que acudió al hospital, hace 6 meses, tras una caída. Su esposa señala que parece haber cambios en su apetito y oído, y que apenas muestra interés por los alimentos en las comidas. No hablan mucho en las comidas y el personal de enfermería ha visto que su esposa le ayuda a comer y sospecha que tiene problemas de alimentación. La descripción de comidas que ofrece su esposa es la siguiente:

Desayuno: ½ taza de copos de avena; ½ taza leche al 2%, una naranja; generalmente lo toman mientras ven las noticias

Comida: ½ taza de sopa de ternera con verduras; ½ sándwich de pavo con pan blanco, mayonesa ligera, lechuga, rodajas de tomate, 10 zanahorias *baby*, agua

Cena: platos precocinados y congelados (generalmente pequeña ración de carne, verduras y hortalizas, y producto con fécula); la televisión está encendida

Datos de diagnóstico nutricional

Aumento del gasto energético
Ingesta inadecuada de líquidos
Dificultades de masticación
Dificultades de autoalimentación

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Qué recomendaciones dietéticas ofrecería al paciente y su cuidadora?
2. ¿Qué tipos de alimentos y ambiente en las comidas son más apropiados para las personas con enfermedad de Alzheimer?
3. Desarrolle un plan de seguimiento y evaluación del paciente.

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

Alzheimer's Disease Education and Referral Center
http://www.nia.nih.gov/Alzheimer's
American Stroke Association
http://www.strokeassociation.org
Epilepsy Foundation
http://www.epilepsyfoundation.org
Migraine Awareness Group
http://www.migraines.org
Myasthenia Gravis
http://www.myasthenia.org
National Headache Foundation
http://www.headaches.org
National Human Genome Research Institute
http://www.genome.gov
National Institute of Neurological Disorders and Stroke
http://www.ninds.nih.gov/

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

National Institutes of Health: Swallowing Disorders
http://www.ninds.nih.gov/disorders/swallowing_disorders/swallowing_disorders.htm

National Institute of Neurologic Disorders and Stroke: Stroke Page
http://www.ninds.nih.gov/disorders/stroke/stroke.htm

Parkinson's Disease Foundation
http://www.pdf.org/en/symptoms

BIBLIOGRAFÍA

American Dietetic Association: Spinal cord injury and nutrition guideline. Accessed 30 October 2010 from http://www.adaevidencelibrary.com/category.cfm?cid=14&cat=0.

Anekonda TS: Resveratrol—a boon for treating Alzheimer's disease? *Brain Res Rev* 52:316, 2006.

Blau JN: Water deprivation: a new migraine precipitant? *Headache* 45:757, 2005.

Brain Trauma Foundation: *Guidelines for the management of severe traumatic brain injury*, ed 3, New York, 2007, Brain Trauma Foundation. Accessed 30 October 2010 from http://www.braintrauma.org/pdf/protected/Guidelines_Management_2007w_bookmarks.pdf.

Bough KJ, Rho JM: Anticonvulsant mechanisms of the ketogenic diet, *Epilepsia* 48:43, 2007.

Brown SJ: The role of vitamin D in multiple sclerosis, *Ann Pharmacother* 40:1158, 2006.

Bulat RD, Orlando RC: Oropharyngeal dysphagia, *Curr Treat Options Gastroenterol* 8:269, 2005.

Callahan CM, et al: Effectiveness of collaborative care for older adults with Alzheimer's disease in primary care, *JAMA* 295:2148, 2006.

Centers for Disease Control and Prevention: *Heart disease and stroke*, 2006. Accessed 30 June 2006 from http://www.cdc.gov/nccdphp/scientific.htm.

Chauhan NB: Multiplicity of garlic health effects and Alzheimer's disease, *J Nutr Health Aging* 9:421, 2005.

Czaplinski A, et al: Amyotrophic lateral sclerosis: early predictors of prolonged survival, *J Neurol* 13 June: 2226, 2006.

Czlonkowska A, Kurkowska-Jastrzebska I: Inflammation and gliosis in neurological diseases—clinical implications, *J Neuroimmunol* 231:78, 2011.

De Lau LM, et al: Dietary folate, vitamin B_{12}, and vitamin B_6 and the risk of Parkinson's disease, *Neurology* 67:315, 2006.

Deon M, et al: The effect of Lorenzo's oil on oxidative stress in X-linked adrenoleukodystrophy, *J Neurol Sci* 247(2):157, 2006.

Dowson AJ, et al: Review of clinical trials using acute intervention with oral triptans for migraine management, *Int J Clin Pract* 60:698, 2006.

Epilepsy Foundation: Statistics, 2006. Accessed 30 June 2006 from http://www.epilepsyfoundation.org/answerplace/statistics. cfm.

Freedman MS: Disease-modifying drugs for multiple sclerosis: current and future aspects, *Expert Opin Pharmacother* 7:S1, 2006.

Fioravanti M, Yangi M. Cytidinediphophocholine (CDP-choline) for cognitive and behavioral disturbances associated with chronic cerebral disorders in the elderly, Cochrane Database of Systematic Reviews 2010. Accessed 28 March 2011 from http://onlinelibrary.wiley.com/o/cochrane/clsysrev/articles/CD000269/pdf_fs.html.

Gardner A, Boles RG: Beyond the serotonin hypothesis: mitochondria, inflammation and neurodegeneration in major depression and affective spectrum disorders, *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 35:730, 2011.

Goldstein LB, et al: Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, *Stroke* 37:1583, 2006.

Groomes LB, et al: Do patients with absence epilepsy respond to ketogenic diets, *J Child Neurol* 26:160, 2011.

Gu Y, et al: Food combination and Alzheimer's disease risk, *Arch Neurol* 67:699, 2010.

Hershey AD, et al: Coenzyme Q_{10} deficiency and response to supplementation in pediatrics and adolescent migraine, *Headache* 47:73, 2007.

International Alliance of ALS: *What is ALS/MND?* Accessed 22 March 2010 from www.alsmndalliance.org/whatis.html.

Jaeger PA, Wyss-Coray T: Beclin 1 complex in autophagy and Alzheimer's disease, *Arch Neurol* 67:1181, 2010.

Kidd PM: Neurodegeneration from mitochondrial insufficiency: nutrients, stem cells, growth factors, and prospects for brain rebuilding using integrative management, *Altern Med Rev* 10:268, 2005.

Kossoff EH, et al: Optimal clinical management of children receiving the ketogenic diet: recommendations of the International Ketogenic Diet Study Group, *Epilepsia* 50:304, 2009.

Mark BL, Carson JA: Vitamin D and autoimmune disease—implications for practice from the multiple sclerosis literature, *J Am Diet Assoc* 106:418, 2006.

Moser HW: Therapy of X-linked adrenoleukodystrophy, *NeuroRx* 3:246, 2006.

National Institutes of Health: *Stroke*, 2006. Accessed 22 March 2011 from http://www.ninds.nih.gov/.

Nordlund A, Oliveberg M: Folding of Cu/Zn superoxide dismutase suggests structural hotspots for gain of neurotoxic function in ALS: parallels to precursors in amyloid disease, *Proc Natl Acad Sci USA* 103:10218, 2006.

Patel A, et al: Long-term outcomes of children treated with the ketogenic diet in the past, *Epilepsia* 51:1277, 2010.

Polman CH, et al: Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2005 revisions to the "McDonald" criteria, *Ann Neurol* 58:840, 2005.

Porta N, et al: The ketogenic diet and its variants: state of the art, *Rev Neurol* 165:430, 2009.

Querfurth HW, LaFerla FM: Alzheimer's disease, *N Engl J Med* 362:329, 2010.

Ramesh BN, et al: Neuronutrition and Alzheimer's disease, *J Alzheimer's Dis* 19:1123, 2010.

Raymond GV, et al: Head trauma can initiate the onset of adrenoleukodystrophy, *J Neurol Sci* 290:70, 2010.

Schiapparelli P, et al: Non-pharmacological approach to migraine prophylaxis: part II, *Neurol Sci* 31(Suppl 1):S137, 2010.

Sharma S, et al: A pyrazole curcumin derivative restores membrane homeostasis disrupted after brain trauma, *Exp Neurol* 226:191, 2010.

Shetty AK: Reelin signaling, hippocampal neurogenesis, and efficacy of aspirin intake & stem cell transplantation in aging and Alzheimer's disease, *Aging Dis* 1:2, 2010.

Solomon AJ, Whitham RH: Multiple sclerosis and vitamin D: a review and recommendations, *Curr Neurol Neurosci Rep* 10:389, 2010.

Soto ME, et al: Rapid cognitive decline: searching for a definition and predictive factors among elderly with Alzheimer's disease, *J Nutr Health Aging* 9:158, 2005.

Spigt MG, et al: Increasing the daily water intake for the prophylactic treatment of headache: a pilot trial, *Europ J Neurol* 12:715, 2005.

Strand EA, et al: Management of oral-pharyngeal dysphagia symptoms in amyotrophic lateral sclerosis, *Dysphagia* 11:129, 1996.

Su HM: Mechanisms of n-3 fatty acid-mediated development and maintenance of learning memory performance, *J Nutr Biochem* 21:364, 2010.
Sun AY, et al: Botanical phenolics and brain health, *Neuromolecular Med* 10:259, 2008.
Sun-Edelstein C, Mauskop A: Foods and supplements in the management of migraine headaches, *Clin J Pain* 25:446, 2009a.
Sun-Edelstein C, Mauskop A: Role of magnesium in the pathogenesis and treatment of migraine, *Expert Rev Neurother* 9:369, 2009b.
Tan J, et al: Lack of effect of oral choline supplement on the concentrations of choline metabolites in human brain, *Magn Reson Med* 39:1005, 1998.
Victor M, Ropper AH: *Adams and Victor's principles of neurology*, ed 8, New York, 2005, McGraw-Hill, Health Professions Division.
Wang L, et al: Performance-based physical function and future dementia in older people, *Arch Intern Med* 166:1115, 2006.
Weber S, et al: Modified Atkins diet to children and adolescents with medical intractable epilepsy, *Seizure* 18:237, 2009.
Wollen KA: Alzheimer's Disease: the pros and cons of pharmaceutical, nutritional, botanical, and stimulatory therapies, with a discussion of treatment strategies from the perspective of patients and practitioners, *Altern Med Rev* 15:223, 2010.
Zeisel SH, Caudill MA: Choline, *Advances in Nutrition* 1:46, 2010.
Zhang ML, et al: Dietary factors and smoking as risk factors for PD in a rural population in China: a nested case-control study, *Acta Neurol Scand* 113:278, 2006.
Zoccolella S, et al: Homocysteine levels and amyotrophic lateral sclerosis: a possible link, *Amytroph Lateral Scler* 11:140, 2010.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CAPÍTULO 42

Gretchen K. Vannice, MS, RD

Tratamiento nutricional médico en los trastornos psiquiátricos

PALABRAS CLAVE
ácido α-linolénico (AAL)
ácido araquidónico (ARA)
ácido docosahexaenoico (DHA)
ácido eicosapentaenoico (EPA)
depresión
depresión posparto
inventario multifásico de personalidad de Minnesota
***Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, IV* (DSM-IV)**
sustancias fitoquímicas
trastorno por déficit de atención (TDA)
trastorno por estrés postraumático (TEPT)
trastorno límite de la personalidad
trastornos del eje I
trastornos del eje II

Los trastornos psiquiátricos (enfermedades mentales) suponen un funcionamiento alterado del cerebro o del sistema nervioso que puede producir alteraciones de la percepción y las respuestas al exterior. Hay más de 450 millones de personas con problemas mentales, neurológicos o conductuales en el mundo (Organización Mundial de la Salud, 2010). Una de cada cuatro personas sufrirá algún tipo de enfermedad mental a lo largo de su vida. Ciertamente, muchas personas famosas han sufrido enfermedades mentales en el pasado (*Foco de interés:* ¿Quién ha sufrido enfermedades mentales?)

CLASIFICACIÓN

La American Psychiatric Association clasifica los trastornos en dos categorías distintas: *trastornos del eje I* y *del eje II*. Los **trastornos del eje I** no suelen mejorar sin medicamentos. De hecho, dejados a su suerte, pueden ser degenerativos y perpetuamente destructivos para el tejido cerebral y del sistema nervioso. Los **trastornos del eje II** son los trastornos de la personalidad. Estos trastornos son básicamente conductas aprendidas y no responden a medicamentos, con la posible excepción de los trastornos bipolares, que quizás podrían mejorar con suplementos de ácidos grasos ω-3 de cadena muy larga (p. ej., aceite de pescado).

Trastornos del eje I

Los principales trastornos del eje I comprenden depresión, trastorno de ansiedad, trastorno obsesivo-compulsivo, trastorno bipolar, trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH), esquizofrenia y trastorno por estrés postraumático. También se clasifican en el eje I los trastornos de la conducta alimentaria (anorexia nerviosa, bulimia nerviosa y trastorno de la conducta alimentaria por atracones). Así pues, los trastornos de la conducta alimentaria no son únicamente un problema conductual: precisan tratamiento médico, nutricional y a menudo también farmacológico, además de psicoterapia (v. capítulo 23). Estas intervenciones pueden ser el pilar de una respuesta favorable a la psicoterapia. La nutrición es esencial en la rehabilitación de todos los temas de salud mental, no solo los trastornos de la conducta alimentaria. En 1990, el Congreso de EE. UU. aprobó por votación el establecimiento de la primera semana de octubre como «semana de la toma de conciencia de las enfermedades mentales», y en las últimas décadas se han producido múltiples avances. El cuadro 42-1 enumera los trastornos psiquiátricos con posibles repercusiones nutricionales.

A pesar de su fuerte componente fisiológico, los trastornos del eje I se diagnostican fundamentalmente por criterios conductuales y pruebas psicométricas (p. ej., **inventario multifásico de**

Algunas secciones de este capítulo fueron escritas por Monica Woolsey (MS, RD) para la edición anterior del presente texto.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

FOCO DE INTERÉS

¿Quién ha sufrido enfermedades mentales?

20 de abril de 1999, Littleton, Colorado: 13 alumnos y un profesor asesinados, 23 alumnos y un profesor heridos en un tiroteo en el Columbine High School.
7 de diciembre de 2005, Miami, Florida: un hombre de 44 años resultó muerto por disparos de agentes federales cuando salió corriendo de un avión gritando que llevaba una bomba.
4 de mayo de 2010, Los Ángeles, California: una mujer apuñala a cuatro personas en un hipermercado de West Hollywood.

¿Qué tienen en común estas noticias? En cada una de estas tragedias estaba implicada una persona con enfermedad mental. Además, en todas las noticias citadas, y por distintos motivos, esa persona no estaba en tratamiento con fármacos útiles para su trastorno en el momento en que tuvo lugar el trágico suceso. Desgraciadamente, cuando los medios de comunicación recogen temas de salud mental, a menudo están relacionados con tragedias como estas.

Lo que suele pasarse por alto es que algunas de las personas más ilustres y creativas de la historia alcanzaron sus mayores logros mientras se ocupaban también del caos mental, la interrupción del pensamiento lógico y la hipersensibilidad al estrés que las enfermedades mentales son capaces de imponer al cerebro y el sistema nervioso. El hecho de que persistieran y crearan a pesar de sus luchas y tormentas emocionales honra a estas personas y nos beneficia a todos los que disfrutamos el resultado de su trabajo. Figuras históricas y famosos vivos con enfermedades mentales son Sir Isaac Newton, Ernest Hemingway, Charles Dickens, Miguel Ángel, Tennessee Williams, Ludwig van Beethoven, Terry Bradshaw, Brooke Shields, el presidente Abraham Lincoln, Winston Churchill y Vincent Van Gogh.

Fuente: Mental Health Ministries. Acceso el 2 de noviembre de 2010 en http://www.mentalhealthministries.net/links_resources/other_resources/famouspeople.pdf.

CUADRO 42-1

Trastornos psiquiátricos con repercusión nutricional

Depresión mayor
Diagnósticos duales: enfermedad mental y trastorno por abuso de drogas
Esquizofrenia
Síndrome de Gilles de la Tourette
Suicidio
Trastorno afectivo estacional
Trastorno de angustia
Trastorno bipolar
Trastorno por déficit de atención con/sin hiperactividad
Trastorno esquizoafectivo
Trastorno por estrés postraumático
Trastorno límite de la personalidad
Trastorno obsesivo-compulsivo
Trastornos de la conducta alimentaria
Trastornos disociativos
Trastornos del espectro autista

personalidad de Minnesota). Como actualmente no hay pruebas diagnósticas definitivas (p. ej., pruebas sanguíneas, genéticas, neuroimagen) para estos trastornos, puede ser difícil convencer a una persona con ese diagnóstico de que tiene un problema médico que precisa tratamiento. También, en ocasiones, resulta difícil que amigos, familiares y compañeros de trabajo entiendan que el comportamiento problemático que afecta a las relaciones y la productividad tenga en ocasiones una causa médica o bioquímica. Es posible que surjan frustración, vergüenza y conductas destructivas en todos los implicados, al empeñarse en cambiar comportamientos que no responderán a nada salvo a tratamientos biológicos incisivos.

Hábitos alterados de alimentación o comida pueden ser el primer indicio de la presencia de un trastorno del eje I. Por ejemplo, una persona con trastorno obsesivo-compulsivo sufre al tratar de decidirse en fruterías y restaurantes, lugares en los que existen múltiples opciones. Quizás busquen la ayuda de un dietista titulado (DT) para recibir instrucciones concretas (p. ej., «solo quiero que me diga qué debo comer») y así reducir el estrés inducido por estas actividades cotidianas. Una persona con trastorno bipolar altera períodos de manía con otros de depresión. Durante la fase maníaca, el consumo de azúcar, cafeína y grandes cantidades de alimentos puede ser desorbitado, y en ocasiones dejan de comer por completo en la fase depresiva. Estas fluctuaciones del estado de ánimo a menudo se manifiestan como variaciones del peso e incluso se diagnostican erróneamente de hipoglucemia. Con frecuencia es el problema médico concomitante, y no el diagnóstico central de salud mental, el motivo por el que la persona consulta inicialmente con el dietista.

El trabajo de un nutricionista consiste en reconocer hábitos alimenticios inusuales de modo que sea posible establecer las recomendaciones terapéuticas adecuadas. En general, cuando una persona aparentemente intenta de verdad seguir las recomendaciones del tratamiento nutricional o cambiar hábitos, pero parece abocada a conductas que se oponen a esas intenciones, siempre hay que considerar la presencia de un trastorno del eje I y la persona debe ser evaluada.

Trastornos del eje II

Los trastornos de la personalidad descritos en el ***Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, IV*** **(DSM-IV)** de la American Psychiatric Association comprenden el trastorno antisocial, narcisista, histriónico, esquizoide, límite, por evitación y por dependencia. La psicoterapia es necesaria para lograr mejorías sintomáticas. Los trastornos del eje II se diferencian de los del eje I porque, para la persona con un trastorno del eje II, el cambio de personalidad tiene un objetivo importante. Una persona con baja autoestima o que sabe por experiencia que le cuestan las relaciones interpersonales puede desarrollar un trastorno del eje II para prevenir el abandono. Para personas que carecen de comunicación alternativa, habilidades de resolución de conflictos o de afrontamiento, la posible pérdida percibida de esta conexión con los demás puede ser traumatizante. Mientras que el tratamiento de los trastornos del eje I logra, en ocasiones, importantes mejorías y mayor bienestar, el tratamiento de un trastorno del eje II quizás provoque realmente un *aumento* temporal del malestar y trastornos de conducta reactivos a medida que avanza el tratamiento.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Trastornos concomitantes

Los trastornos del eje I y del eje II a menudo coexisten. Cuando un diagnóstico del eje I altera la capacidad de una persona de interactuar con su entorno, puede surgir un trastorno del eje II como mecanismo de afrontamiento. Por ejemplo, es probable que una persona con **trastorno por estrés postraumático (TEPT)** se altere en exceso y presente episodios fluctuantes de ansiedad y depresión intensas. El **trastorno límite de la personalidad** es un diagnóstico frecuente en personas con TEPT. Las personas con este tipo de personalidad a menudo muestran conductas extremas, como hipersexualidad, inestabilidad emocional, escaso control de impulsos, intentos de suicidio y conductas manipuladoras con el fin de: 1) lograr una distracción emocional del desgaste provocado por el TEPT, y 2) mantener la relación con personas queridas que en la percepción del individuo podrían abandonarle de no ser así.

NUTRICIÓN PARA EL CEREBRO Y SISTEMA NERVIOSO

Una de las contribuciones más importantes de la nutrición a la salud mental es el mantenimiento de la estructura y función de las neuronas y los centros encefálicos que coordinan la comunicación dentro del organismo y entre organismo y entorno. Véase el *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Trastornos psiquiátricos.

Ácidos grasos ω-3

Los ácidos grasos poliinsaturados omega-3 (ω-3) son los ácidos grasos preferidos por el cerebro y el sistema nervioso. Desde la fecundación hasta la madurez, el ácido eicosapentaenoico (EPA) y el ácido docosahexaenoico (DHA), dos ácidos grasos ω-3, contribuyen de forma exclusiva, importante e irreemplazable al funcionamiento global del encéfalo y el sistema nervioso. La investigación clínica ha demostrado efectos eficaces y prometedores de EPA y DHA en varios trastornos psiquiátricos.

El **ácido α-linolénico (AAL)**, otra grasa ω-3 con una cadena de 18 carbonos y 3 dobles enlaces (18:3 ω-3), está presente en el aceite de algunas semillas (p. ej., linaza, girasol y chía) y ciertos frutos secos (las nueces son la mejor fuente). El **ácido eicosapentaenoico (EPA)** es un ácido graso ω-3 de 20 carbonos con 5 dobles enlaces (20:5 ω-3), y el **ácido docosahexaenoico (DHA)** es un ácido graso de 22 carbonos con 6 dobles enlaces (22:6 ω3). Ambos están presentes en pescados grasos y marisco.

Factores de conversión

El AAL sirve como precursor de EPA y DHA. La investigación ha demostrado que la conversión del AAL en EPA y DHA es escasa en las personas: la conversión del AAL en EPA es del 5-10%, aproximadamente, y en DHA es incluso menor (<3%). El estado de salud y otros factores nutricionales parecen influir en las tasas de conversión. También hay variantes genéticas en la conversión (p. ej., producción de la enzima δ-6 desaturasa) y estudios recientes apuntan a posibles diferencias en las tasas de conversión entre vegetarianos y carnívoros. Las personas con trastornos mentales a menudo presentan alteraciones de la ingesta nutricional o los hábitos alimenticios. La mayoría de los expertos en nutrición y salud mental no recomiendan confiar en el AAL como fuente de EPA o DHA (Davis y Kris-Etherton, 2003; Harris et al., 2009; Kris-Etherton e Innis, 2007).

Ácidos grasos ω-3, ω-6 y salud mental

El EPA funciona en equilibrio con el **ácido araquidónico (ARA)**, un ácido graso ω-6 de 20 carbonos con 4 dobles enlaces (20:4 ω-6). ARA y EPA son eicosanoides, es decir, precursores de prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos, que están implicados en la inflamación, vasoconstricción y múltiples regulaciones metabólicas. Aunque los mecanismos específicos no están claros, la investigación clínica ha demostrado la importancia de una ingesta suficiente de EPA para la salud mental general y, en concreto, para el soporte nutricional en problemas como depresión, ideas de suicidio y homicidio. En general, el EPA funciona mejor cuando se ingiere junto al DHA. También están presentes juntos de forma natural en los alimentos.

El DHA es el preferido y almacenado selectivamente por las células de cerebro y nervios. De forma similar al EPA, el DHA participa en la regulación metabólica. El crecimiento, desarrollo y la maduración cerebrales normales requieren DHA. También está implicado en la neurotransmisión (comunicación entre células cerebrales), mensajes mediante lípidos, expresión genética y síntesis de membranas celulares. El DHA también proporciona elementos estructurales vitales: está concentrado en los fosfolípidos de las membranas celulares del encéfalo. El cuadro 42-2 enumera trastornos en los que DHA y EPA son útiles.

Primacía de la dieta

Aunque pescados grasos de aguas profundas, como salmón y atún, contienen más EPA y DHA por ración, todos los pescados y mariscos contienen ω-3 en cantidades variables. Las sardinas, por ejemplo, son una opción excelente, mientras que la tilapia contiene pocos ácidos grasos ω-3. La inclusión de pescado en la dieta tiene más beneficios: el pescado aporta proteínas magras y oligoelementos minerales, y puede reemplazar a otros alimentos menos nutritivos. Sin embargo, el pescado blanco utilizado en los filetes de pescado procesados tiene menos ω-3 y, por el empanado y la fritura añadidos, la contribución calórica de los ω-3 puede ser menor que las otras calorías aportadas por las grasas de estos alimentos preparados. Véase el apéndice 40.

Gestación y lactancia

Los expertos recomiendan que las mujeres embarazadas consuman como mínimo 200-300 mg de DHA durante la gestación para un correcto desarrollo del bebé (Koletzko, 2007). El ca-

CUADRO 42-2

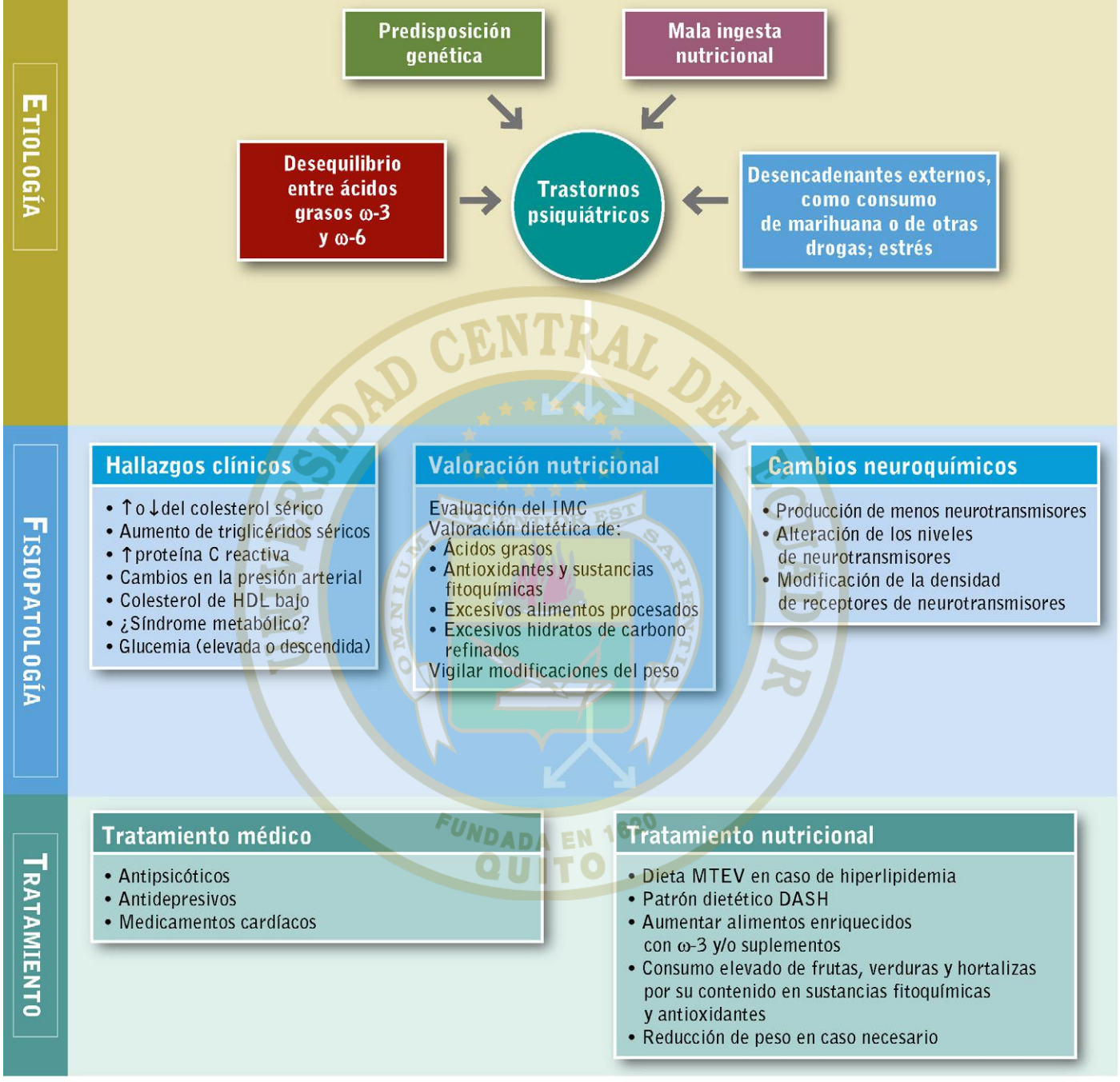
Algunos trastornos en los que el EPA y el DHA son útiles

Autismo
Depresión
Depresión posparto
Dispraxia
Esquizofrenia
Ideación de suicidio
Trastorno de ansiedad
Trastorno por déficit de atención con/sin hiperactividad
Trastornos bipolares
Trastornos de la conducta alimentaria

DHA, ácido docosahexaenoico; *EPA*, ácido eicosapentaenoico.

ALGORITMO DE FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO ASISTENCIAL

Trastornos psiquiátricos



pítulo 16 detalla la función del DHA y EPA en la gestación y lactancia.

Hasta el 10% de las mujeres gestantes sufren depresión, y la búsqueda de alternativas a los fármacos genera un interés considerable. Se han realizado varios estudios piloto con EPA y DHA de aceite de pescado en mujeres embarazadas deprimidas y mujeres con **depresión posparto**. Un estudio de intervalos de dosis encontró mejorías medibles en mujeres que consumían solo 500 mg de EPA y DHA combinados. Los expertos también han indicado recientemente que quizás sea necesaria una ingesta diaria de 900 mg de DHA durante la gestación para cubrir las necesidades de madre e hijo. Un estudio de referencia que siguió a más de 9.000 gestantes y a sus hijos durante 8 años describió menor cociente de inteligencia y desarrollo social en los hijos de aquellas mujeres que consumían menos de 340 g de pescado a la semana durante

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

la gestación. En otras palabras, los hijos de aquellas mujeres que consumían pescado dos o más veces por semana durante el embarazo salían mejor parados mental y emocionalmente durante la infancia (Freeman et al., 2006a; 2006b; Hibbeln et al., 2007b; Hibbeln y Davis, 2009).

Lactantes

La leche materna contiene los ω-3 EPA y DHA, y el ω-6 ARA. En 2002, EE. UU. empezó a enriquecer la leche maternizada con DHA y ARA. Como el DHA tiene una función conocida en el desarrollo del lactante (encéfalo, ojos, sistema nervioso central), los expertos están de acuerdo en que el DHA debe considerarse un nutriente esencial en la lactancia, especialmente en los prematuros. La acumulación de DHA cerebral comienza en el útero y continúa en la adolescencia. Es importante recordar que las personas (lactantes incluidos) no podemos sintetizar ácidos grasos ω-3; la cantidad ingerida depende de la fuente alimenticia. Los lactantes pueden convertir el AAL en EPA y DHA, pero se ha demostrado que la conversión del AAL en DHA también es insuficiente para las necesidades del lactante. Actualmente se está examinando la participación específica de los ω-3 en problemas neurológicos, como los trastornos del espectro autista, pero aún no se ha dilucidado (v. capítulo 45).

Niños

La depresión está aumentando en los niños. Los escasos estudios clínicos realizados en niños con depresión han mostrado beneficios significativos de los suplementos de aceite de pescado con EPA y DHA. Al mismo tiempo, los pocos estudios que miden el consumo de EPA y DHA en niños describen ingestas escasas, de promedio.

La mayor parte de los estudios clínicos con EPA y DHA procedentes de aceite de pescado en niños con **trastorno por déficit de atención (TDA)** o TDAH han comunicado beneficios, pero no todos. La diferencia entre resultados puede deberse a muchas variables, como el diseño del estudio, dosis, edad, dieta global, genética y dinámica familiar o en el colegio. No obstante, sí se ha demostrado que niños con TDA, TDAH, problemas de conducta o sobrepeso tienden a presentar concentraciones sanguíneas más bajas de EPA y DHA (Antalis et al., 2006; Richardson, 2000, 2006). El cuadro 42-3 detalla preguntas sobre los ácidos grasos y los antecedentes de la alimentación inicial de una persona que podrían resultar útiles en la valoración nutricional.

Adultos

Según la Organización Mundial de la Salud, la depresión mayor es la primera causa de discapacidad en el mundo. La **depresión** es un problema de salud mental; se recomienda que sea un profesional de la salud mental quien se encargue del diagnóstico y tratamiento. Un número significativo de personas deprimidas se sienten avergonzadas y no buscan tratamiento. Aquellos que sufren depresión tienden a referir menor calidad de vida, deterioro social y problemas en el trabajo. Los datos de la *National Health and Nutrition Examination Survey* indican que más de 1 de cada 20 adultos estadounidenses están sufriendo depresión, y es más frecuente en mujeres y en las personas pobres. La depresión se asocia con frecuencia a mala salud y mayores costes de atención sanitaria.

Investigaciones epidemiológicas han identificado asociaciones entre menor consumo de pescado y marisco y mayores tasas de depresión en todo el mundo (fig. 42-1). Se han realizado docenas de estudios clínicos con suplementos de ω-3 EPA y DHA para la depresión, y sus resultados han sido variables, aunque generalmente positivos (Martins, 2009). Aún no se han dilucidado las cuestiones relacionadas con la dosis de ω-3, la forma y duración de los suplementos. En 2011, más de 30 estudios clínicos están investigando la relación entre ω-3 y depresión. Generalmente, los ω-3 se administran junto con fármacos antidepresivos y suelen mostrar beneficios adicionales (Freeman et al., 2006a; Jazayeri et al., 2008).

Se han asociado mayores tasas de homicidio con menor consumo de pescado y marisco. Este hallazgo suscitó un artículo en el *New York Times* titulado «¿Comer salmón disminuye los asesinatos?» (Mihm, 2006). Cuando se administraron los ω-3 EPA y DHA, junto con multivitaminas, a prisioneros, las conductas antisociales, violencia incluida, se redujeron significativamente, comparados con aquellos que recibieron placebo. En otro estudio, adolescentes que habían intentado suicidarse anteriormente realizaron menos intentos de suicidio cuando se les administró EPA y DHA (Hallahan et al., 2007; Hibbeln, 2001, 2007a).

Personas mayores

Los ácidos grasos ω-3 también se consideran importantes para el mantenimiento de las funciones cognitivas en el envejecimiento. Las investigaciones indican que las personas que consumen más pescado y marisco a lo largo de su vida tienen mejor funcionamiento cognitivo cuando envejecen. Concentraciones sanguíneas más altas de DHA se han asociado con mejor funcionamiento cognitivo en adultos de mediana edad. Algunos estudios han demostrado que el consumo de pescado o suplementos de EPA y DHA con ω-3 mejora la cognición (p. ej., retrasa el deterioro cognitivo) y el inicio de la demencia, pero no todos los estudios logran resultados positivos y siguen quedando dudas, como la influencia genética en los factores de riesgo del inicio de las dificultades cognitivas. Investigadores y dietistas se preguntan si los ω-3 EPA y DHA tienen mayores efectos en la prevención o en la intervención en salud mental (Dangour et al., 2010; Muldoon et al., 2010; Vannice, 2005;

CUADRO 42-3

Preguntas: alimentación inicial y consumo de ácidos grasos

¿Nació a término?
Si fue prematuro, ¿con cuántas semanas de antelación?
¿Afectó su prematuridad a la forma y el tipo de alimentación?
¿Sufrió su madre depresión posparto prolongada cuando nació usted? Si fue así, ¿cómo afectó esta a su alimentación?
¿Le amamantaron o se alimentó con biberones? ¿Durante cuánto tiempo? ¿En qué país? Si se usó leche maternizada, ¿cuál fue?
¿Cuántos hijos tuvo su madre y crió con leche materna, y durante cuánto tiempo a cada uno?
¿Qué lugar ocupa usted entre los hermanos? (La disponibilidad de ácidos grasos esenciales podría reducirse con las sucesivas gestaciones.)
Mujeres: ¿a cuántos hijos ha amamantado? ¿Durante cuánto tiempo?

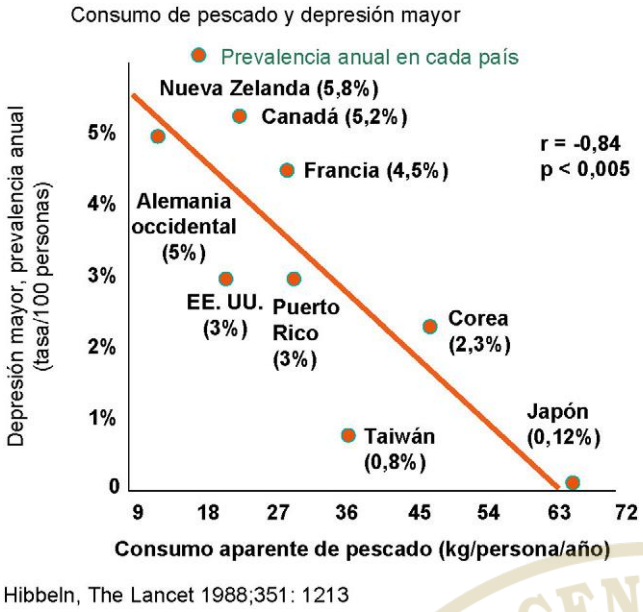


FIGURA 42-1 Consumo de pescado y depresión mayor. Esta relación inversa entre la cantidad de pescado consumido por una población y la incidencia de depresión en esa población se cree que está relacionada con la cantidad de grasas ω-3 aportadas por el pescado de la dieta, y las concentraciones resultantes en el organismo y el tejido cerebral de las grasas ω-3. *(Hibbeln JR: Fish consumption and major depression, Lancet 351:1213, 1998.)*

TABLA 42-1

Recomendaciones de la American Psychiatric Association respecto al consumo de ω-3

Para	Recomendación
Todos los adultos	Consumir pescado dos o más veces por semana.
Personas con trastornos afectivos, psicóticos o de control de impulsos	Consumir 1 g/día (1.000 mg) de EPA y DHA.
Pacientes con trastornos afectivos	Utilizar un suplemento que aporte 1-9 g de EPA y DHA. El consumo de más de 3 g/día debe ser vigilado por un médico.

Fuente: Freeman MP et al: Omega-3 fatty acids: evidence base for treatment and future research in psychiatry, J Clin Psychiatry 67:1954, 2006.

DHA, ácido docosahexaenoico; *EPA*, ácido eicosapentaenoico.

Whalley et al., 2004). El capítulo 41 aborda los trastornos neurológicos.

Aunque el DHA recibe mucha atención, es interesante destacar que las investigaciones han demostrado generalmente que es necesario el consumo de EPA y DHA, pero más EPA que DHA, para lograr beneficios clínicos en muchos problemas psiquiátricos. Hasta la fecha, los estudios clínicos de intervención en salud mental que solo usan DHA han resultado decepcionantes, por lo general. Los investigadores están buscando respuestas activamente (Freeman et al., 2006; Marangell et al., 2003; Martins, 2007).

La American Dietetic Association recomienda que niños y adultos consuman pescado al menos dos veces por semana. En adultos, la cantidad mínima de EPA y DHA recomendada es de 500 mg (Kris-Etherton e Innis, 2007). La sociedad internacional para el estudio de ácidos grasos y lípidos también recomienda un mínimo diario de 500 mg de EPA y DHA combinados (Cunnane, 2004). La tabla 42-1 recoge las recomendaciones de la American Psychiatric Association respecto al consumo de ω-3.

Suplementos de ω-3

Los suplementos de ácidos grasos ω-3 EPA y DHA provienen del aceite de pescado y aceite de hígado de bacalao. Otras fuentes marinas, como kril y calamares, están llegando al mercado. También existe un suplemento con DHA procedente de algas (vegetariano). Los suplementos de ω-3 se absorben mejor cuando se ingieren junto con comidas o tentempiés que contengan grasa. Esta práctica también mejora el cumplimiento del paciente, especialmente con dosis altas. Suplementos mejorados de ω-3 incluyen un antioxidante como la vitamina E en el preparado. El objetivo de añadir antioxidantes es estabilizar y conservar las grasas poliinsaturadas de cadenas largas. Está aumentando el refuerzo de alimentos con ω-3 y, como siempre, es necesario leer la etiqueta para conocer la forma y dosis de ω-3. También están comercializadas formas modificadas genéticamente de EPA y DHA para su uso en alimentos reforzados y suplementos (Vannice, 2010). Véase *Foco de interés:* Alimentos modificados genéticamente (MG) en el capítulo 27.

Vitamina D

La vitamina D afecta a cientos de genes en el organismo humano y está reconocida como un nutriente importante para la salud cerebral, además de la salud ósea y esquelética. Como es posible sintetizar vitamina D a partir de la luz solar, una exposición adecuada al sol o la ingesta de vitamina D_3 pueden ayudar a mantener la salud mental. Investigaciones clínicas han asociado la deficiencia de vitamina D con presencia de trastornos afectivos activos, ciertos aspectos de trastornos cognitivos y también aumento del riesgo de depresión mayor y menor en personas mayores (Hoogendijk et al., 2008; Stewart et al., 2010; Wilkins et al., 2006).

En noviembre de 2010, el Institute of Medicine (IOM) de las National Academies publicó nuevas ingestas dietéticas de referencia para la vitamina D. Centrándose en la vitamina D y salud física, y en concreto la salud ósea, el IOM estableció en 600 UI/día la cantidad diaria recomendada (CDR) de vitamina D, un incremento del 50% respecto a 1997 (Institute of Medicine, 2010). El límite superior tolerable aumentó hasta 4.000 UI/día.

Las concentraciones séricas de vitamina D se miden con frecuencia valorando las concentraciones circulantes de 25(OH)D, que es el producto combinado de la síntesis cutánea por la exposición solar y las fuentes dietéticas (Calvo et al., 2005). Actualmente no se ha llegado a un consenso oficial sobre las concentraciones sanguíneas de 25(OH)D indicativas de deficiencia, insuficiencia y suficiencia de vitamina D. Otros marcadores biológicos del estado nutricional de la vitamina D son concentraciones de hormona paratiroidea, absorción intestinal de calcio, sensibilidad a la insulina, funcionamiento de las células β y función del sistema inmunitario innato.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Las mejores fuentes de vitamina D son exposición a la luz solar, alimentos como pescado graso y yema de huevo, alimentos enriquecidos, como leche de vaca, soja y otras leches enriquecidas, y cereales. Debido a cambios recientes en el estilo de vida, como el hecho de pasar mucho más tiempo en espacios interiores y el mayor uso de protectores solares para prevenir el cáncer de piel, muchas personas no reciben la luz solar necesaria. Del mismo modo, mucha gente no come yemas de huevo, pescado graso ni alimentos enriquecidos en las cantidades necesarias para cubrir las CDR de vitamina D. Por tanto, puede ser necesario recomendar suplementos o asegurar un consumo regular de alimentos enriquecidos.

Vitaminas del complejo B

Las vitaminas del complejo B son conocidas por su efecto sobre la salud neurológica y cerebral, y es importante que las personas con trastornos psiquiátricos consuman una cantidad suficiente. Estudios recientes con personas han identificado alteraciones genéticas que afectan a la producción y función de serotonina, dopamina y otros neurotransmisores. Estas alteraciones pueden identificarse mediante distintas pruebas bioquímicas o de ácido desoxirribonucleico (ADN). Por ejemplo, la prueba de la metilenotetrahidrofolato reductasa (MTHFR) es capaz de revelar alelos (C > T y A > C) que reducen la producción de serotonina y dopamina, además de aumentar la retención de homocisteína. Personas con estos PNU (v. capítulo 5) suelen precisar suplementos de folato en una forma metilada. Una prueba de ácido metilmalónico puede descubrir si las concentraciones de B_{12} son suficientes para mantener la homocisteína sérica en concentraciones bajas. Véanse más detalles de las vitaminas B y la función cerebral en los capítulos 3, 8 y 33.

Las mejores fuentes de folato son levadura de cerveza, setas, espinacas, brócoli, coles de Bruselas, espárragos, col y otras verduras de hoja verde, legumbres, hígado y zumo de naranja. La vitamina B_{12} solo está en alimentos de origen animal, como ternera, hígado, almejas, ostras, cangrejo, atún y mero. Los veganos deben elegir con cuidado alimentos y suplementos. La piridoxina (B_6) se encuentra en el hígado de ternera, copos de avena, plátanos, pollo, patatas, aguacate, pipas de girasol, levadura de cerveza, mero, cerdo y arroz integral.

Sustancias fitoquímicas

Investigaciones recientes indican que los alimentos de origen vegetal ricos en sustancias químicas bioactivas, las **sustancias fitoquímicas**, son importantes colaboradores nutricionales y bioquímicos para el funcionamiento cerebral normal y la salud mental. Alimentos como bayas, cítricos, té verde y algunas especias contienen sustancias fitoquímicas, así como vitaminas y minerales esenciales. Las sustancias fitoquímicas más prometedoras son tres subgrupos de los flavonoides: flavanoles, antocianinas y flavanonas. Estas sustancias fitoquímicas tienen actividad antioxidante, pero su función más importante podría ser la protección y el mantenimiento de la estructura y el metabolismo de las células cerebrales mediante una compleja cascada de mecanismos celulares, incluidos señales, transcripción, fosforilación y expresión génica (Williams et al., 2004; Daswood, 2008; Spencer, 2010).

Hay indicios de que otros alimentos de origen vegetal tienen efectos nutricionales y posiblemente también farmacológicos en el cerebro, pero aún no se han dilucidado los mecanismos. Estos alimentos parecen influir en la salud cerebral gracias a efectos antioxidantes, inflamatorios y nutrigenómicos, y podrían existir más mecanismos. Ejemplos de estos alimentos son cebolla, jengibre, cúrcuma, orégano, salvia, romero y ajo. Esta es un área de investigación muy atrayente en el siglo XXI (Jellin, 2011).

La tabla 42-2 ofrece un resumen de los flavonoides y nutrientes que favorecen la salud cerebral y del sistema nervioso.

CONTROL DEL PESO

El control del peso, los hábitos alimenticios y la dieta puede ser muy difícil en pacientes psiquiátricos. Sabemos que la depresión y otros problemas de salud mental afectan a las selecciones nutricionales, relaciones interpersonales y hábitos del estilo de vida, como fumar, beber y el autocuidado, y cada uno de estos factores influye en la elección y preparación de alimentos. Las personas con trastornos psiquiátricos que tomen psicofármacos pueden sufrir aumentos de peso rápidos o exagerados. De hecho, un efecto secundario muy conocido de los fármacos antidepresivos es el aumento de peso, y muchos pacientes no toman o dejan de tomar sus medicamentos por este motivo. Las personas deprimidas también pueden presentar pérdida de apetito y pérdida involuntaria de peso o conductas anoréxicas (Freeman et al., 2006; Jensen, 2008; Murphy et al., 2009).

Es importante ser proactivo con los pacientes. Hay que tener en cuenta que conductas alimentarias, apetito, atención,

TABLA 42-2

Sustancias fitoquímicas y nutrientes que favorecen la salud cerebral y mental

Alimentos ricos en flavonoides
Bayas, especialmente rojas, azules y moradas
Chocolate
Cítricos, como naranjas, pomelos y limones
Manzanas
Té, incluido té verde, negro, blanco y *oolong*
Uvas y zumo de uva
Nutrientes
Ácido α-lipoico
Ácido docosahexaenoico
Ácido eicosapentaenoico
Colina
Folato
Glutatión
Selenio
Tiamina
Vitamina A
Vitamina B_6
Vitamina B_{12}
Vitamina C
Vitamina D
Vitamina E

concentración e incluso el ritmo circadiano que regula el ciclo sueño-vigilia pueden estar alterados. Es posible que las personas aumenten o pierdan el interés por la comida, compra y cocina, lo que afecta a sus familias además de a ellas mismas. Es útil trabajar con los pacientes para plantear opciones alimentarias saludables, practicar el apoyo de hábitos alimenticios y planificación de comidas. Saber que nuestras personas queridas reciben el cuidado necesario en un período difícil puede ser gratificante y levantar la moral. También es útil recomendar actividad física regular y comidas que favorezcan un peso saludable y mejoren el estrés en casa y en el trabajo (Gouin et al., 2010; Kiecolt-Glaser, 2010).

RECUPERACIÓN EN ADICCIONES Y ABUSO DE DROGAS

La adicción es un trastorno cerebral crónico que implica conductas compulsivas y recaídas, con vulnerabilidad bioquímica, psicológica y social. El consumo o exposición a drogas, medicaciones o toxinas provoca distintas alteraciones conductuales y psicológicas. La principal molécula del «placer» en la adicción es la dopamina; es activada por heroína, anfetaminas, marihuana, alcohol, nicotina y cafeína (Escott-Stump, 2012). Además, una mala dieta y el estrés empeoran los problemas de la persona con adicción y de sus familiares.

La dependencia del alcohol es un problema de salud pública en todo el mundo. Se observan variaciones cerebrales relacionadas con los episodios, junto con déficits neuroeléctricos heredados; por ejemplo, el gen *HTR7* de receptores de serotonina participa en las bases biológicas de la dependencia del alcohol (Zlojutro et al., 2010). El tipo de personalidad adictiva es, con frecuencia, perfeccionista y susceptible a la depresión; los fármacos antidepresivos pueden ser útiles en algunas personas.

Los trastornos de la conducta alimentaria y el abuso de drogas son similares; muchos pacientes padecen ambos. Los trastornos de la conducta alimentaria pueden surgir de interacciones entre genes y ambiente que alteren la expresión genética a través de procesos epigenéticos (Campbell et al., 2010). En la mayoría de los trastornos psiquiátricos se producen cambios del apetito, bien por aumento, bien por disminución. Es importante tener en cuenta los tipos de malnutrición y las técnicas de asesoramiento apropiadas para esta población. El asesoramiento debería contener información acerca de cómo una dieta nutritiva y adecuada es capaz de reducir la ansiedad por consumir; elección de una dieta saludable para el cerebro; mantenimiento de la actividad física; selección de tentempiés ricos en nutrientes; gestión del estrés y registro de cambios positivos y éxitos (v. capítulo 23).

INTERVENCIONES NUTRICIONALES

La responsabilidad principal de un nutricionista que trabaje con personas diagnosticadas de trastornos mentales consiste en proporcionar información y apoyo respecto a la selección de alimentos que minimicen los efectos negativos de estas enfermedades en el paciente y sus personas queridas afectadas. El tratamiento de los aspectos conductuales es responsabilidad del equipo psicoterapéutico, básicamente. Diagnósticos nutricionales frecuentes en esta población son:

- Déficit de conocimientos acerca de alimentos y nutrición
- Actitudes y creencias peligrosas respecto a alimentos y nutrición
- Mala selección de alimentos
- Deficiencias de nutrientes
- Desequilibrio de las grasas alimentarias
- Ingesta excesiva de hidratos de carbono
- Ingesta excesiva de alimentos procesados y refinados
- Alteración de los valores de laboratorio relacionados con la nutrición
- Ingesta oral de alimentos y bebidas excesiva o inadecuada
- Peso bajo, obesidad o sobrepeso
- Interacciones entre fármacos y alimentos

Las personas con trastornos psiquiátricos no siempre se adaptan bien a los cambios vitales, y las modificaciones de la dieta y el estilo de vida pueden exacerbar la ansiedad y la depresión. Cuando trabaje con enfermos mentales, el nutricionista debería incorporar distintas respuestas a dieta, ambiente, genética, conducta y estrés, y ofrecer apoyo y estrategias a estas personas (fig. 42-2). Por ejemplo, objetivos básicos del «cambio de conducta» en el asesoramiento nutricional no suelen ser adoptados fácilmente por los miembros de esta población. Aunque el resultado a largo plazo de alimentos saludables y modificaciones del estilo de vida es ciertamente positivo, a las personas con trastornos psiquiátricos, independientemente de su inteligencia y etapa vital, *cualquier* cambio (p. ej., selección de alimentos, relaciones, situaciones vitales) puede resultarles abrumador o incluso amenazante. Sin embargo, incluso pequeñas mejorías en el estado nutricional son capaces de lograr resultados significativos. Y una experiencia positiva con un nutricionista puede constituir un pilar y una motivación para intentar otros cambios positivos mucho después de que acabe el asesoramiento nutricional.

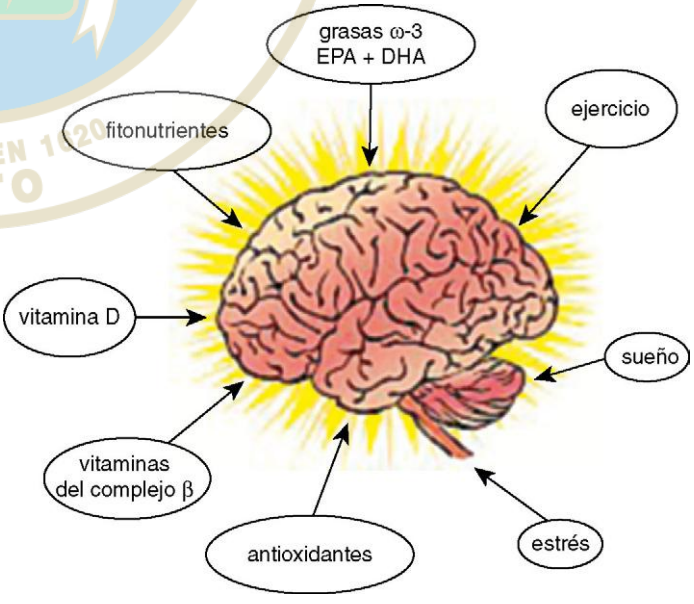


FIGURA 42-2 El funcionamiento cerebral se ve afectado por muchos más nutrientes y factores relacionados con el estilo de vida de lo que se creía anteriormente, y las investigaciones están descubriendo rápidamente nuevas conexiones. *(© 2011 Photos.com a division of Getty Images. All rights reserved.)*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Los dietistas que trabajan en unidades de psiquiatría a menudo necesitan conocer las precauciones relativas al suicidio. Por este motivo, las comidas precisan una atención especial para no dar a los pacientes nada con lo que puedan hacerse daño a sí mismos o a los demás. Cubiertos de plástico y artículos de papel son, en ocasiones, una precaución necesaria. Debe suministrarse una dieta equilibrada y nutritiva, rica en ácidos grasos ω-3 y alimentos de origen vegetal. La tabla 42-3 ofrece directrices más específicas acerca de la nutrición en otros trastornos psiquiátricos.

TABLA 42-3

Nutrición en los trastornos psiquiátricos

Trastorno mental	Explicación	Consecuencias nutricionales
Catatonía	Inmovilización provocada por los efectos fisiológicos de un problema médico general.	El apetito puede reducirse. Es posible que el estado nutricional global se deteriore.
Trastorno adaptativo	Reacción desadaptativa ante acontecimientos vitales estresantes claramente identificados.	El apetito puede estar aumentado o reducido. Es posible que se produzca obesidad o un deterioro del estado nutricional global.
Trastorno afectivo estacional	Trastorno cíclico del estado de ánimo caracterizado por depresión, letargo extremo, mayor necesidad de dormir, hiperfagia y ansia por consumir hidratos de carbono. Se intensifica con mayor frecuencia en los meses de invierno y se ha propuesto la hipótesis de su relación con la melatonina. En la terminología del DSM-IV, se denomina «trastorno del estado de ánimo con patrón estacional». A menudo conocido coloquialmente como «bajón invernal».	El apetito puede estar aumentado o reducido. Es posible que se produzca obesidad o un deterioro del estado nutricional global. Podría responder a un aumento del consumo de grasas ω-3 hasta 1-3 g/día. Es posible que se beneficie de aumentar la ingesta proteica para equilibrar las concentraciones sanguíneas de azúcar.
Trastorno amnésico	Trastorno mental caracterizado por una alteración adquirida de la capacidad de aprender y recordar información nueva; en ocasiones se acompaña de incapacidad de recordar información ya aprendida, y no aparece en el seno de demencia ni síndrome confusional.	Dificultades para retener la información ofrecida en el asesoramiento nutricional.
Trastorno de angustia	Trastorno de ansiedad caracterizado por crisis de ansiedad (ataques de pánico) recurrentes y episodios de aprensión intensa; miedo o terror asociados a síntomas somáticos, como disnea, palpitaciones, mareo, vértigo, debilidad o temblores, y con síntomas psicológicos, como sensaciones de irrealidad o miedo a morirse, volverse loco o perder el control. Habitualmente también existen nerviosismo y tensión crónicos entre las crisis; con frecuencia, aunque no siempre, se asocia a agorafobia.	El apetito puede estar aumentado o reducido. En ocasiones, la comida se utiliza como tranquilizante. Es posible que se produzca obesidad o un deterioro del estado nutricional global.
Trastorno de ansiedad generalizada	Trastorno caracterizado por la presencia de ansiedad y preocupación excesivas e incontrolables acerca de dos o más circunstancias vitales durante un mínimo de 6 meses, acompañada de alguna combinación de inquietud, cansancio, tensión muscular, irritabilidad, alteraciones del sueño o la concentración, y síntomas somáticos.	El apetito puede estar aumentado o reducido. Es posible que se produzca obesidad o un deterioro del estado nutricional global. Puede coexistir con un trastorno de la conducta alimentaria. Podría responder a un aumento del consumo de grasas ω-3 hasta 1-3 g/día.
Trastorno autista	Trastorno del desarrollo generalizado grave que suele iniciarse antes de los 3 años de edad y que tiene una base biológica relacionada con factores neurológicos o neurofisiológicos. Se caracteriza por deterioro cualitativo en la interacción social recíproca (p. ej., falta de consciencia de la existencia de los sentimientos de los demás, incapacidad para buscar ayuda ante situaciones de dificultad, falta de comportamiento imitativo), en la comunicación verbal y no verbal y en la capacidad de juego simbólico, y por un repertorio limitado e inusual de actividades e intereses.	Puede afectar al apetito, es frecuente que aumenten las necesidades. Es posible un deterioro del estado nutricional global. Podrían responder a un aumento del consumo de grasas ω-3 hasta 1-3 g/día. Quizás sea útil una dieta sin gluten, sin caseína o sin soja.

TABLA 42-3

Nutrición en los trastornos psiquiátricos *(cont.)*

Trastorno mental	Explicación	Consecuencias nutricionales
Trastorno de comportamiento perturbador	Tipo de trastorno con conductas negativas de la infancia y adolescencia caracterizado por un patrón persistente de comportamientos con los que se quebrantan los derechos de los demás o las normas y reglas sociales acordes a la edad.	No hay problemas nutricionales específicos, excepto que, en ocasiones, las comidas pueden alterarse.
Trastorno de la conducta alimentaria por atracones	Trastorno de la conducta alimentaria caracterizado por episodios repetidos de atracones, como en la bulimia, pero no se siguen de conductas compensadoras inapropiadas, como purgas, ayuno o ejercicio excesivo.	Puede afectar al estado nutricional; es posible que la salud se deteriore o que se produzca obesidad.
Trastorno de control de impulsos	Grupo de trastornos mentales caracterizado por el fracaso repetido a la hora de resistir el impulso de realizar alguna acción perjudicial para uno mismo o para otros.	El apetito puede estar aumentado o reducido. Es posible que se produzca un deterioro del estado nutricional global, pero la obesidad es más probable.
Trastorno de conversión	Trastorno mental caracterizado por síntomas conversivos (ausencia o alteraciones de funciones motoras voluntarias o sensitivas indicativas de enfermedad física, como convulsiones, parálisis, discinesia, anestesia, ceguera o afonía) sin una base fisiológica demostrable.	El apetito puede estar aumentado o reducido. Es posible que se produzca obesidad o un deterioro del estado nutricional global.
Trastorno por déficit de atención y trastorno por déficit de atención con hiperactividad	Trastorno mental caracterizado por inatención (facilidad para distraerse, despistes, incapacidad de acabar las actividades, sensación aparente de que la persona no escucha), hiperactividad e impulsividad (como moverse continuamente, dificultades para quedarse sentado, correr o trepar en exceso, sensaciones de inquietud, dificultad para esperar su turno, interrumpir a otros y hablar demasiado) o ambos tipos de problemas.	Deterioro de la capacidad para retener y utilizar la nueva información tras recibir asesoramiento nutricional. Puede responder a incremento de la ingesta de grasas ω-3 hasta 1-3 g/día.
Trastorno delirante	Trastorno mental caracterizado por un delirio bien estructurado y con coherencia lógica, sin otros síntomas psicóticos. El funcionamiento está mayormente intacto, no se cumplen los criterios de esquizofrenia; síntomas de un trastorno afectivo mayor solo están presentes brevemente, pero el trastorno delirante puede aparecer junto con otros trastornos psiquiátricos.	El apetito puede estar aumentado o reducido. Es posible que se produzca obesidad o un deterioro del estado nutricional global.
Trastorno desintegrativo infantil	Trastorno global del desarrollo caracterizado por una notable regresión en distintas habilidades, incluidas lenguaje, habilidades sociales o conductas adaptativas, juego, control fecal o urinario, y funciones motoras tras al menos 2 años (pero menos de 10) de desarrollo aparentemente normal.	El apetito puede estar aumentado o reducido. Es posible que se produzca obesidad o un deterioro del estado nutricional global.
Trastorno por despersonalización	Trastorno disociativo caracterizado por uno o más episodios de despersonalización (sensación de irrealidad y extrañeza en la percepción de uno mismo o de la propia imagen corporal), no causados por otros trastornos mentales, como la esquizofrenia. La percepción de la realidad está intacta; los pacientes son conscientes del problema. Los episodios suelen acompañarse de mareos, ansiedad o temor a volverse loco.	El apetito puede estar aumentado o reducido. Es posible que se produzca obesidad o un deterioro del estado nutricional global.
Trastorno disfórico premenstrual	Síndrome premenstrual, visto como trastorno psiquiátrico. A menudo denominado *SPM*.	El apetito puede estar aumentado o reducido. Es posible que se produzca obesidad o un deterioro del estado nutricional global. Podría responder a un aumento del consumo de grasas ω-3 hasta 1-3 g/día.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 42-3

Nutrición en los trastornos psiquiátricos *(cont.)*

Trastorno mental	Explicación	Consecuencias nutricionales
Trastorno dismórfico corporal	Trastorno mental en el que una persona de apariencia normal está excesivamente preocupada por algún defecto imaginario de su apariencia o totalmente agobiada por alguna anomalía física muy leve.	Es probable que se alteren los hábitos alimenticios, con una posible reducción en la ingesta. Puede provocar trastornos de la conducta alimentaria. En ocasiones se dejan llevar por «alimentos de moda» o usan hierbas o esteroides.
Trastorno distímico	Trastorno del estado de ánimo caracterizado por sentimientos depresivos (sentirse triste, «de bajón»), pérdida de interés o del placer por las actividades habituales y por, como mínimo, alguno de los siguientes: alteración del apetito o del sueño, falta de energía, baja autoestima, dificultades de concentración o de toma de decisiones, y sentimientos de desesperanza. Los síntomas han estado presentes durante 2 años, pero no son lo suficientemente graves como para cumplir los criterios de depresión mayor.	El apetito puede estar aumentado o reducido. Es posible que se produzca obesidad o un deterioro del estado nutricional global. Puede coexistir con un trastorno de la conducta alimentaria. Podría responder a un aumento del consumo de grasas ω-3 hasta 1-3 g/día.
Trastorno por dolor	Trastorno somatomorfo cuyo síntoma principal es dolor crónico grave que causa malestar significativo o deterioro del funcionamiento; el dolor no es simulado ni producido intencionalmente, y los factores psicológicos parecen tener una función principal en su origen, gravedad, exacerbación o mantenimiento.	El apetito puede estar aumentado o reducido. Es posible que se produzca obesidad o un deterioro del estado nutricional global. Podría beneficiarse de una mayor ingesta de grasas ω-3, especialmente EPA, por su efecto inflamatorio, en dosis de 1-3 g/día.
Trastorno esquizoafectivo	Trastorno mental en el que aparece un episodio de depresión mayor, manía o mixto, junto con síntomas psicóticos prominentes característicos de la esquizofrenia. Los síntomas del trastorno afectivo están presentes durante un parte sustancial de la enfermedad, y la alteración no se debe a los efectos de sustancias psicoactivas.	El apetito puede estar aumentado o reducido. Es posible que se produzca obesidad o un deterioro del estado nutricional global. Podría responder a un aumento del consumo de grasas ω-3 hasta 1-3 g/día, preferiblemente junto con fármacos antipsicóticos.
Trastorno por estrés agudo y trastorno por estrés postraumático	Desarrollo de ansiedad, síntomas disociativos y otros en el mes siguiente a la exposición a un acontecimiento extremadamente traumático; los síntomas incluyen reviviscencias del acontecimiento, pesadillas y evitación de estímulos relacionados con el trauma.	El apetito puede estar aumentado o reducido. Es posible que se produzca obesidad o un deterioro del estado nutricional global.
Trastorno de identidad disociativo	Trastorno caracterizado por la existencia en la misma persona de dos o más personalidades diferentes, cada una con sus propios recuerdos, comportamiento típico y relaciones sociales. También conocido como *trastorno de personalidad múltiple*.	El apetito puede estar aumentado o reducido. Es posible que se produzca obesidad o un deterioro del estado nutricional global.
Trastorno negativista desafiante	Un tipo de trastorno por comportamiento perturbador caracterizado por un patrón recurrente de conductas desafiantes, hostiles, oposicionistas y desobedientes hacia las figuras de autoridad, que incluyen acciones como desobedecer las peticiones o reglas de los adultos, enfadar adrede a los otros, discutir, faltar el respeto y mostrar rencor, y que se dan con una frecuencia mucho mayor de la esperable por la edad y el estadio del desarrollo.	El apetito puede estar aumentado o reducido. Es posible que se produzca obesidad o un deterioro del estado nutricional global. En ocasiones, las comidas se alteran, y secundariamente la calidad de la ingesta nutricional.

TABLA 42-3

Nutrición en los trastornos psiquiátricos *(cont.)*

Trastorno mental	Explicación	Consecuencias nutricionales
Trastorno obsesivo-compulsivo	Trastorno de ansiedad caracterizado por obsesiones (a menudo sobre miedo a contaminarse, enfermedades y otros daños o castigos) o compulsiones recurrentes que son lo suficientemente graves como para interferir significativamente con el funcionamiento personal o social. Llevar a cabo los rituales compulsivos puede aliviar la tensión temporalmente, y resistirlos aumenta la tensión.	El apetito puede estar aumentado o reducido. En ocasiones, conduce a la evitación de ciertos alimentos o grupos de alimentos. Es posible que se produzca obesidad o un deterioro del estado nutricional global.
Trastorno por rumiación	Trastorno de la conducta alimentaria observado en lactantes menores de 1 año; tras un período de hábitos alimenticios normales, el niño comienza a regurgitar en exceso y remasticar los alimentos, que a continuación se expulsan de la boca o vuelven a ser deglutidos.	Sin tratamiento, puede llevar al fallecimiento por malnutrición. Es posible que sea necesaria la nutrición enteral o parenteral.
Trastorno del sueño	Trastornos crónicos que afectan al sueño. Los trastornos primarios del sueño comprenden disomnias y parasomnias. Las causas de los trastornos secundarios del sueño abarcan problemas médicos, trastornos mentales y uso de sustancias psicoactivas.	Puede afectar al apetito, es frecuente el aumento de la ingesta; es posible que aparezca el síndrome de comidas nocturnas. Puede provocar obesidad.
Trastornos de ansiedad	Grupo de trastornos mentales en los que predominan ansiedad y conductas de evitación; incluyen trastorno de angustia, agorafobia, fobias simples, fobia social, trastorno obsesivo-compulsivo, trastorno por estrés postraumático, trastorno por estrés agudo y trastorno de ansiedad generalizada.	El apetito puede estar aumentado o reducido. Es posible que se produzca obesidad o un deterioro del estado nutricional global. Podrían responder a un aumento del consumo de grasas ω-3 hasta 1-3 g/día.
Trastornos bipolares	Trastornos del estado de ánimo caracterizados por antecedentes de episodios maníacos, hipomaníacos o mixtos, habitualmente con presencia concomitante o antecedentes de uno o más episodios de depresión mayor.	El apetito puede estar aumentado o reducido. Es posible que se produzca obesidad o un deterioro del estado nutricional global. Podrían responder a un aumento del consumo de grasas ω-3 hasta 1-3 g/día, preferiblemente con eutimizantes de referencia.
Trastornos de la conducta alimentaria	Uno de los distintos trastornos en los que se asocian hábitos alimenticios anormales con factores psicológicos; el DSM-IV incluye anorexia nerviosa, bulimia nerviosa, pica y trastorno por rumiación.	Deterioro del estado nutricional o aparición de obesidad, según el trastorno. Podrían responder a un aumento del consumo de grasas ω-3 hasta 1-3 g/día. Véase el capítulo 23.
Trastornos depresivos	Trastornos del estado de ánimo, como trastorno depresivo mayor, distimia o depresión menor, en los que la depresión no se acompaña de episodios de manía ni hipomanía.	El apetito puede estar aumentado o reducido. Es posible que se produzca un deterioro del estado nutricional. Podrían responder a un aumento del consumo de grasas ω-3 hasta 1-3 g/día.
Trastornos disociativos	Trastornos mentales caracterizados por alteraciones súbitas y temporales de la identidad, memoria o nivel de conciencia, que separan recuerdos o partes de la personalidad integrados normalmente de la identidad dominante de la persona.	El apetito puede estar aumentado o reducido. Es posible que se produzca obesidad o un deterioro del estado nutricional global.
Trastornos generalizados del desarrollo	Grupo de trastornos caracterizados por alteración del desarrollo en múltiples áreas (incluida la adquisición de interacciones sociales recíprocas, habilidades de comunicación verbal y no verbal, y actividad imaginativa) y por intereses y conductas estereotipadas. Comprende autismo, síndrome de Rett, trastorno desintegrativo infantil y síndrome de Asperger.	La comprensión de la información compartida durante el asesoramiento nutricional puede estar alterada. Es posible que el autismo y el síndrome de Asperger se beneficien de modificaciones dietéticas y nutricionales.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 42-3

Nutrición en los trastornos psiquiátricos *(cont.)*

Trastorno mental	Explicación	Consecuencias nutricionales
Trastornos de las habilidades motoras	Todos los trastornos caracterizados por un desarrollo inapropiado de la coordinación motora, lo suficientemente grave como para limitar la deambulación o restringir la capacidad de realizar tareas, actividades escolares o de otro tipo.	No hay cambios nutricionales específicos, pero podrían causar dificultades en la preparación de alimentos.
Trastornos de la personalidad	Trastornos mentales caracterizados por rasgos de personalidad duraderos, inflexibles y desadaptativos que se desvían notablemente de las expectativas culturales; se autoperpetúan; invaden un gran número de situaciones, y generan malestar subjetivo o bien provocan alteraciones significativas del funcionamiento social, laboral y otros. El inicio se produce en la adolescencia o al principio de la edad adulta.	El apetito puede estar aumentado o reducido. Es posible que se produzca obesidad o un deterioro del estado nutricional global. Podrían responder a un aumento del consumo de grasas ω-3 hasta 1-3 g/día.

Datos tomados del manual Merck de información médica. Acceso el 23 de octubre de 2010 en http://www.mercksource.com/pp/us/cns/cns_home.jsp.

DHA, ácido docosahexaenoico; *DSM-IV, Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, IV*; *EPA*, ácido eicosapentaenoico.

CASO CLÍNICO

Nels es un hombre de raza caucásica y 20 años de edad ingresado recientemente en la unidad de psiquiatría de adultos de su hospital. Ha presentado signos de psicosis y su historia clínica revela antecedentes familiares de esquizofrenia, diabetes y trastorno bipolar. Se le ha prescrito aripiprazol y bupropión; cada vez está más consciente. La glucosa en ayunas es normal, 100 mg/dl, pero el colesterol ligado a las lipoproteínas de baja densidad está bajo, 70 mg/dl. Últimamente su dieta ha sido mala y básicamente consumía tentempiés y bebidas carbonatadas con azúcar. Casi nunca come pescado y consume menos de tres frutas, verduras y hortalizas a la semana.

Datos de diagnóstico nutricional

1. Ingesta inadecuada de grasas alimentarias (p. ej., ácidos grasos ω-3) relacionada con dieta de mala calidad, puesta de manifiesto por colesterol sérico bajo y síntomas psiquiátricos.
2. Ingesta inadecuada de sustancias bioactivas relacionadas con antioxidantes y sustancias fitoquímicas, puesta de manifiesto por el consumo de menos de tres frutas, verduras y hortalizas a la semana.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Qué información precisaría para valorar más exhaustivamente la historia y los patrones nutricionales?
2. ¿Qué componentes de la dieta indicaría a Nels?
3. ¿Cuáles son los efectos secundarios nutricionales de los fármacos que está tomando?
4. ¿Qué atención nutricional necesitará a largo plazo?

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

American Association on Mental Retardation
http://www.AAMR.org

American Academy of Child and Adolescent Psychiatry
http://www.aacap.org/

American Psychiatric Association
http://www.psych.org/

Internet Mental Health
www.mentalhealth.com

National Depressive & Manic-Depressive Association
http://www.ndmda.org/

National Alliance for the Mentally Ill
http://www.nami.org/

BIBLIOGRAFÍA

Antalis CJ, et al: Omega-3 fatty acid status in attention-deficit/hyperactivity disorder, *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 75:299, 2006.

Calvo MS, et al: Vitamin D intake: a global perspective of current status, *J Nutr* 135:310, 2005.

Campbell IC, et al: Eating disorders, gene-environment interactions and epigenetics, *Neurosci Biobehav Rev* 35:784, 2011.

Cunnane S: Report on Dietary Intake of Essential Fatty Acids, *International Society for the Study of Fatty Acids and Lipids*, 2004.

Dangour AD, et al: Effect of 2-y n-3 long-chain polyunsaturated fatty acid supplementation on cognitive function in older people: a randomized, double-blind, controlled trial, *Am J Clin Nutr* 91:1725, 2010.

Dashwood RH: Flavonoids. Micronutrient Information Center, Linus Pauling Institute. 2008, Accessed April 25, 2011 from http://lpi.oregonstate.edu/infocenter/phytochemicals/flavonoids

Davis BC, Kris-Etherton PM: Achieving optimal essential fatty acid status in vegetarians: current knowledge and practical implications, *Am J Clin Nutr* 78(Suppl):640S, 2003.

Escott-Stump S: *Nutrition and diagnosis-related care*, ed 7, Baltimore, 2012, Lippincott-Williams & Wilkins.

Freeman MP, et al: Omega-3 fatty acids: evidence base for treatment and future research in psychiatry, *J Clin Psychiatry* 67:1954, 2006a.

Freeman MP, et al: Randomized dose-ranging pilot trial of omega-3 fatty acids for postpartum depression, *Acta Psych Scand* 113:31, 2006b.

Gouin JP, et al: Altered expression of circadian rhythm genes among individuals with a history of depression, *J Affect Disord* 126:161, 2010.

Hallahan B, et al: Omega-3 fatty acid supplementation in patients with recurrent self-harm, *British J Psychiatry* 190:188, 2007.

Harris WS, et al: Towards establishing dietary reference intakes for eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids, *J Nutr* 139:804S, 2009.

Hibbeln JR: From homicide to happiness: a commentary on omega-3 fatty acids in human society: Cleave Award Lecture, *Nutr Health* 19:9, 2007a.

Hibbeln JR: Seafood consumption and homicide mortality. A cross-national ecological analysis, *World Rev Nutr Diet* 88:41, 2001.

Hibbeln JR, Davis JM: Considerations regarding neuropsychiatric nutritional requirements for intakes of omega-3 highly unsaturated fatty acids, *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 81:179, 2009.

Hibbeln JR, et al: Maternal seafood consumption in pregnancy and neurodevelopmental outcomes in childhood (ALSPAC study): an observational cohort study, *Lancet* 369:578, 2007b.

Hoogendijk WJ, et al: Depression is associated with decreased 25-hydroxyvitamin D and increased parathyroid hormone levels in older adults, *Arch Gen Psychiatry* 65:508, 2008.

Institute of Medicine: Dietary reference intakes for calcium and vitamin D, 2010. Accessed 22 December 2010 from www.iom.edu/vitamind

Jazayeri S, et al: Comparison of therapeutic effects of omega-3 fatty acid eicosapentaenoic acid and fluoxetine, separately and in combination, in major depressive disorder, *Aust New Zealand J Pysch* 42:192, 2008.

Jellin J: Natural Medicines Comprehensive Database. Therapeutic Research Faculty. Stockton, CA 2011, Accessed April 24, 2011 from http://naturaldatabase.therapeuticresearch.com

Jensen GL: Drug-Induced Hyperphagia: What Can We Learn From Psychiatric Medications? *J Parenter Enteral Nutr* 32:578, 2008.

Kiecolt-Glaser JK: Stress, food, and inflammation: psychoneuroimmunology and nutrition at the cutting edge, *Psychosom Med* 72:365, 2010.

Koletzko B, et al: for the Perinatal Lipid Intake Working Group: Dietary fat intakes for pregnant and lactating women, *Br J Nutr* 98:873, 2007.

Kris-Etherton PM, Innis S: Position of the American Dietetic Association and Dietitians of Canada: dietary fatty acids, *J Am Diet Assoc* 107:1599, 2007.

Marangell LB, et al: A double-blind, placebo-controlled study of the omega-3 fatty acid docosahexaenoic acid in the treatment of major depression, *Am J Psychiatry* 160:996, 2003.

Martins JG: EPA but not DHA appears to be responsible for the efficacy of omega-3 long chain polyunsaturated fatty acid supplementation in depression: evidence from a meta-analysis of randomized controlled trials, *J Am Coll Nutr* 28:525, 2009.

Mihm S: Does Eating Salmon Lower the Murder Rate? The New York Times Magazine 2006, April 16. Accessed Mar 22, 2011 from http://www.nytimes.com/2006/04/16/magazine/16wwln_idealab.html

Muldoon MF, et al: Serum phospholipid docosahexaenoic acid is associated with cognitive functioning during middle adulthood, *J Nutrition* 140:848, 2010.

Murphy JM, et al: Obesity and weight gain in relation to depression: findings from the Stirling County Study, *Int J Obes* 33:335, 2009.

Richardson AJ, Puri BK: The potential role of fatty acids in attention-deficit/hyperactivity disorder, *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 63(1/2):79, 2000.

Richardson AJ, Montgomery P: Omega-3 fatty acids in ADHD and related neurodevelopmental disorders, *Int Rev Psychiatry* 18:155, 2006.

Spencer JP: The impact of fruit flavonoids on memory and cognition, *Br J Nutr* 104:40S, 2010.

Stewart R, et al: Relationship between vitamin D levels and depressive symptoms in older residents from a national survey population, *Psychosomatic Med* 72:608, 2010.

Vannice GK: Cognition, aging and omega-3 fatty acids, *J Applied Nutrition* 55(1):2, 2005.

Vannice GK: N-3s from fish and the risk of metabolic syndrome, *J Am Diet Assoc* 110:1014, 2010.

Williams RJ, et al: Flavonoids: antioxidants or signaling molecules? *Free Radic Biol Med* 36:838, 2004.

Whalley LJ, et al: Cognitive aging, childhood intelligence, and the use of food supplements: possible involvement of omega-3 fatty acids, *Am J Clin Nutr* 80:1650, 2004.

Wilkins CH, et al: Vitamin D deficiency is associated with low mood and worse cognitive performance in older adults, *Am J Geriatr Psychiatry* 14:1032, 2006.

World Health Organization: *Mental health*, 2010. Accessed 3 November 2010 from http://www.who.int/en/

Zlojutro M, et al: Genome-wide association study of theta band event-related oscillations identifies serotonin receptor gene HTR7 influencing risk of alcohol dependence, Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet 2 November 2010. [Epub ahead of print.]

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Página deliberadamente en blanco

PARTE 6

Especialidades pediátricas

Nunca se deben infravalorar las funciones exclusivas y especiales de la nutrición en la población pediátrica. Los pediatras, el personal de enfermería y los dietistas reconocen que los problemas o trastornos de alimentación inhabituales pueden influir negativamente en el crecimiento y la salud, sobre todo en los más pequeños. La presente sección trata cuestiones que afectan a la ingesta nutricional y a la velocidad de crecimiento de lactantes y niños. En algunos casos, también se hace referencia a los adolescentes cuando procede, aunque la mayor parte de la sección se centra en los niños más pequeños.

Ya sea en unidades neonatales, en unidades pediátricas hospitalarias, en clínicas ambulatorias, en unidades de asistencia de larga estancia o en la asistencia domiciliaria, los niños necesitan continuar su crecimiento y hacer frente a los posibles trastornos genéticos o adquiridos. En esta fase, más que nunca, la asistencia nutricional en este contexto requiere un adecuado conocimiento de los retos bioquímicos, fisiológicos, sociales y económicos que nuestros pequeños han de afrontar.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST
QUITO

CAPÍTULO 43

Diane M. Anderson, PhD, RD, CSP, FADA

Tratamiento nutricional médico para lactantes de bajo peso al nacer

PALABRAS CLAVE

alimentación por sonda gástrica
anemia hemolítica
apropiado para la edad gestacional (AEG)
bajo peso al nacer (BPN)
carga de glucosa
carnitina
complementos de leche humana
displasia broncopulmonar (DBP)
edad gestacional
enterocolitis necrosante (ECN)
entorno térmico neutro
grande para la edad gestacional (GEG)
lactancia
lactante prematuro (pretérmino)
lactante a término
osteopenia de prematurez
pequeño para la edad gestacional (PEG)
período neonatal
período perinatal
peso extremadamente bajo al nacer (PEBN)
peso muy bajo al nacer (PMBN)
postura de la madre canguro
restricción del crecimiento extrauterino (RCEU)
restricción del crecimiento intrauterino (RCIU)
síndrome de distrés respiratorio (SDR)
tasa de mortalidad en lactantes
tensioactivos

El tratamiento de lactantes con bajo peso al nacer (BPN) que necesitan cuidados intensivos está mejorando continuamente. Con las nuevas tecnologías, la mejor comprensión de la fisiopatología del **período perinatal** (el transcurrido desde las 28 semanas de gestación a las 4 semanas después del nacimiento), los actuales principios del tratamiento nutricional médico y la regionalización de los cuidados perinatales, las tasas de mortalidad durante la **lactancia**, período que cubre desde el nacimiento hasta 1 año de vida, permanecen estables en EE. UU. En particular, el desarrollo y el uso de **tensioactivos** o surfactantes (una mezcla de lipoproteínas secretadas por las células alveolares en los alvéolos y las vías aéreas respiratorias que contribuye a las propiedades elásticas del tejido pulmonar) ha incrementado la supervivencia de infantes prematuros, al igual que el uso de corticoesteroides preparto. La mayoría de los lactantes prematuros tienen el potencial de vivir vidas largas y productivas (Hack, 2009).

La nutrición puede darse a los lactantes con BPN de muchas maneras, cada una de ellas con sus ventajas y sus inconvenientes. El tamaño del lactante, la edad y el estado clínico dictan las necesidades de nutrición y el modo en que pueden satisfacerse. Debido a las complejidades que intervienen en los centros de cuidados intensivos neonatales, un equipo que incluya a un dietista titulado especializado en nutrición neonatal debe tomar las decisiones necesarias para facilitar una nutrición óptima. En sistemas regionalizados de cuidados perinatales, el nutricionista neonatal también puede cursar consultas con los proveedores de atención sanitaria de los hospitales comunitarios y los centros de salud pública.

MORTALIDAD DE LACTANTES Y ESTADÍSTICA

El 2007 la **tasa de mortalidad en lactantes** en EE. UU. se mantenía estable, con 6,77 muertes por cada 1.000 nacidos vivos (Heron et al., 2010). Más del 65% de estas muertes se registran

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

en el período neonatal, siendo sus principales causas los defectos neonatales y el BPN. La tasa de prematuridad fue del 12,7% y la incidencia del BPN se situó en el 8,2%. Ambos porcentajes disminuyeron con respecto a 2006, lo que supone un cambio de la tendencia al aumento de la prematuridad y de lactantes con BPN mantenido durante los 20 años anteriores.

La tasa de mortalidad en lactantes en EE. UU. continúa siendo mayor que la de numerosos países desarrollados (Heron et al., 2010). Ello puede deberse a la diversidad de métodos de obtención de datos sobre mortalidad en los distintos países, lo que falsea los resultados para algunos de ellos. No obstante, la alta incidencia de prematuros en EE. UU. contribuye sin duda a que la mortalidad sea elevada (MacDorman y Mathews, 2009).

DESARROLLO FISIOLÓGICO

Edad gestacional y tamaño

Al nacer, un lactante que pese menos de 2.500 g se clasifica como de **bajo peso al nacer (BPN);** un lactante que pese menos de 1.500 g tiene un **peso muy bajo al nacer (PMBN),** y un lactante que pese menos de 1.000 g presenta un **peso extremadamente bajo al nacer (PEBN).** El BPN puede ser atribuible a un período de gestación acortado, premadurez o una tasa retardada de crecimiento intrauterino, lo que hace que el lactante sea pequeño para la edad gestacional (PEG).

El **lactante a término** nace entre las semanas 37 y 42 de gestación. Un **lactante prematuro (pretérmino)** nace antes de las 37 semanas de gestación, mientras que un lactante posmaduro (postérmino) nace después de las 42 semanas de gestación.

De forma prenatal, la estimación de la **edad gestacional** del lactante se basa en la fecha del último período menstrual de la madre, los parámetros clínicos de la altura fúndica uterina, la presencia de «pataditas» (los primeros movimientos del feto que puede sentir la madre), tonos cardíacos fetales o evaluaciones por ecografía. Después del parto, la edad gestacional se determina por valoración clínica. Los parámetros clínicos se encuadran en dos grupos: 1) una serie de signos neurológicos, que dependen principalmente de la postura y el tono, y 2) una serie de características externas que reflejan la madurez física del lactante. La exploración de la Nueva Puntuación Ballard (Ballard et al., 1991) es un instrumento de valoración clínica usado con frecuencia. Es importante una valoración precisa de la edad gestacional para establecer las metas nutricionales para lactantes individuales y diferenciar el lactante prematuro del que nace a término y es PEG.

Un lactante **pequeño para la edad gestacional (PEG)** tiene un peso al nacer que es inferior al percentil 10 del peso estándar para su edad gestacional. Un lactante PEG cuya ganancia de peso intrauterino es baja pero tiene un crecimiento lineal y cefálico entre los percentiles 10 y 90 de la plantilla de crecimiento intrauterino ha experimentado una **restricción del crecimiento intrauterino (RCIU)** asimétrica. Un lactante PEG cuya longitud y circunferencia frontooccipital están también por debajo del percentil 10 de los estándares presenta RCIU simétrica. La RCIU simétrica, que normalmente refleja un déficit intrauterino precoz y prolongado, es aparentemente más perjudicial para el crecimiento y desarrollo ulteriores. Algunos lactantes pueden ser PEG debido a razones genéticas, y estos lactantes funcionan bien.

Un lactante cuyo tamaño es **apropiado para la edad gestacional (AEG)** tiene un peso al nacer comprendido entre los percentiles 10 y 90 de la gráfica de crecimiento intrauterino. El obstetra diagnostica RCIU cuando disminuye la tasa de crecimiento fetal. Las medidas ecográficas en serie documentan esta reducción en medidas antropométricas fetales, que pueden deberse a anomalías maternales, placentarias o fetales. El futuro crecimiento y desarrollo de lactantes que han tenido RCIU es diverso, dependiendo de la causa específica de la RCIU y el tratamiento. Algunos lactantes que sufrieron RCIU son PEG, pero muchos pueden aparecer en las gráficas como lactantes AEG al nacer. La disminución del crecimiento fetal no siempre produce un lactante PEG.

Un lactante cuyo peso está por encima del percentil 90 de la gráfica de crecimiento intrauterino es **grande para la edad gestacional (GEG).** El cuadro 43-1 resume las clasificaciones de pesos. La figura 43-1 muestra la clasificación de neonatos basada en la madurez y el crecimiento intrauterino.

Características de la inmadurez

El lactante prematuro o con BPN no ha tenido la oportunidad de desarrollarse plenamente en el útero y es fisiológicamente diferente del lactante a término (fig. 43-2). Debido a ello, los lactantes con BPN tienen varios problemas clínicos en el primer **período neonatal**, dependiendo del entorno intrauterino, el grado de premadurez, los traumatismos relacionados con el parto y la función de los sistemas orgánicos inmaduros o sometidos a estrés. Algunos problemas se dan con tanta frecuencia que se consideran típicos de la premadurez (tabla 43-1). Los lactantes prematuros tienen un alto riesgo de sufrir un deficiente estado nutricional debido a los bajos depósitos de nutrientes, la inmadurez fisiológica, la enfermedad (que puede interferir con el tratamiento y las necesidades nutricionales) y las demandas de nutrientes requeridas para el crecimiento.

La mayoría de los depósitos de nutrientes fetales se depositan durante los 3 últimos meses de gestación; por tanto, el lactante prematuro inicia su vida en un estado nutricional comprometido. Dado que los depósitos metabólicos (es decir, la energía) son limitados, el soporte nutricional en forma de nutrición parenteral (NP), nutrición enteral o ambas debe iniciarse lo antes posible. En el lactante prematuro que pesa 1.000 g, las grasas constituyen tan solo el 1% del peso corporal total; en contraste, el lactante a término (3.500 g) tiene un porcentaje de grasas del 16% aproximadamente. Por ejemplo, un lactante prematuro AEG de 1.000 g tiene una reserva de glucógeno y grasas equivalente a unas 110 kcal/kg de peso corporal. Con unas necesidades metabólicas basales de aproximadamente 50 kcal/kg/día, es evidente que este lactante consumirá rápidamente los depósitos de grasas

CUADRO 43-1

Clasificación de peso al nacer y crecimiento intrauterino

Bajo peso al nacer <2.500 g
Peso muy bajo al nacer <1.500 g
Peso extremadamente bajo al nacer <1.000 g
Pequeño para edad gestacional = Peso al nacer < percentil 10 del estándar para la edad gestacional
Apropiado para edad gestacional = Peso al nacer entre los percentiles 10 y 90 del estándar para la edad gestacional
Grande para edad gestacional = Peso al nacer > percentil 90 del estándar para la edad gestacional

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

FIGURA 43-1 Clasificación de neonatos basada en la madurez y el crecimiento intrauterino (pequeño para la edad gestacional [PEG], apropiado para la edad gestacional [AEG] o grande para la edad gestacional [GEG]). *(Tomado de Battaglia FC, Lubchenco LO: A practical classification of newborn infants by weight and gestational age, J Pediatr 71:159, 1967.)*

TABLA 43-1

Problemas comunes en lactantes prematuros

Sistema	Problema
Respiratorio	Síndrome de distrés respiratorio, enfermedad pulmonar crónica (displasia broncopulmonar)
Cardiovascular	Conducto arterioso patente
Renal	Desequilibrio de fluidos y electrólitos
Neurológico	Hemorragia intraventricular, leucomalacia periventricular (necrosis cerebral)
Metabólico	Hipoglucemia, hiperglucemia, hipocalcemia, acidosis metabólica
Gastrointestinal	Hiperbilirrubinemia, intolerancia a la alimentación, enterocolitis necrosante
Hematológico	Anemia
Inmunológico	Sepsis, neumonía, meningitis
Otros	Apnea, bradicardia, cianosis, osteopenia

Tomado de Cloherty JP et al., editors: Manual of neonatal care, ed 6, Philadelphia, 2008, Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins.

FIGURA 43-2 A.R., nacida a las 27 semanas de gestación; peso al nacer de 870 g.

TABLA 43-2

Tiempo esperado de supervivencia de lactantes desnutridos (solo H_2O) y semidesnutridos ($D_{10}W$)

	Tiempo estimado de supervivencia (días)	
Peso al nacer (g)	H_2O	$D_{10}W$
1.000	4	11
2.000	12	30
3.500	32	80

Tomado de Heird WC et al: Intravenous alimentation in pediatric patients, J Pediatr 80:351, 1972.

$D_{10}W$, solución de dextrosa al 10%; *H_2O*, agua.

e hidratos de carbono, a no ser que se establezca un soporte nutricional adecuado. El tiempo de depleción será todavía menor para lactantes prematuros que pesen menos de 1.000 g al nacer. Las reservas de nutrientes también se agotan más rápidamente en lactantes pequeños con RCIU debido a su menor magnitud.

En la tabla 43-2 se muestran las estimaciones teóricas de tiempo de supervivencia de lactantes desnutridos y semidesnutridos. Estas estimaciones suponen una depleción de todo el glucógeno y las grasas, y de aproximadamente la tercera parte del tejido proteínico corporal a un ritmo de 50 kcal/kg/día. Se muestran los efectos de líquidos como el agua suministrada por vía intravenosa (que no tiene calorías exógenas) y la solución de dextrosa al 10% ($D_{10}W$). Actualmente, la administración de líquidos de NP se inicia el día del nacimiento para aportar energías y proteínas al lactante de PMBN. La ingesta temprana de proteínas proporciona un balance de nitrógeno positivo, niveles de aminoácidos plasmáticos normales y tolerancia a la glucosa.

El lactante pequeño prematuro es particularmente vulnerable a la subnutrición. La malnutrición en lactantes prematuros puede incrementar el riesgo de infecciones, prolongar enfermedades crónicas e influir adversamente en el crecimiento y la función del encéfalo. Lucas et al. (1998) informaron de que el tipo de leche usado en la dieta neonatal puede relacionarse directamente con el neurodesarrollo a los 18 meses de vida. La leche materna o la leche de fórmula para lactantes prematuros suministrada en el primer mes de vida dio como resultado una mejora en el desarrollo.

NECESIDADES NUTRICIONALES: ALIMENTACIÓN PARENTERAL

Muchos lactantes prematuros en estado de enfermedad crítica tienen dificultades para avanzar a una alimentación enteral completa en los primeros días o incluso las primeras semanas de vida. La pequeña capacidad del estómago del lactante, la inmadurez del tubo gastrointestinal y la enfermedad hacen difícil la progresión de la alimentación enteral (v. *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Soporte nutricional de lactantes prematuros). La NP se hace esencial para el soporte nutricional, ya sea como suplemento de la alimentación enteral o como fuente total de nutrición. El capítulo 14 ofrece una exposición completa de la NP; aquí se presentan solo algunos aspectos relacionados con la alimentación del lactante prematuro.

Líquidos

Dado que las necesidades de líquidos varían enormemente en los lactantes prematuros, debe llevarse un seguimiento del balance hídrico. Una ingesta inadecuada puede conducir a deshidratación, desequilibrio de electrólitos e hipotensión; una ingesta excesiva podría producir edema, insuficiencia cardíaca congestiva y posible apertura del conducto arterioso. Las complicaciones clínicas neonatales adicionales comunicadas con alta ingesta de líquidos incluyen enterocolitis necrosante y displasia broncopulmonar (DBP) (v. capítulo 35).

El lactante prematuro tiene un porcentaje más elevado de agua en el cuerpo (especialmente agua extracelular) que el lactante a término (v. capítulo 7). La cantidad de agua extracelular debe reducirse en todos los lactantes durante los primeros días de vida. Esta reducción se acompaña de una pérdida normal del 10 al 15% de peso corporal y una mejora de la función renal. Los lactantes con PEBN a menudo pierden hasta el 20% de su peso al nacer sin complicaciones. Un fallo en esta transición en la dinámica de líquidos y la ausencia de diuresis pueden complicar el curso de los lactantes prematuros con enfermedad respiratoria.

Los requisitos de agua se estiman como la suma de las pérdidas predichas en los pulmones y la piel, la orina y las heces y el agua necesaria para el crecimiento. Una ruta principal de pérdida de agua en lactantes prematuros es la evaporación a través de la piel y el tracto respiratorio. Esta pérdida insensible de agua es más alta en los lactantes más pequeños y menos maduros, debido a su mayor área superficial corporal con respecto al peso corporal, a una más alta permeabilidad de la epidermis cutánea al agua y a un mayor flujo sanguíneo en la piel con respecto a la tasa metabólica. La pérdida de agua insensible aumenta con los calefactores radiantes y las lámparas de fototerapia y se reduce con escudos térmicos, mantas térmicas e incubadoras humidificadas. La pérdida de agua insensible puede variar entre 50 y 100 ml/kg/día en el primer día de vida y aumentar hasta 120 a 200 ml/kg/día, dependiendo del tamaño del lactante, la edad gestacional, el día de vida y el entorno. El uso de incubadoras humidificadas puede reducir las pérdidas de agua insensible y, con ello, los requisitos de líquidos.

La excreción de orina, la otra ruta principal de pérdida de agua, varía de 40 a 85 ml/kg/día. Esta pérdida depende del volumen de líquidos y carga de solutos que se presenta a los riñones. La capacidad del lactante para concentrar la orina aumenta con la madurez. La pérdida de agua en las heces es generalmente de 5 a 10 ml/kg/día, y se sugiere un valor de 24 a 72 ml/kg/día como óptimo para el crecimiento (Dell y Davis, 2006).

Debido a las muchas variables que afectan a las pérdidas de líquidos neonatales, deben determinarse las necesidades de líquidos sobre una base individual. Normalmente, los líquidos se administran a un ritmo de 80 a 105 ml/kg/día el primer día de vida para cubrir las pérdidas insensibles y la producción de orina. Después se evalúan las necesidades de líquidos valorando la ingesta de líquidos y comparándola con los parámetros clínicos de producción de volumen de orina; densidad específica de orina; y niveles séricos de electrólitos, creatinina y nitrógeno en urea. Diariamente se llevan a cabo valoraciones del peso, la presión arterial, la perfusión periférica, la turgencia de la piel y la humedad de las membranas mucosas. La administración diaria de líquidos aumenta normalmente en 10 a 20 ml/kg/día. Al final de la segunda semana de vida, los lactantes prematuros pueden recibir líquidos a un ritmo de 140 a 160 ml/kg/día. Puede ser necesaria una restricción de líquidos en lactantes prematuros con conducto arterioso patente, insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia renal o edema cerebral. Sin embargo, se necesitan más líquidos en lactantes prematuros situados bajo lámparas de fototerapia o en un calefactor radiante o cuando la temperatura ambiental o corporal es elevada.

Energía

Las necesidades de energía de los lactantes prematuros alimentados por vía parenteral son menores que las de los lactantes alimentados por vía enteral debido a que no se produce pérdida de absorción cuando la ingesta nutricional sortea el tubo intestinal. Los lactantes prematuros alimentados por vía enteral suelen necesitar de 105 a 130 kcal/kg/día para crecer, mientras que los neonatos nutridos parenteralmente pueden crecer bien si reciben de 90 a 100 kcal/kg/día (American Academy of Pediatrics [APA], 2004). Deben proporcionarse las necesidades energéticas mínimas de mantenimiento y proteínas adecuadas lo antes posible para prevenir catabolismo tisular. Al suministrar a los lactantes de PMBN de 1,5 a 2 g de proteínas y de 30 a 50 kcal/kg/día se promueve el equilibrio de nitrógeno durante los 3 primeros días de vida (AAP, 2004; AAP, 2009b). Se toleran hasta 3 g/kg/día de proteínas (Thureen et al., 2003).

La ingesta de energía y proteínas debe incrementarse cuando el estado del lactante se estabiliza y el objetivo empieza a ser el crecimiento (tabla 43-3). Muchos lactantes de PMBN nacen AEG, pero al recibir el alta del hospital pesan por debajo del percentil 10 para su edad posmenstrual. Este nuevo estado de PEG de denomina **restricción del crecimiento extrauterino (RCEU)**. El RCEU puede producirse como consecuencia de ingesta insuficiente de energía y proteínas, y la disminución del crecimiento se asocia a enfermedad (Ehrenkranz, 2010).

Glucosa

La glucosa o dextrosa es la principal fuente de energía (3,4 kcal/g). Sin embargo la tolerancia a la glucosa es limitada en los lactantes prematuros, sobre todo en lactantes con PMBN,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ALGORITMO DE FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO ASISTENCIAL

Soporte nutricional de lactantes prematuros

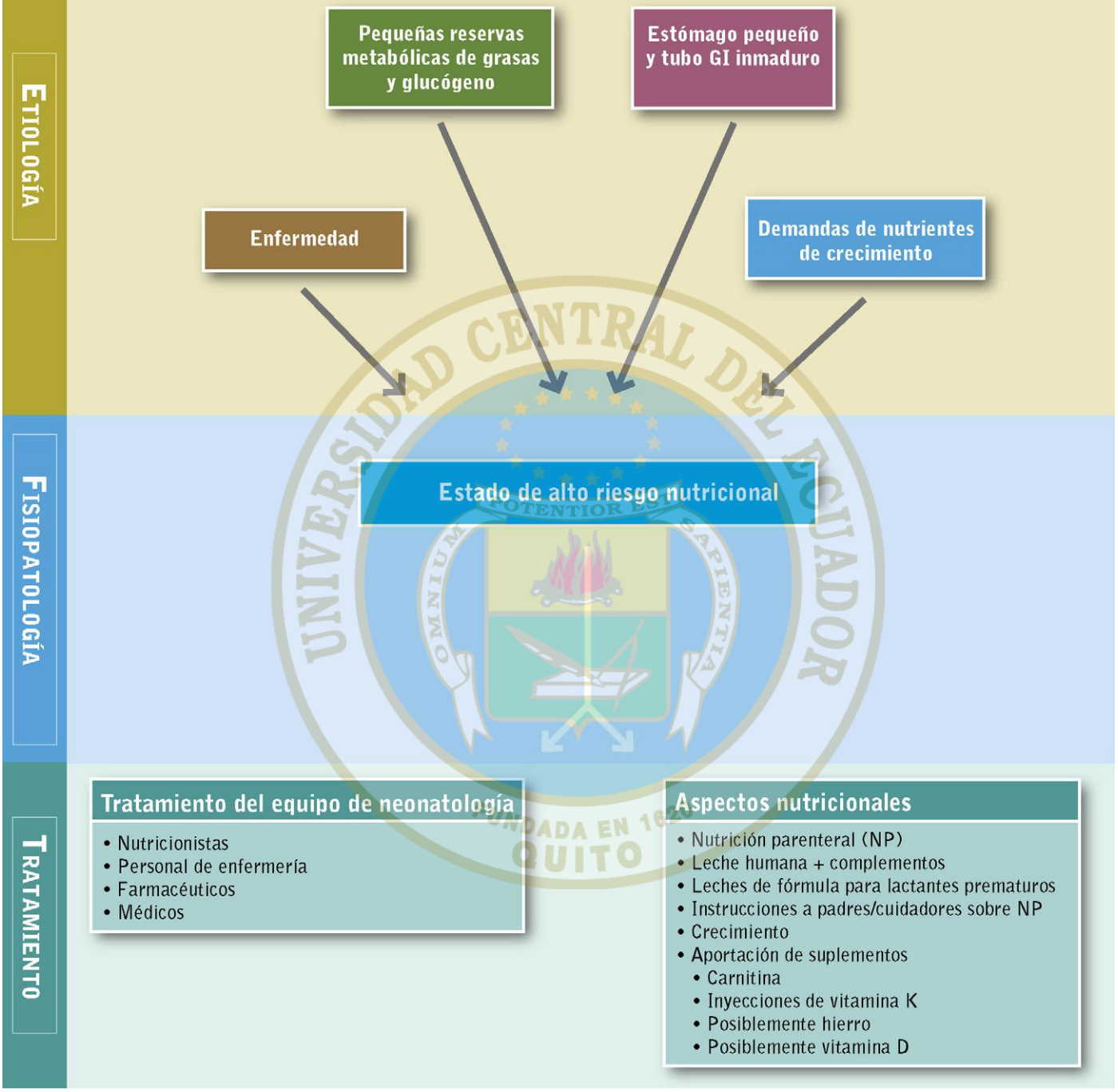


TABLA 43-3

Comparación de necesidades energéticas parenterales y enterales de lactantes prematuros

	Parenteral	Enteral
Mantenimiento		
Aumento gradual de la ingesta para cubrir las necesidades energéticas al final de la primera semana	30-50 kcal/kg/día	50 kcal/kg/día
Crecimiento		
Cubrir las necesidades energéticas lo antes posible cuando el estado del lactante sea estable	90-100 kcal/kg/día	105-130 kcal/kg/día

debido a producción inadecuada de insulina, resistencia a la insulina y liberación continuada de glucosa hepática mientras se infunde glucosa intravenosa. La hiperglucemia es menos probable cuando se administra glucosa con aminoácidos que cuando se hace en solitario. Los aminoácidos ejercen un efecto estimulador en la liberación de insulina. La prevención de hiperglucemia es importante, porque puede conducir a diuresis y deshidratación.

Para prevenir la hipoglucemia en lactantes con PMBN, la glucosa debe administrarse en pequeñas cantidades. La **carga de glucosa** es una función de la concentración de la infusión de dextrosa y de la velocidad a la que se administra (tabla 43-4). La administración de insulina exógena puede ser necesaria para lactantes con glucemia muy alta o persistente, si bien los cambios en el nivel de glucosa en sangre del lactante son problemas comunes asociados con su uso. Además, la síntesis de proteínas puede estar inhibida por la administración de insulina en lactantes prematuros (Denne, 2007).

En general, los lactantes prematuros deben recibir una carga inicial de glucosa inferior a 6 mg/kg/min, con un aumento gradual entre 11 y 12 mg/kg/min. La carga de glucosa puede avanzarse entre 1 y 2 mg/kg/min/día. La hipoglucemia no es un problema tan común como la hiperglucemia, pero puede darse si se reduce o interrumpe bruscamente la infusión de glucosa.

Aminoácidos

Las directrices de proteínas oscilan entre 2,7 y 3,5 g/kg/día (AAP, 2009b). El lactante con PEBN puede necesitar de 3,5 a 4 g/kg/día (AAP, 2009b; Tsang et al., 2005). No deben administrarse proteínas en exceso de estos requisitos parenterales, ya que las proteínas adicionales no ofrecen una ventaja aparente y elevan el riesgo de problemas metabólicos. En la práctica se administra normalmente a los lactantes prematuros de 1,5 a 3 g/kg/día de proteínas durante los primeros días de vida, y después se proporcionan proteínas hasta el nivel tolerado. Muchos departamentos de puericultura almacenarán NP iniciadora, que es agua, glucosa, proteínas y tal vez calcio, y está disponible las 24 h al día. Posteriormente puede suministrarse a los lactantes proteínas inmediatamente después de su ingreso en el departamento.

En los EE. UU. se están aplicando varias soluciones de NP. El uso de soluciones pediátricas de NP produce perfiles de aminoácidos en plasma similares a los de la sangre fetal y del cordón umbilical o a las de lactantes sanos alimentados con leche materna (Schanler y Anderson, 2008). Estas soluciones promueven una ganancia de peso adecuada y retención de nitrógeno. Algunas soluciones estándar de aminoácidos no se diseñaron para cubrir las necesidades particulares de los lactantes inmaduros y pueden provocar desequilibrios en los niveles de aminoácidos en plasma. Por ejemplo, los niveles de cisteína, tirosina y taurina en estas soluciones son bajos con respecto a las necesidades del lactante prematuro; pero los niveles de metionina y glicina son relativamente elevados. Dado que los lactantes prematuros no sintetizan eficientemente la cisteína a partir de metionina, debido a las concentraciones reducidas de la enzimática hepática cistationasa, se ha sugerido un suplemento de cisteína. La cisteína es insoluble e inestable en solución; así, se añade como clorhidrato de cisteína cuando se prepara una solución NP.

Además de los desequilibrios de aminoácidos en plasma, otros problemas metabólicos asociados con infusiones de aminoácidos en lactantes prematuros incluyen acidosis metabólica, hiperamoniemia y azoemia. Estos problemas pueden reducirse al mínimo usando los productos de aminoácidos cristalinos que están disponibles y manteniendo la carga de proteínas dentro de las directrices recomendadas (tabla 43-5).

Lípidos

Las emulsiones intravenosas de grasas se usan por dos razones: 1) para cubrir los requisitos de ácidos grasos esenciales (AGE), y 2) para proporcionar una fuente de energía concentrada. Los AGE han de satisfacerse proporcionando de 0,5 a 1 g/kg/día de lípidos. Se ha observado evidencia bioquímica de deficiencia de AGE durante la primera semana de vida en lactantes con PMBN alimentados parenteralmente sin grasas. Las consecuencias clínicas de deficiencia de AGE pueden incluir anomalías de la coagulación, tensioactivo pulmonar anormal y efectos adversos del metabolismo pulmonar.

Los lípidos pueden iniciarse con dosis de 1 o 2 g/kg/día y han de administrase durante 24 h (AAP, 2009b). Pueden aumentarse en 1 o 2 g/kg/día hasta alcanzar un nivel de 3 g/kg/día (tabla 43-6). Los triglicéridos plasmáticos han de someterse a control, ya que en ocasiones están elevados en lactantes que presentan escasa capacidad para hidrolizarlos. Estos lactantes suelen ser de escasa edad gestacional o PEG, o padecen infección, estrés quirúrgico o hepatopatía. Está indicado el control de las

TABLA 43-4

Directrices sobre carga de glucosa a lactantes prematuros

Carga inicial (mg/kg/min)*	Incrementos diarios (mg/kg/min)	Carga máxima (mg/kg/min)
4-6	1-2	11-12

*Utilice la siguiente fórmula para calcular la carga de glucosa: (% de glucosa × ml/kg/día) × (1.000 mg/g de glucosa) / (1.440 min/día). Por ejemplo, (0,1 × 150 ml/kg/día) × (1.000 mg/g de glucosa) / (1.440 min/día) = 10,4 mg/kg/min.

TABLA 43-5

Directrices para la administración de aminoácidos parenterales a lactantes prematuros

Tasa inicial (g/kg/día)*	Incrementos (g/kg/día)	Tasa máxima (g/kg/día)
1,5-3	Avance para cubrir necesidades	3,5-4†

Datos tomados de American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: Nutritional needs of preterm infants. In Kleinman RE, editor: Pediatric nutrition handbook, ed 6, Elk Grove, IL, 2009, American Academy of Pediatrics.

*Utilice la siguiente fórmula para calcular la carga de proteínas: % Proteínas × ml/kg/día = proteínas g/kg/día. Por ejemplo: solución parenteral de aminoácidos al 2% suministrada a 150 ml/kg/día = 0,02 × 150 ml/kg/día = 3 g/kg/día.

†Tomado de Tsang RC et al: Summary of reasonable nutrient intakes. In Tsang RC: Nutrition of the preterm infant, ed 2, Cincinnati, OH, 2005, Digital Educational Publishing, Inc. Se recomiendan 4 g/kg/día en lactantes de menos de 1 kg de peso.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 43-6

Directrices sobre administración de lípidos parenterales a lactantes prematuros

Velocidad inicial (g/kg/día)*	Incrementos (g/kg/día)	Velocidad máxima (g/kg/día)
1-2	1	3

Datos tomados de American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: Nutritional needs of preterm infants. In Kleinman RE, editor: Pediatric nutrition handbook, ed 6, Elk Grove, IL, 2009, American Academy of Pediatrics.

Utilice la siguiente fórmula para calcular la carga de lípidos: % de lípidos × ml/kg/día = lípidos g/kg día. Por ejemplo, 0,2 × 15 ml/kg = 3 g/kg/día.

concentraciones séricas de triglicéridos y es posible que sea necesaria una ingesta de grasas inferior a 3 g/kg/día, para mantener tales concentraciones por debajo de los 200 mg/dl (AAP, 2009b). Una vez que el lactante se encuentra médicamente estable y se requiere energía adicional para el crecimiento, el aporte lipídico puede aumentarse lentamente. A los lactantes con hiperbilirrubinemia se les suelen administrar intralípidos. Con la actual recomendación de 3 g/kg/día, administrados durante 24 h, no se produce desplazamiento de la bilirrubina desde los sitios de unión de la albúmina (AAP, 2009b).

La carga total de lípidos suele ser menor del 30 al 40% de calorías no proteínicas, si bien no debe superar el 60% de calorías no proteínicas. (Las emulsiones de lípidos actualmente en uso se describen en el capítulo 14.) En lactantes prematuros, se recomiendan soluciones al 20% que suministren 2 kcal/ml, ya que los niveles en plasma de triglicéridos, colesterol y fosfolípidos suelen ser menores con estas que con emulsiones al 10%. Los menores niveles de grasas en plasma pueden ser atribuibles a una carga de fosfolípidos reducida por gramo de grasas en la emulsión al 20%.

Las emulsiones grasas intravenosas están elaboradas con aceite de soja y contienen ácidos grasos ω-6, ácido linoleico y ácido araquidónico (ARA). Estos AGE aumentan la producción de mediadores inflamatorios y el estado inflamatorio del niño (Gura, 2010). Existe una grasa intravenosa con base de aceite de pescado que contiene ácidos grasos ω-3, es decir, ácido eicosapentaenoico y docosapentaenoico (DHA). Estos ácidos ω-3 son antiinflamatorios y resultan útiles en el tratamiento de la hepatopatía asociada a NP (Gura, 2010). Este producto a base de aceite de pescado se produce en Europa, y en EE. UU. requiere una autorización de la Food and Drug Administration para ser usado por motivos humanitarios. Hay investigaciones en curso destinadas a determinar si este producto previene la hepatopatía asociada a NP, que se presenta con niveles elevados de bilirrubina conjugada.

La carnitina se añade frecuentemente a soluciones NP proporcionadas a lactantes prematuros. La **carnitina** facilita el mecanismo por el cual los ácidos grasos son transportados a través de la membrana mitocondrial, permitiendo su oxidación para proporcionar energía. Los lípidos intravenosos no contienen carnitina, cuya producción está limitada en lactantes prematuros (Hay, 2008). Los suplementos de carnitina pueden ser provechosos para lactantes prematuros que están recibiendo solo NP a las 2-4 semanas de vida.

TABLA 43-7

Directrices para la administración de electrólitos parenterales a lactantes prematuros

Electrólito	Cantidad (mEq/kg/día)
Sodio	2-4
Cloruro	2-4
Potasio	1,5-2

Electrólitos

Después de los primeros días de vida, se añaden sodio, potasio y cloruro a soluciones parenterales para compensar la pérdida de líquido extracelular. Para prevenir la hiperpotasemia y la arritmia cardíaca, debe omitirse el potasio hasta que se demuestre flujo renal. En general, el lactante prematuro tiene las mismas necesidades de electrólitos que el lactante a término, aunque los requisitos reales varían, dependiendo de factores como la función renal, el estado de hidratación y el uso de diuréticos (tabla 43-7). Los lactantes muy inmaduros pueden tener una capacidad limitada de conservar el sodio y, así, necesitar cantidades incrementadas de sodio para mantener una concentración normal de sodio en suero. Los niveles séricos de electrólitos deben vigilarse periódicamente.

Minerales

El calcio y el fósforo son componentes importantes de la solución NP. Los lactantes prematuros que reciben NP con bajas concentraciones de calcio y fósforo están en riesgo de desarrollar osteopenia de premadurez. Esta baja mineralización ósea tiene más posibilidades de desarrollarse en lactantes con PMBN que reciben NP durante períodos prolongados. La situación del calcio y el fósforo puede evaluarse determinando los niveles séricos de ambos elementos y la actividad de la fosfatasa alcalina (v. apéndice 30 para consultar los intervalos normales). Los niveles de actividad de fosfatasa alcalina en lactantes prematuros son superiores a los registrados en adultos. Es frecuente registrar concentraciones de hasta 600 UI/l, lo que puede ser reflejo de un rápido crecimiento óseo (Mitchell et al., 2009). Cuando persisten niveles de 800 UI/l o más deben analizarse radiografías de rodilla o muñeca para detectar un posible raquitismo (Mitchell et al., 2009). En la hepatopatía también está elevada la actividad de esta enzima.

Los lactantes prematuros tienen necesidades más altas de calcio y fósforo que los lactantes a término. Sin embargo, es difícil añadir suficiente calcio y fósforo a soluciones parenterales para cubrir estos altos requisitos sin causar la precipitación de los minerales. El calcio y el fósforo deben proporcionarse simultáneamente en soluciones NP. No se recomiendan infusiones en días alternos, ya que se desarrollan niveles anormales de minerales en el suero y descenso en la retención de minerales.

Las recomendaciones actuales para administración parenteral de calcio, fósforo y magnesio adicionales se presentan en la tabla 43-8. La ingesta se expresa a un volumen de ingesta de 120 a 150 ml/kg/día, con 2,5 g/100 ml de aminoácidos o proteínas. Volúmenes de líquidos o concentraciones de proteínas inferiores pueden provocar que los minerales precipiten de la solución. La adición de clorhidrato de cisteína aumenta

TABLA 43-8

Directrices para la administración de minerales parenterales a lactantes prematuros

Mineral	Cantidad (mg/kg/día)*
Calcio	60-80
Fósforo	39-67
Magnesio	4,3-7,2

Tomado de American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: Nutritional needs of preterm infants. In Kleinman RE, editor: Pediatric nutrition handbook, ed 6, Elk Grove, IL, 2009, American Academy of Pediatrics.

*Estas recomendaciones suponen una ingesta media de líquidos de 120 a 150 ml/kg/día con 2,5 g de aminoácidos por 100 ml. La concentración de aminoácidos previene la precipitación de estos minerales.

TABLA 43-9

Directrices para la administración de oligoelementos parenterales a lactantes prematuros

Oligoelementos	Cantidad (μg/kg/día)
Cinc	400
Cobre	20*
Manganeso	1*
Selenio	2†
Cromo	0,2†
Molibdeno	0,25†
Yodo	1

Tomado de American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: Parenteral nutrition. In Kleinman RE, editor: Pediatric nutrition handbook, ed 6, Elk Grove, IL, 2009, AAP.

*Reducido o no proporcionado para lactantes con ictericia obstructiva.

†Reducido o no proporcionado para lactantes con disfunción renal.

la acidez del líquido, lo que inhibe la precipitación de calcio y fósforo.

Oligoelementos

Debe administrarse cinc a todos los lactantes prematuros que reciban NP. Si no es posible iniciar la alimentación enteral a las 2 semanas de vida, es preciso añadir oligoelementos adicionales. Sin embargo, las cantidades de cobre y manganeso habrán de reducirse para lactantes con ictericia obstructiva; y también las cantidades de selenio, cromo y molibdeno en lactantes con disfunción renal. El hierro parenteral no se suministra rutinariamente, debido a que los lactantes a menudo reciben transfusiones sanguíneas inmediatamente después del parto, y la alimentación enteral, que proporciona una fuente de hierro, puede iniciarse con frecuencia. La dosis de hierro parenteral es de aproximadamente el 10% de la dosis enteral; las directrices oscilan entre 0,1 y 0,2 mg/kg al día (Rao y Georgieff, 2005). Las directrices recomendadas todavía no se han establecido para la administración parenteral de fluoruro a lactantes prematuros (tabla 43-9).

TABLA 43-10

Directrices para la administración de vitaminas parenterales a lactantes prematuros

	Prematuros
Porcentaje de un vial de 5 ml de MVI-Pediatric/ INFUVITE*	40%/kg

MVI, multivitaminas para infusión.

La ingesta máxima tolerada es de 5 ml/día, que se alcanza con 2,5 kg de peso corporal.

Datos tomados de American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: Nutritional needs of preterm infants. In Kleinman RE, editor: Pediatric nutrition handbook, ed 6, Elk Grove, IL, 2009, American Academy of Pediatrics.

*MVI-Pediatric/INFUVITE (5 ml) contiene las siguientes vitaminas: 80 mg de ácido ascórbico, 2.300 unidades USP de vitamina A, 400 unidades USP de vitamina D, 1,2 mg de tiamina, 1,4 mg de riboflavina, 1 mg de vitamina B_6, 17 mg de niacina, 5 mg de ácido pantoténico, 7 unidades USP de vitamina E, 20 μg de biotina, 140 μg de ácido fólico, 1 μg de vitamina B_{12} y 200 μg de vitamina K.

Vitaminas

Inmediatamente después del parto, todos los lactantes recién nacidos reciben una inyección intramuscular de 0,5 a 1 mg de vitamina K para prevenir la enfermedad hemorrágica del recién nacido por deficiencia de vitamina K. Los depósitos de vitamina K son bajos en los neonatos, y tiene lugar una escasa producción bacteriana intestinal de vitamina K hasta que se produce la colonización bacteriana. Dado que la ingesta inicial en la dieta de vitamina K puede ser limitada, los neonatos estarían en riesgo nutricional si no recibieran este suplemento intramuscular.

Solo deben administrarse los preparados multivitamínicos intravenosos actualmente aprobados y diseñados para su uso en lactantes con el fin de proporcionar la ingesta vitamínica adecuada y prevenir la toxicidad de los aditivos usados en inyecciones multivitamínicas adultas. La American Academy of Pediatrics (AAP, 2009b) recomienda el 40% del vial de 5 ml MVI-Pediatric por kilogramo de peso. La dosis máxima de 5 ml debe administrarse a un lactante con un peso de 2,5 kg (tabla 43-10).

El **síndrome de distrés respiratorio (SDR)** es una enfermedad que se produce en los lactantes prematuros inmediatamente después del parto debido a que estos lactantes tienen deficiencia en el tensioactivo pulmonar. El tensioactivo es responsable de mantener la elasticidad de los pulmones con la respiración; así, se administran suplementos de tensioactivos a los lactantes para prevenir el SDR o para suavizar la enfermedad. Los lípidos y las proteínas son componentes del tensioactivo, y los fosfolípidos constituyen el lípido principal. Se requiere colina para síntesis de fosfolípidos, pero los suplementos de colina no aumentan la producción de fosfolípidos (van Aerde y Narvey, 2006). La colina es un nutriente condicionalmente esencial, ya que el lactante puede sintetizar colina (v. en el capítulo 6 una exposición sobre los requisitos de colina en el embarazo). La colina se añade a las leches de fórmula de lactantes prematuros hasta el nivel contenido en la leche materna. El nivel superior se extrapola a partir del nivel seguro de ingesta para adultos (Klein, 2002).

La **displasia broncopulmonar (DBP)** es una enfermedad pulmonar crónica que suele desarrollarse en lactantes prematuros como consecuencia del SDR y de la ventilación mecánica y el oxígeno utilizados para tratarlo. Dado que la vitamina A

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

facilita la reparación de los tejidos y que se ha descrito que los lactantes prematuros presentan reservas limitadas de ella, se ha propuesto la administración de importantes dosis suplementarias para prevenir la DBP. Un informe indica que la administración a lactantes de PEBN de inyecciones IM de vitamina A, en dosis de 5.000 unidades/día tres veces por semana durante el primer mes, disminuye la incidencia de la DBP (Tyson et al., 1999). Los médicos pueden emplear o no este suplemento. La decisión debe fundamentarse en la mayor o menor incidencia de la DBP en la unidad de neonatología en la que trabajen, la falta de beneficios adicionales demostrados y la aceptación del uso de inyecciones IM (Darlow y Graham, 2008). Véase el capítulo 35 para consultar un análisis más detallado de la DBP.

TRANSICIÓN DE LA ALIMENTACIÓN PARENTERAL A LA ENTERAL

Es beneficioso iniciar la alimentación enteral para lactantes prematuros lo antes posible, porque las tomas estimulan el desarrollo enzimático gastrointestinal y la actividad asociada, promueven el flujo biliar, aumentan el crecimiento piloso en el intestino delgado y promueven la motilidad gastrointestinal madura. Esta alimentación enteral inicial puede también reducir la incidencia de ictericia colestásica y mejorar la tolerancia ulterior a la alimentación en lactantes prematuros. Al ser pequeñas, las tomas iniciales se usan solo para estimular el tubo digestivo y no pretenden optimizar la ingesta de nutrientes enteral hasta que el lactante demuestra tolerancia a las mismas o está clínicamente estable.

Cuando se realiza la transición desde alimentación parenteral a enteral, es importante mantener la alimentación parenteral hasta que la enteral esté bien establecida para mantener una ingesta neta adecuada de líquidos y nutrientes. En lactantes con PMBN pueden necesitarse de 7 a 14 días para ofrecer una alimentación enteral completa, y más tiempo cuando los lactantes presentan intolerancias alimentarias o enfermedad. Los lactantes más pequeños y enfermos suelen recibir incrementos de solo 10 ml/kg/día. Los lactantes prematuros más grandes y estables pueden tolerar incrementos de 20 a 30 ml/kg/día (v. capítulo 14 para una exposición más detallada sobre la alimentación de transición).

NECESIDADES NUTRICIONALES: ALIMENTACIÓN ENTERAL

La alimentación enteral se prefiere para lactantes prematuros porque es más fisiológica que la parenteral y resulta nutricionalmente superior. Es beneficioso empezar con una cantidad minúscula de una leche materna apropiada siempre que sea posible (Sisk et al, 2007). Sin embargo, a menudo es difícil determinar cuándo y cómo proporcionar alimentación enteral, e implica consideración del grado de premadurez, historia de episodios perinatales, estado médico actual, función del tubo gastrointestinal y estado respiratorio, así como varias otras preocupaciones individuales (tabla 43-11).

Los lactantes prematuros deben ser alimentados suficientemente para promover un crecimiento similar al del feto de la misma edad gestacional pero no demasiado como para que se desarrolle una toxicidad a los nutrientes. Aunque se desconocen los requisitos de nutrientes exactos para lactantes prematuros, existen varias directrices útiles. En general, los requisitos de lactantes prematuros son superiores a los de los lactantes a término, ya que el lactante pretérmino tiene menores depósitos de nutrientes, capacidades reducidas de digestión y absorción y una rápida tasa de crecimiento. El estrés, la enfermedad y ciertos tratamientos para la misma pueden influir adicionalmente en las necesidades de nutrientes. También es importante recordar que, en general, los requisitos de nutrientes enterales son diferentes de los requisitos parenterales.

TABLA 43-11

Factores que han de tenerse en cuenta antes de iniciar o aumentar el volumen de alimentación enteral

Categoría	Factores
Perinatal	Depresión cardiorrespiratoria
Respiratoria	Estabilidad de ventilación, gases en sangre, apnea, bradicardia, cianosis
Médica	Constantes vitales (pulso cardíaco, ritmo respiratorio, presión arterial, temperatura)
Gastrointestinal	Anomalías (gastrosquisis, onfalocele), patencia, función del tubo gastrointestinal (ruidos intestinales presentes, paso de heces), riesgo de enterocolitis necrosante
Infección	Sepsis o sospecha de sepsis

Datos tomados de Adamkin DH: Nutritional strategies for the very low birthweight infant, Cambridge, 2009, Cambridge University Press; Hay WW: Strategies for feeding the preterm infant, *Neonatol* 94:245, 2008.

Energía

Las necesidades de energía de los lactantes prematuros varían según factores biológicos y ambientales individuales. Se estima que se requiere una ingesta de 50 kcal/kg/día para cubrir las necesidades de energía de mantenimiento, en comparación con de 105 a 130 kcal/kg/día para crecimiento (tabla 43-12). Sin embargo, las necesidades energéticas pueden verse incrementadas por el estrés, la enfermedad y el rápido crecimiento. Análogamente, las necesidades energéticas pueden reducirse si el lactante se coloca en un **entorno térmico neutro** (la temperatura ambiental a la cual un lactante gasta la menor cantidad de energía para mantener la temperatura corporal). Es importante considerar el ritmo de crecimiento del lactante en relación con la ingesta media de energía. Algunos lactantes prematuros pueden necesitar más de 130 kcal/kg/día para sostener una tasa apropiada de crecimiento; los lactantes con PEBN o con DBP a menudo necesitan cantidades mayores. Para proporcionar un número tan elevado de calorías a lactantes con una capacidad limitada de tolerar grandes volúmenes de líquidos, puede ser necesario concentrar las tomas en un nivel de más de 0,84 kcal/g (cuadro 43-2).

Proteínas

La cantidad y calidad de proteínas debe considerarse cuando se establecen los requisitos proteínicos para el lactante prematuro. Deben proporcionarse aminoácidos que cubran las demandas sin inducir toxicidad de aminoácidos o proteínas.

TABLA 43-12

Estimación de las necesidades de energía del lactante con bajo peso al nacer

Actividad	Estimación media (kcal/kg/día)
Energía gastada	40-60
Tasa metabólica en reposo	40-50*
Actividad	0-5*
Termorregulación	0-5*
Síntesis	15†
Energía almacenada	20-30†
Energía excretada	15
Ingesta de energía	90-120

Modificado de American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: Nutritional needs of preterm infants. In Kleinman RE, editor: Pediatric nutrition handbook, ed 6, Elk Grove, IL, 2009, AAP; Committee on Nutrition of the Preterm Infant, European Society of Paediatric Gastroenterology and Nutrition (ESPGAN): Nutrition and feeding of preterm infants, Oxford, 1987, Blackwell Scientific.

*Energía para mantenimiento.

†Coste de energía de crecimiento.

CUADRO 43-2

Recetas para preparar 90 ml de leche de fórmula para lactantes prematuros concentrada

Kcal/30 ml de FPA*	Relación de 24/30 kcal en FPA	Volumen (ml) de FPA* para prematuros (24)	Volumen (ml) de FPA* para prematuros (30)
24	1/0	90	0
26	2/1	60	30
27	1/1	45	45
28	1/2	30	60
30	0/1	0	90

FPA, fórmula preparada para administrar.

*FPA (a 24 y 30 kcal/30 ml)

Ejemplo: receta para preparar una fórmula de 26 kcal/30 ml:

Objetivo: 90 ml de fórmula

2 partes de fórmula de 24 kcal/30 ml + 1 parte de fórmula de 30 kcal/30ml = 3 partes de fórmula

90 ml/3 partes = 30 ml por parte

30 ml × 2 partes = 60 ml de FPA de 24 kcal/30 ml + 30 ml × 1 parte = 30 ml de fórmula para prematuros de 30 kcal/30 ml = 90 ml (3 partes) de fórmula de 26 kcal/30ml

Se ha usado un modelo de feto de referencia para determinar la cantidad de proteínas que han de ingerirse para compensar la cantidad de proteínas depositadas en el tejido fetal recién formado (Ziegler, 2007). Para conseguir estas tasas de acreción fetal, deben suministrarse proteínas adicionales para compensar las pérdidas intestinales y las pérdidas obligatorias en la orina y la piel. Basándose en este método para determinar las necesidades proteínicas, la ingesta aconsejable de proteínas es de 3,5 a 4 g/kg/día. Esta cantidad de proteínas es bien tolerada.

La calidad o tipo de proteínas es una consideración importante, ya que los lactantes prematuros tienen necesidades de aminoácidos diferentes a las de los lactantes a término debido a las rutas enzimáticas hepáticas inmaduras. La composición de aminoácidos de la proteína del suero, que difiere de la de la caseína, es más apropiada para lactantes prematuros. El aminoácido esencial cisteína está más concentrado en la proteína del suero, y los lactantes prematuros no sintetizan bien la cisteína. Además, los aminoácidos esenciales fenilalanina y tirosina son menores, y el lactante prematuro tiene dificultad para oxidarlos. Por otra parte, la acidosis metabólica disminuye con el consumo de fórmulas con predominio de suero. Debido a las ventajas de las proteínas de suero para lactantes prematuros, debe escogerse, siempre que sea posible, leche materna o leches de fórmula que contengan proteínas de suero predominantes.

La taurina es un aminoácido sulfónico que puede ser importante para lactantes prematuros. La leche humana es una rica fuente de taurina, y se añade taurina a la mayoría de las leches de fórmula para lactantes. Los lactantes a término y prematuros desarrollan bajas concentraciones en plasma y orina de taurina sin un suplemento en la dieta. Los lactantes prematuros tienen en ocasiones dificultades para sintetizar taurina a partir de cisteína. Aunque no se ha referido ninguna enfermedad manifiesta en lactantes alimentados con leche de fórmula con bajo contenido en taurina, estos niveles reducidos pueden afectar al desarrollo de la visión y la audición (Klein, 2002).

La energía debe proporcionarse a niveles suficientes para permitir usar la proteína para crecimiento, y no solo para gasto de energía. Se ha sugerido un intervalo del 10,2% al 12,4% de calorías. La ingesta inadecuada de proteínas limita el crecimiento, mientras que la ingesta excesiva provoca niveles elevados en plasma de aminoácidos, azoemia y acidosis.

Lípidos

El lactante prematuro en desarrollo necesita una ingesta adecuada de grasas bien absorbidas en la dieta para ayudarle a cubrir las necesidades de alta energía del crecimiento, proporcionarle ácidos grasos esenciales y facilitar la absorción de otros nutrientes importantes como vitaminas liposolubles y calcio. Sin embargo, los neonatos en general, y los lactantes prematuros y PEG en particular, digieren y absorben los lípidos de forma ineficaz.

Las grasas constituyen del 40 al 50% de calorías totales. Además, una dieta rica en grasas y pobre en proteínas puede producir más depósito de grasa de lo deseable para el lactante prematuro en crecimiento. Para cubrir las necesidades de ácidos grasos esenciales, el ácido linoleico debe comprender el 3% de las calorías totales, y ha de añadirse ácido α-linolénico en pequeñas cantidades (AAP, 2009b). Hay ácidos grasos adicionales de cadena larga –ácido araquidónico (ARA) y ácido docosahexanoico (DHA)– presentes en la leche humana y recientemente se han añadido a las leches de fórmula para lactantes a término y prematuros siguiendo las directrices de la Food and Drug Administration.

El lactante prematuro tiene una necesidad mayor que el lactante a término de suplementos de ARA y DHA. Estos ácidos grasos se acumulan en el tejido graso y el encéfalo durante los 3 últimos meses de gestación; así, el lactante prematuro tendrá depósitos reducidos. Los lactantes prematuros alimentados con

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

leches de fórmula suplementadas con ARA y DHA desde el nacimiento a la edad posmenstrual de 92 semanas (12 meses después del término) demuestran una mayor ganancia de peso y longitud y más altas puntuaciones de desarrollo psicomotor que los lactantes prematuros que no recibieron el suplemento de ácidos grasos (Clandinin et al., 2005).

Los lactantes prematuros tienen niveles bajos de lipasa pancreática y sales biliares, y ello reduce su capacidad para digerir y absorber las grasas. Las lipasas son necesarias para la descomposición de triglicéridos, y las sales biliares solubilizan las grasas para facilitar la digestión y la absorción. Dado que los triglicéridos de cadena media (TCM) no necesitan lipasa pancreática ni ácidos biliares para su digestión y absorción, se han añadido a la mezcla de grasas de leches de fórmula para lactantes prematuros. La leche humana y los aceites vegetales contienen ácido linoleico EFA, pero los aceites de TCM no. Las leches de fórmula para lactantes prematuros deben contener aceite vegetal y aceite de TCM para proporcionar los ácidos grasos esenciales de cadena larga.

La composición de grasas en la dieta desempeña asimismo un papel en la digestión y absorción de lípidos. En general, los lactantes absorben los aceites vegetales con más eficacia que las grasas animales saturadas, aunque con la excepción de la grasa saturada de la leche materna. Los lactantes digieren y absorben la grasa de la leche humana mejor que la grasa saturada de la leche de vaca o el aceite vegetal de las leches de fórmula estándar para lactantes. La leche humana contiene dos lipasas que facilitan la digestión de la grasa y tiene una composición especial de ácidos grasos que ayuda a la absorción.

Hidratos de carbono

Los hidratos de carbono son una fuente importante de energía, y las enzimas para producción endógena de glucosa a partir de hidratos de carbono y proteínas están presentes en lactantes prematuros. Aproximadamente el 40% de las calorías totales de la leche humana y de las leches de fórmula estándar para lactantes deriva de hidratos de carbono. Una cantidad demasiado baja de hidratos de carbono puede conducir a hipoglucemia, mientras que demasiada cantidad provoca, ocasionalmente, diuresis osmótica o heces sueltas. La cantidad recomendada de ingesta de hidratos de carbono es del 40 al 50% de las calorías totales.

La lactosa, un disacárido compuesto por glucosa y galactosa, es el hidrato de carbono predominante en casi todas las leches de mamífero y puede ser importante para el neonato para la homeostasis de glucosa, tal vez debido a que la galactosa puede usarse para la producción de glucosa o para el almacenamiento de glucógeno. En general, la galactosa se usa para formación de glucógeno, primero, y después queda disponible para la producción de glucosa cuando descienden los niveles de glucosa. Dado que los lactantes nacidos entre las 28 y 34 semanas de gestación tienen una baja actividad de lactasa, la capacidad del lactante prematuro para digerir la lactosa puede ser marginal. En la práctica, la hipoabsorción no es un problema clínico, ya que la lactosa se hidroliza en el intestino o fermenta en el colon y se absorbe. La sacarosa es otro disacárido que se encuentra comúnmente en los productos comerciales de leche de fórmula para lactantes. Dado que la actividad de sacarosa en el inicio del tercer trimestre es del 70% de los niveles del recién nacido, la sacarosa es bien tolerada por la mayoría de los lactantes prematuros. La sacarasa y la lactasa son sensibles a los cambios en el medio intestinal. Los lactantes con diarrea, que están sometidos a antibioticoterapia o que están subnutridos pueden desarrollar intolerancias temporales a la lactosa y la sacarosa.

TABLA 43-13

Recomendaciones para la administración enteral de vitaminas al lactante prematuro

Vitamina	Cantidad (kg/día)
Vitamina A	70-1.500 UI
Vitamina D	150-400 UI*
Vitamina E	6-12 UI
Vitamina K	8-10 µg
Ácido ascórbico	18-24 mg
Tiamina	180-240 µg
Riboflavina	250-360 µg
Piridoxina	150-210 µg
Niacina	3,6-4,8 mg
Pantotenato	1,2-1,7 mg
Biotina	3,6-6 µg
Folato	25-50 µg
Vitamina B_{12}	0,3 µg

Datos tomados de American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: Nutritional needs of preterm infants. In Kleinman RE, editor: Pediatric nutrition handbook, ed 6, Elk Grove, IL, 2009, American Academy of Pediatrics.

*Máximo de 400 UI/día.

Los polímeros de glucosa son hidratos de carbono comunes en la dieta del lactante prematuro. Estos polímeros, consistentes principalmente en cadenas de 5 a 9 unidades de glucosa unidas, se usan para conseguir la isoosmolalidad de ciertas leches de fórmula especializadas. Las enzimas glucosidasas para digerir polímeros de glucosa están activas en los lactantes prematuros pequeños.

Minerales y vitaminas

Los lactantes prematuros necesitan mayores cantidades de vitaminas y minerales que los nacidos a término, ya que presentan menores reservas corporales, son fisiológicamente inmaduros, con frecuencia están enfermos y crecen rápidamente. Las leches de fórmula y los **complementos de leche humana** desarrollados específicamente para lactantes contienen unas concentraciones superiores de vitaminas y minerales, a fin de satisfacer las necesidades del lactante, sin considerar en la mayoría de los casos la necesidad de un aporte suplementario adicional (tabla 43-13). Una excepción significativa son los lactantes que reciben leche humana con un enriquecedor que no contiene hierro. Un suplemento de hierro de 2 mg/kg/día debe ser suficiente para satisfacer sus necesidades (AAP, 2009b). La otra excepción es el uso de complementos de leche humana de donante, que requiere la adición de un suplemento multivitamínico con hierro.

Calcio y fósforo

El calcio y el fósforo son solo dos de los muchos nutrientes que necesitan los lactantes prematuros en crecimiento para una mineralización óptima de los huesos. Las directrices de ingesta se han establecido a niveles que promueven la tasa de mineralización ósea que se produciría en el feto. Se recomienda una ingesta de 100-220 mg/kg/día de calcio y de 60-140 mg/kg/día de fósforo. Dos terceras partes del contenido corporal de calcio y fósforo del neonato a término se acumulan a través de mecanismos

de transporte activo durante el último trimestre de embarazo. Los lactantes que han nacido prematuramente se ven privados de este importante depósito mineral intrauterino. Con bajos depósitos minerales y una baja ingesta en la dieta, los lactantes prematuros pueden desarrollar **osteopenia de premadurez**, una enfermedad caracterizada por la desmineralización de huesos en crecimiento y documentada por evidencia radiológica de huesos finos. Los bebés muy prematuros son particularmente susceptibles a osteopenia y pueden desarrollar fracturas óseas o raquitismo florido con una deficiencia prolongada en la dieta. La osteopenia de premadurez tiene más probabilidades de desarrollarse en lactantes prematuros que: 1) son alimentados con leche de fórmula sin formulación específica para lactantes prematuros; 2) son alimentados con leche materna no suplementada con calcio y fósforo, o 3) están recibiendo NP de larga duración sin alimentación enteral.

Vitamina D

La leche humana con complementos de leche materna o la leche de fórmula para lactantes prematuros proporcionan niveles adecuados de vitamina D cuando los lactantes consumen la ingesta de calorías completa sugerida. Las recomendaciones actuales para ingesta oscilan entre 150 y 400 UI/día para lactantes prematuros.

Vitamina E

Los lactantes prematuros necesitan más vitamina E que los nacidos a término, debido a la limitación de sus depósitos tisulares, a la menor absorción de vitaminas liposolubles y al rápido crecimiento. La vitamina E protege las membranas biológicas contra la descomposición lipídica oxidativa. Dado que el hierro es un oxidante biológico, una dieta rica en hierro o en ácidos grasos poliinsaturados (AGPI) eleva el riesgo de deficiencia de vitamina E. Los AGPI se incorporan en las membranas de los glóbulos rojos y son más susceptibles a daño oxidativo que cuando los ácidos grasos saturados comprenden las membranas.

Un lactante prematuro con carencia de vitamina E puede padecer **anemia hemolítica** (destrucción oxidativa de eritrocitos). No obstante, hoy en día este tipo de anemia es infrecuente, dadas las mejoras en los complementos de la leche humana y en la composición de las leches de fórmula para lactantes. Ambos contienen actualmente dosis adecuadas de vitamina E y AGPI a fin de prevenir la anemia hemolítica.

Como los requisitos dietéticos de vitamina E dependen del contenido en AGPI de la dieta, la ingesta recomendada de vitamina E se expresa comúnmente como una proporción entre vitamina E y AGPI. La recomendación para vitamina E es de 0,7 UI (0,5 mg de d-α-tocoferol) por 100 kcal, y al menos de 1 UI de vitamina E por gramo de ácido linoleico.

La dosis farmacológica de vitamina E (50 a 100 mg/kg/día) no ha mostrado ser provechosa para ayudar a prevenir la DBP o la retinopatía de premadurez reduciendo los efectos tóxicos del oxígeno. Por otra parte, las dosis elevadas de vitamina E se han asociado con hemorragia intraventricular, sepsis, enterocolitis necrosante, insuficiencia hepática y renal, y muerte.

Hierro

Los lactantes prematuros están en riesgo de anemia por deficiencia de hierro debido a los reducidos depósitos de hierro asociados con el nacimiento precoz. Al nacer, la mayoría del hierro disponible está en la hemoglobina circulante. Así, los frecuentes análisis de sangre agotan la cantidad de hierro disponible para eritropoyesis. A menudo se necesitan transfusiones de glóbulos rojos para tratar la anemia de premadurez fisiológica precoz. Se ha usado el tratamiento de eritropoyetina recombinante para prevenir la anemia. Los suplementos de hierro están indicados para facilitar la producción de glóbulos rojos, y se ha usado una dosis de 6 mg/kg/día de hierro enteral (AAP, 2009b). Este tratamiento no ha prevenido consistentemente la anemia y la necesidad de transfusiones de sangre (AAP, 2009b).

En general, la recomendación para ingesta de hierro es de 2 a 4 mg/kg/día (AAP, 2009b). Los lactantes alimentados con leche materna deben recibir gotas de sulfato ferroso a partir de 1 mes de vida (Baker y Greer, 2010). Las leches de fórmula reforzadas con hierro suelen contener hierro suficiente para los lactantes prematuros (AAP, 2009b).

Ácido fólico

Los lactantes prematuros parecen tener mayor necesidad de ácido fólico que los nacidos a término. Aunque los niveles de folato en suero son elevados al nacer, descienden de modo espectacular, probablemente como consecuencia del alto uso de ácido fólico por el lactante prematuro para síntesis de ácido desoxirribonucleico y tejido necesaria para el rápido crecimiento.

Una forma leve de deficiencia de ácido fólico que causa bajas concentraciones séricas de folato e hipersegmentación de neutrófilos no es infrecuente en los lactantes prematuros. La anemia megaloblástica es mucho menos común. Una ingesta diaria de ácido fólico de 25 a 50 µg/kg mantiene con eficacia las concentraciones normales de folato en suero. La leche materna con complementos y las leches de fórmula reforzadas para lactantes prematuros cumplen estas directrices cuando se establece una alimentación enteral completa.

Sodio

Los lactantes prematuros, en particular los que tienen PMBN, son propensos a padecer hiponatremia durante el período neonatal. Estos lactantes presentan pérdidas excesivas de sodio urinario debido a inmadurez renal y a la incapacidad de conservar el sodio adecuado. Por otra parte, las necesidades de sodio son elevadas debido a la rápida tasa de crecimiento.

Puede requerirse una ingesta de sodio de 4 a 8 mEq/kg o más en algunos lactantes para prevenir la hiponatremia. No obstante, es importante considerar la posibilidad de hiponatremia y controlar a los lactantes valorando el sodio sérico hasta que la concentración sanguínea sea normal. Si se necesita reposición puede suplementarse la leche con sodio.

MÉTODOS DE ALIMENTACIÓN

Las decisiones sobre lactancia materna, con biberón o con sonda, dependen de la edad gestacional y de la situación clínica del lactante prematuro. El objetivo es alimentar al lactante a través del método más fisiológico posible y suministrar nutrientes para crecimiento sin crear complicaciones clínicas.

Alimentación por sonda gástrica

La alimentación por sonda gástrica por la ruta oral se elige a menudo para lactantes que son incapaces de mamar debido a inmadurez o a problemas con el sistema nervioso central. Los lactantes de menos de 32-34 semanas de edad gestacional, sea cual sea su peso al nacer, tienen mala coordinación para succionar, deglutir y respirar debido a su inmadurez de desarrollo. En consecuencia, tienen dificultades para alimentarse con tetina.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Con el método de **alimentación por sonda gástrica** oral, se introduce una sonda de alimentación blanda a través de la boca del lactante y se lleva al estómago. Los riesgos principales de esta técnica incluyen aspiración y distensión gástrica. Debido a la ausencia o debilidad de los reflejos de la tos y a los músculos respiratorios insuficientemente desarrollados, el pequeño lactante puede no ser capaz de desalojar la leche de las vías respiratorias altas, lo que puede causar bradicardia refleja u obstrucción de las vías respiratorias. Sin embargo, la monitorización electrónica de las funciones vitales y la colocación adecuada del lactante durante la alimentación reducen al mínimo el riesgo de aspiración por regurgitación del contenido del estómago. Los lactantes inmaduros de pequeño tamaño, cuya capacidad gástrica reducida y cuya escasa motilidad intestinal pueden dificultar la tolerancia de alimentación en bolo de gran volumen, en ocasiones requieren alimentación en bolo provista mediante una bomba durante 30-60 min de infusión, de modo que se vea favorecida la tolerancia.

En ocasiones, la eliminación de la distensión y la bradicardia vagal exigen el uso de un tubo inserto para alimentación continua con sonda gástrica, en vez de administración intermitente de bolos. Las alimentaciones continuas pueden dar lugar a pérdida de grasa de la leche, calcio y fósforo, que se depositan en la sonda de alimentación, por lo que el lactante no recibe todos los nutrientes que le son aportados. La alimentación en bolo mediante infusión con bomba en ocasiones disminuye la pérdida de nutrientes y favorece una mayor ganancia de peso (Hay, 2008; Rogers et al., 2010).

A veces se tolera mejor la alimentación por sonda gástrica nasal que la oral. Sin embargo, como los neonatos deben respirar por la nariz, esta técnica podría comprometer la vía respiratoria nasal en lactantes prematuros y causar un deterioro asociado en la función respiratoria. Este método resulta de ayuda para lactantes que están aprendiendo a alimentarse con tetina. Un lactante con una sonda gástrica nasal puede formar todavía un sello hermético en la tetina del biberón, pero le resultará difícil si durante las tomas tiene implantada una sonda de alimentación oral (v. capítulo 14).

Alimentación transpilórica

La alimentación por sonda transpilórica está indicada para lactantes que están en riesgo de aspirar la leche a los pulmones o que se distinguen por un vaciado gástrico lento. El objetivo de este método es sortear el, a menudo, lento vaciado gástrico del lactante inmaduro haciendo pasar la sonda de alimentación a través del estómago y el píloro y colocando el extremo dentro del duodeno o el yeyuno. Los lactantes con reflujo gastrointestinal severo funcionan bien con este método, que impide la aspiración de alimentos a los pulmones. Este método se utiliza también en lactantes cuya función respiratoria está comprometida y que están en riesgo de aspiración de la leche. Las posibles desventajas de la alimentación transpilórica incluyen disminución en la absorción de grasas, diarrea, síndrome de vaciamiento gástrico rápido, alteraciones de la microflora intestinal, perforación intestinal y líquido bilioso en el estómago. Además, la colocación de sondas transpilóricas requiere asimismo una considerable experiencia y confirmación radiográfica de la posición de la punta del catéter. Aunque asociada con muchas posibles complicaciones, la alimentación transpilórica se usa cuando no funciona la alimentación gástrica.

Alimentación con tetina

La alimentación con tetina puede intentarse en lactantes cuya edad gestacional es superior a 32 semanas y cuya capacidad para alimentarse de una tetina aparece indicada por la evidencia de un reflejo de succión establecido y un movimiento de succión. Antes de este momento, los lactantes son incapaces de coordinar succión, deglución y respiración. Dado que la succión exige un esfuerzo por parte del lactante, cualquier estrés debido a otra causa, como hipotermia o hipoxemia, disminuye la capacidad de succión. Por tanto, la alimentación con tetina solo debe iniciarse cuando el lactante esté sometido a un estrés mínimo y sea suficientemente maduro y fuerte para mantener el esfuerzo de succión. La alimentación oral inicial puede limitarse a de una a tres veces al día para prevenir una fatiga innecesaria o un gasto excesivo de energía, ya que cualquiera de las dos cosas puede ralentizar la tasa de ganancia de peso en el lactante. Antes de iniciar la alimentación oral, un programa de estimulación oral estandarizada puede ayudar a los lactantes a alimentarse mejor y más rápidamente de la tetina (Fucile et al., 2005).

Lactancia materna

Cuando la madre de un lactante prematuro opta por darle el pecho, esta acción debe iniciarse en cuanto el bebé esté listo para ello. Antes de que llegue este momento, la madre debe exprimirse la leche de manera que pueda alimentarse al lactante con ella mediante sonda. Estas madres necesitan apoyo emocional y educativo para una lactancia con éxito. Algunos estudios informan de que los lactantes prematuros alimentados por lactancia materna tienen mejor coordinación de la succión, deglución y respiración y menos interrupciones de la respiración que los alimentados con biberón (Hurst, 2007). La **postura de la madre canguro**, que permite mantener un contacto piel con piel al sostener al niño, facilita la lactancia. Además, este tipo de contacto promueve la continuación de la lactancia materna y potencia la confianza de la madre en los cuidados de su bebé de alto riesgo. Esta última ventaja también se aplica a los padres que atienden a sus bebés al estilo canguro (Stevens, et al., 2010).

En lactantes prematuros se ha sugerido alimentarlos con vasos en vez de biberones para complementar la lactancia materna, basándose en el argumento de que ello podría prevenir la «confusión de la tetina» (es decir, confusión entre la lactancia materna y con biberón). Es preciso vigilar complicaciones como la aspiración de leche y la ingesta insuficiente. La alimentación con vaso se ha asociado a lactancia materna satisfactoria después del alta, aunque da lugar a una hospitalización más prolongada de los lactantes prematuros (Collins et al., 2008).

Tolerancia de la alimentación

Todos los bebés prematuros que reciben nutrición enteral deben someterse a vigilancia en busca de signos de intolerancia a la alimentación. Los vómitos después de las tomas indican, normalmente, la incapacidad del lactante de retener la cantidad de leche suministrada. Cuando no se asocian con otros signos de una enfermedad sistémica, los vómitos pueden indicar que se aumentaron demasiado deprisa los volúmenes de las tomas o que son excesivos para el tamaño y la madurez del lactante. Simplemente, reduciendo el volumen de las tomas puede resolverse el problema. Si no lo hace, o si el lactante muestra signos de una enfermedad sistémica, tal vez haya que interrumpir las tomas hasta que se haya estabilizado la situación del lactante.

La distensión abdominal puede deberse a una alimentación excesiva, obstrucción orgánica, deglución excesiva de aire, reanimación o sepsis (es decir, infección sistémica) o ECN. La observación de los lactantes en busca de distensión abdominal debe ser una práctica rutinaria del personal de enfermería. La distensión abdominal indica a menudo la necesidad de interrumpir las tomas hasta que se determine la causa y se recupere.

Los residuos gástricos, medidos por aspiración del contenido del estómago, deben determinarse rutinariamente antes de cada alimentación de bolo con sonda gástrica e intermitentemente en la alimentación por goteo continuo. El hecho de que la cantidad residual sea importante depende en parte de su volumen con respecto al volumen total de la toma. Por ejemplo, un volumen residual de más del 50% de un bolo o igual a la tasa de infusión continua podría ser un signo de intolerancia alimentaria. Sin embargo, cuando se interpreta la importancia de una medida residual gástrica, es importante considerar otros signos concurrentes de intolerancia a los alimentos y la pauta previa de volúmenes residuales establecida para un lactante en particular. Con frecuencia los residuos están presentes antes de que se inicie la alimentación y cuando se inician las alimentaciones de pequeño volumen. Si no se presentan signos de patología, no es necesario mantenerlas.

La emesis y los residuos teñidos de bilis pueden deberse a sobredistensión del estómago con reflujo de bilis desde el intestino o por desplazamiento de la sonda de alimentación a este, o bien son indicativos de que el lactante presenta bloqueo intestinal y requiere una evaluación adicional (Schanler y Anderson, 2008). Los residuos gástricos con sangre o bilis son más alarmantes que los que parecen corresponder a leche sin digerir.

La frecuencia y consistencia de los movimientos intestinales debe vigilarse constantemente cuando se suministra alimentación a lactantes prematuros. Las inspecciones simples pueden detectar la presencia de sangre gruesa. Todos los métodos de alimentación para lactantes prematuros cuentan con complicaciones asociadas. A menos que se preste una estrecha atención a los síntomas que indiquen una baja tolerancia a la alimentación, pueden producirse complicaciones serias. Algunas enfermedades pueden distinguirse mediante el reconocimiento de signos de intolerancia a la alimentación. Por ejemplo, la **enterocolitis necrosante (ECN)** es una enfermedad grave y potencialmente fatal, asociada con síntomas específicos como distensión abdominal e hipersensibilidad, residuos gástricos anormales y heces con sangre abundante.

SELECCIÓN DE ALIMENTACIÓN ENTERAL

Durante el período inicial de alimentación, los lactantes prematuros pueden requerir a menudo tiempo adicional para ajustarse a las tomas de nutrición enteral y experimentan estrés concurrente, pérdida de peso y diuresis. El objetivo primario de la alimentación enteral durante este período inicial es establecer la tolerancia a la leche. Los lactantes parecen necesitar un período de ajuste para poder asimilar un gran volumen y concentración de nutrientes. Así, pueden ser necesarios líquidos parenterales hasta que los lactantes pueden tolerar cantidades adecuadas de alimentación por la boca.

Después del período inicial de ajuste, el objetivo de la alimentación enteral cambia desde el establecimiento de la tolerancia a la leche a suministrar un soporte nutricional completo para el crecimiento y el rápido desarrollo orgánico. Todos los nutrientes esenciales deben proporcionarse en cantidades que mantengan un crecimiento sostenido. Son adecuadas las siguientes opciones alimentarias: 1) leche humana con complementos, hierro y vitaminas, cuando proceda en virtud del complemento utilizado; 2) leche de fórmula para prematuros enriquecida con hierro para lactantes de menos de 2 kg de peso, o 3) leche de fórmula estándar enriquecida con hierro para los de más de 2 kg.

A los lactantes a los que se les da el alta hospitalaria se les puede asignar una fórmula de transición. En ocasiones está indicado el aporte de vitamina D para alcanzar las 400 UI diarias (Wagner y Greer, 2008). Cuando se usa esta fórmula enriquecida algunos lactantes necesitan suplementos de hierro (Baker y Greer, 2010). Los lactantes amamantados al pecho pueden recibir dos o tres biberones de leche de fórmula de transición diariamente para cubrir sus necesidades. El lactante prematuro amamantado al pecho debe recibir también 2 mg/kg/día de hierro y una multivitamina durante el primer año de vida (AAP, 2009b). Los lactantes prematuros dados de alta para ir a su domicilio con leche de fórmula estándar deben recibir una multivitamina hasta que el lactante alcance 3 kg de peso (AAP, 2009b).

Leche humana

La leche humana es el alimento ideal para lactantes a término sanos y lactantes prematuros. Aunque la leche humana necesita un suplemento de nutrientes para cubrir las necesidades de los lactantes prematuros, sus ventajas para el bebé son numerosas. Durante los primeros meses de lactancia, la composición de la leche de las madres que han dado a luz lactantes prematuros difiere de la de aquellas que han alumbrado niños a término; las concentraciones de proteínas y sodio de la leche materna son superiores en madres con bebés prematuros (Klein, 2002). Cuando se alimenta a los lactantes prematuros con la leche de su propia madre, crecen más rápidamente que los que se nutren de bancos de leche humana (Schanler et al., 2005).

Además de su concentración de nutrientes, la leche humana ofrece ventajas adicionales debido a su mezcla singular de aminoácidos y ácidos grasos de cadena larga. El cinc y el hierro de la leche humana se absorben más fácilmente, y la grasa se digiere con más facilidad debido a la presencia de lipasas. Por otra parte, la leche humana contiene factores que no están presentes en las leches de fórmula. Estos componentes incluyen: 1) macrófagos y linfocitos T y B; 2) factores antimicrobianos, inmunoglobulina A secretora, lactoferrina y otros; 3) hormonas; 4) enzimas, y 5) factores de crecimiento. Se ha informado de que la leche humana, en comparación con la leche de fórmula para lactantes prematuros, reduce la incidencia de enterocolitis necrosante y sepsis, mejora el neurodesarrollo, facilita un avance más rápido de la alimentación enteral y conduce a un alta más temprana (Sisk et al., 2007; Sisk et al., 2008). El uso de la propia leche de la madre suplementada con complementos de leche humana líquida de donante y leche humana de donante se asocia a menor incidencia de ECN (Sullivan et al., 2010).

Un problema bien documentado es el asociado al suministro de la leche humana a lactantes prematuros. Ya se trate de nacidos prematuros, a término o maduros, la leche humana no cubre las necesidades de calcio y fósforo para una mineralización ósea normal en lactantes prematuros. Por tanto, se recomiendan suplementos de fósforo y calcio para un crecimiento rápido de lactantes prematuros que reciben predominantemente leche

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

humana. Actualmente se dispone de tres complementos de la leche humana: base de leche bovina en polvo, base de leche bovina líquida y base de leche humana de donante. Los productos bovinos contienen calcio y fósforo, así como proteínas, hidratos de carbono, grasas, vitaminas y minerales, y están diseñados para ser añadidos a la leche materna previamente extraída que se les da a los lactantes prematuros (tabla 43-14). No son necesarios suplementos vitamínicos. Uno de los complementos bovinos está enriquecido con hierro y el otro requiere adición de este nutriente. El producto de base de leche humana se elabora a partir de leche humana de donante que ha sido pasteurizada, concentrada y suplementada con calcio, fósforo, cinc y electrólitos. Cuando se utiliza el complemento de base de leche humana es necesario un suplemento multivitamínico con hierro.

Suministrar leche humana a un lactante prematuro puede ser una experiencia muy positiva para la madre, que promueve el afecto y la interacción. Dado que muchos lactantes prematuros no tienen la suficiente fuerza o madurez para alimentarse del pecho de su madre al principio del período neonatal, las madres suelen extraerse la leche durante varios días (y, en ocasiones, varias semanas), antes de que pueda establecerse el amamantamiento. La técnica apropiada de extracción, almacenamiento y transporte de leche debe revisarse con la madre (v. capítulo 16). Se han publicado numerosos resúmenes de las consideraciones especiales de la lactancia materna de un lactante prematuro (AAP y el American College of Obstetricians and Gynecologists, 2006; Hurst, 2007).

Leches de fórmula para lactantes prematuros

Se han desarrollado preparados de fórmula para cubrir las especiales necesidades nutricionales y fisiológicas de los lactantes prematuros en crecimiento. La cantidad y calidad de nutrientes de estos productos promueven el crecimiento a ritmos intrauterinos. Estas leches de fórmula, que tienen densidades calóricas de 700, 850 y 1.050 kcal/kg, están disponibles únicamente en forma lista para usar. Estas leches de fórmula para lactantes prematuros difieren en muchos aspectos de las clases corrientes basadas en leche de vaca (v. tabla 43-14). Los tipos de hidratos de carbono, proteínas y grasas difieren para facilitar la digestión y absorción de los nutrientes. Estas leches de fórmula cuentan también con concentraciones más altas de proteínas, minerales y vitaminas.

Leches de fórmula de transición para lactantes

Se han diseñado leches de fórmula que contienen 780 kcal/kg como fórmulas de transición para el lactante prematuro. Su contenido en nutrientes es inferior al de las leches de fórmula densas en nutrientes para lactantes prematuros y mayor que el de la leche de fórmula estándar para bebés (v. tabla 43-14). Estas fórmulas pueden introducirse cuando el lactante alcanza un peso de 2.000 g o más, y se pueden usar durante todo el primer año de vida. No todos los lactantes prematuros necesitan estas leches de fórmula para crecer de manera apropiada. La AAP (2009a) indica que las leches de fórmula de transición deben continuar utilizándose hasta que el peso del lactante en relación a su longitud se mantenga por encima del percentil 25 o hasta los 9-12 meses de edad corregida. No se sabe con claridad qué lactantes prematuros necesitan esta fórmula especializada, dado que los estudios no siempre han constatado la mejora del crecimiento con el uso de leche de fórmula de transición (AAP, 2009b). Las fórmulas de transición se presentan en polvo o listas para tomar.

Ajustes de la leche de fórmula

En ocasiones puede ser necesario incrementar el contenido energético de las leches de fórmula suministradas a lactantes pequeños. Esta acción puede resultar apropiada cuando el lactante no está creciendo con suficiente rapidez y ya está consumiendo todo lo posible durante las tomas.

Concentración

Un enfoque para proporcionar leche de fórmula hipercalórica es preparar la fórmula con menos agua, concentrando así todos sus nutrientes, incluida la energía. Existen contenidos de leches de fórmula concentradas para lactantes de 850 kcal/kg para hospitales listas para su uso. Sin embargo, cuando se emplean estas leches concentradas, es importante tener en cuenta la ingesta de líquidos por el lactante y las pérdidas en relación con la carga renal de solutos de las tomas concentradas para garantizar que se mantiene un equilibrio de agua positivo. Este método de incrementar la densidad de las leches de fórmula se prefiere a menudo porque el equilibrio de nutrientes sigue siendo el mismo; los lactantes que necesitan más energía también tienen necesidad de nutrientes adicionales. Según se ha mencionado, las leches de fórmula de transición están disponibles en forma de polvos y listas para consumo y pueden concentrarse a entre 850 y 1.050 kcal/kg. Sin embargo, esta fórmula sigue siendo inadecuada para lactantes que necesiten calcio adicional (p. ej., con osteopenia).

En EE. UU. hay una leche de fórmula para lactantes prematuros de 1.050 kcal/kg lista para consumo. Cubre las necesidades nutricionales para lactantes prematuros que deben seguir una restricción de líquidos por una enfermedad. Esta fórmula de 30 kcal/30 ml puede diluirse con fórmula para prematuros de 24 kcal/30 ml para obtener leches de 26, 27 o 28 kcal/30 ml (v. cuadro 43-2). Estas leches son estériles y constituyen fuentes preferidas de leches concentradas para lactantes prematuros en la unidad de cuidados intensivos para neonatos (UCIN). El polvo de la leche de fórmulas para lactantes no es estéril y no debe usarse con lactantes de alto riesgo cuando exista un producto estéril líquido y adecuado nutricionalmente (Robbins y Becker, 2004).

Suplementos calóricos

Otra manera de aumentar el contenido de energía de una leche de fórmula implica el uso de suplementos calóricos como aceite vegetal, aceite de TCM y polímeros de glucosa. Estos suplementos incrementan la densidad calórica de la fórmula sin modificar acusadamente la carga de soluto u osmolalidad. Sin embargo, alteran la distribución relativa de calorías totales obtenidas de proteínas, hidratos de carbono y grasas. Dado que incluso pequeñas cantidades de aceites o hidratos de carbono diluyen el porcentaje de calorías obtenidas de proteínas, no se aconseja añadir estos suplementos a la leche humana o las leches de fórmula estándar (700 kcal/kg). Los suplementos deben usarse solo cuando una leche de fórmula cumple ya todos los requisitos de nutrientes distintos de la energía o cuando existe preocupación sobre carga de soluto renal.

Cuando se necesita una leche de fórmula con muchas calorías, pueden añadirse polímeros de glucosa a una base que tiene una concentración de 850 kcal/kg o superior (ya sea una leche de fórmula prematura con suplemento completo o una fórmula estándar concentrada), con un máximo del 50% de calorías totales de grasas y un mínimo del 9% de calorías totales de proteínas. El aceite vegetal puede añadirse a una de las dosis de alimentación

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 43-14

Comparación del contenido nutricional de la leche humana y las de fórmula

	Leche humana	Leche humana + complemento de base bovina en polvo*	Leche humana + complemento de base bovina líquido**	Leche humana + complemento con base de leche de donante líquida†	Fórmula estándar‡	Fórmula de transición§	Fórmula para prematuros¶
Densidad calórica (kcal/30 ml)	20	24	24	24	20	22	20, 24, 30
Relación suero/caseína en proteínas	70:30	Predomina el suero	Predomina el suero	Predomina el suero	60:40, 48:52; 100:0	60:40, 50:50	60:40; 100:0
Proteínas (g/l)	9	19-20	30	19	14-15	21	20, 24 y 27, 28 y 30
Hidratos de carbono	Lactosa	Lactosa, polímeros de glucosa	Lactosa, citrato, pectina	Lactosa	Lactosa o lactosa y polímeros de glucosa	Lactosa, polímeros de glucosa	Lactosa, polímeros de glucosa
Hidratos de carbono (g/l)	80	80-95	70	82	75-78	75-77	72, 83, 78
Grasas	Grasa humana	Grasa humana, aceite de TCM	Grasa humana, TCM, aceite vegetal, DHA, ARA	Grasa humana	Aceite vegetal	Aceite vegetal, aceite de TCM	Aceite vegetal, aceite de TCM
Grasas (g/l)	35	38-44	51	46	34-37	39-41	36, 43, 67
Calcio (mg/l)	230	1.110-1.360	1.340	1.360	450-530	780-890	1.170, 1.395, 1.826
Fósforo (mg/l)	130	610-780	736	800	260-290	460-490	620, 740, 1.014
Vitamina D (unidades/l)	10	1.180, 1.470	1.891	270	400-410	520-590	1.315, 1.580, 1.522
Vitamina E (unidades/l)	5,5	38-52	60	8	10-13	26-29	34, 41, 41
Ácido fólico (µg/l)	110	340-360	396	142	101-107	183-190	274, 328, 375
Sodio (mEq/l)	8	14-15	18	23	7-8	11	15, 18, 19

Datos tomados de American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: Appendix C. Table C-1 Representative values for constituents of human milk. In Kleinman RE, editor: Pediatric nutrition handbook, ed 6, Elk Grove, Ill, 2009, American Academy of Pediatrics.

ARA, ácido araquidónico, *DHA*, ácido docosahexaenoico, *TCM*, triglicéridos de cadena media.

*Basado en la composición de la leche humana a término enriquecida con complementos de leche humana Enfamil o Similac, cuatro paquetes por 100 ml.

**Basado en la composición de la leche humana a término enriquecida con complementos de leche humana Enfamil, 1 vial + 25 ml de leche.

†Basado en la composición de la leche humana a término enriquecida con Prolact + 4.

‡Basado en la composición de las fórmulas Enfamil Premiun, Similac Advance y Good Start Gentle Plus.

§Basado en la composición de las fórmulas Similac NeoSure y Enfamil EnfaCare.

¶Basado en la composición de las fórmulas Enfamil Premature Lipil, Good Start Premature y Similac Special Care.

o administrarse como medicamento oral. El aceite vegetal añadido al aporte diario de fórmula se separa de la leche y se queda pegado al recipiente de reserva de la leche, por lo que no le llega al lactante con su alimento (v. tabla 45-6).

EVALUACIÓN NUTRICIONAL Y CRECIMIENTO

Ingesta en la dieta

Ha de evaluarse la ingesta en la dieta para garantizar que la nutrición suministrada cumple las necesidades del lactante. Se va avanzando con líquidos parenterales y tomas de leche conforme se toleren, y ha de revisarse la ingesta de nutrientes para garantizar que está dentro de las directrices para lactantes prematuros y que el lactante está progresando con la nutrición suministrada. En los siguientes párrafos se revisan las tablas de crecimiento y el crecimiento apropiado.

Índices de laboratorio

Las valoraciones de laboratorio suele incluir los parámetros siguientes: 1) equilibrio de líquidos y electrólitos; 2) tolerancia a la NP o la NE; 3) estado de la mineralización ósea, y 4) estado hematológico (tabla 43-15). La hemoglobina y el hematócrito se deben controlar en virtud de las indicaciones médicas. La reducción temprana del hematócrito refleja la disminución fisiológica de la hemoglobina tras el nacimiento y las extracciones de sangre para las valoraciones de laboratorio. La reducción de la hemoglobina se trata mediante transfusión, si es necesario. Los aportes suplementarios de la dieta no modifican esta reducción temprana de la hemoglobina.

Tasas y tablas de crecimiento

Todos los neonatos pierden normalmente algo de peso después del parto. Los lactantes prematuros nacen con más agua extracelular que los lactantes a término y tienden así a perder más peso que estos. Sin embargo, la pérdida de peso posnatal no debe ser excesiva. Los lactantes prematuros que pierden más del 15% de su peso al nacer pueden deshidratarse por una ingesta inadecuada de líquidos o experimentar agotamiento tisular por deficiente ingesta de energía. El peso al nacer del lactante debe recuperarse hacia la segunda o tercera semana de vida. Cuanto más pequeños y enfermos están los lactantes más tiempo necesitan para recuperar su peso al nacer.

Durante los primeros 98 días de vida, suele usarse la tabla de crecimiento Ehrenkranz para valorar el progreso del peso (Ehrenkranz et al., 1999). Este gráfico (fig. 43-3) describe longitudinalmente a diario los cambios de peso y las curvas reales de crecimiento para 1.660 lactantes que nacieron con un peso de 501-1.500 g. Estos lactantes recibieron atención en 12 UCIN diferentes por varios problemas médicos neonatales. También existen tablas disponibles de longitud, perímetro cefálico y circunferencia media del brazo (v. en «Páginas útiles en Internet» un recurso para crear una curva de crecimiento para un lactante individual).

Las curvas de crecimiento intrauterino se han desarrollado teniendo en cuenta los datos de peso, longitud y perímetro craneal de lactantes nacidos en diferentes semanas sucesivas de gestación. Dichas curvas son la pauta de crecimiento recomendada para los lactantes prematuros. Durante la primera semana de vida los prematuros ven reducido el percentil de peso al nacer, en correspondencia con la pérdida de peso posnatal normal de los recién nacidos. Una vez que el estado del lactante se estabiliza y que comienza a consumir todos los nutrientes necesarios, puede crecer a una velocidad equivalente a la consignada en estas curvas, llegándose a conseguir una ganancia de peso intrauterino de 15 g/kg/día.

Aunque el peso es un importante parámetro antropométrico, las medidas de la longitud y el perímetro craneal también son de utilidad. Una curva de crecimiento puede emplearse para evaluar la idoneidad del crecimiento con respecto a los tres factores (fig. 43-4). Esta curva tiene un factor de corrección intrínseco para la prematuridad. Es posible seguir el crecimiento desde la

TABLA 43-15

Control de la alimentación del lactante prematuro

Control	Nutrición parenteral	Nutrición enteral
Equilibrio de líquidos y electrólitos	Ingesta líquida Diuresis Pesos diarios Sodio, potasio y cloruro séricos Creatinina sérica BUN	Ingesta líquida Diuresis Pesos diarios
Homeostasis de la glucosa	Glucosa sérica	No de rutina
Tolerancia a grasas	Triglicéridos séricos	No indicada
Nutrición de proteínas: BUN	No útil	Concentraciones bajas en lactantes alimentados con leche humana pueden ser indicio de necesidad de más proteínas
Osteopenia	Calcio sérico Fósforo sérico Actividad de la fosfatasa alcalina sérica	Calcio sérico Fósforo sérico Actividad de la fosfatasa alcalina sérica
Toxicidad de la nutrición parenteral	Colestasis: bilirrubina conjugada Función hepática: ALT	No indicada

ALT, alanina aminotransferasa; *BUN*, nitrógeno ureico sanguíneo.

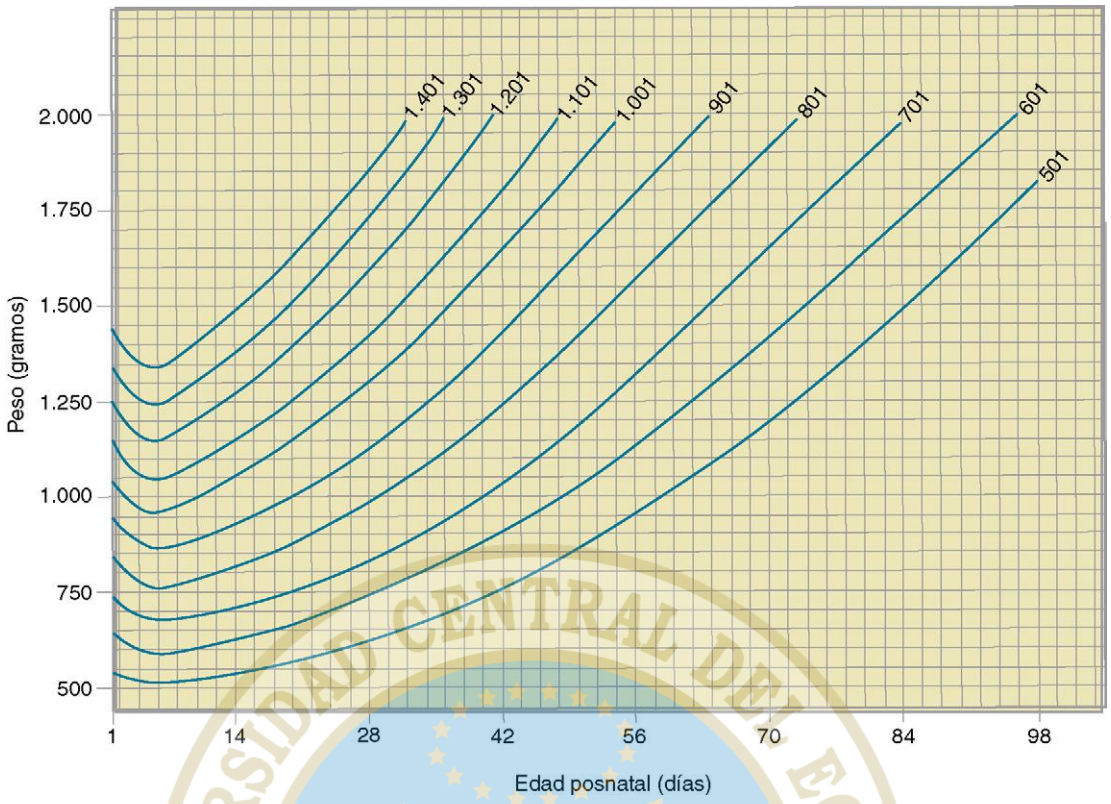


FIGURA 43-3 Tabla de peso para lactantes prematuros basada en datos de crecimiento reales. *(Tomado de Ehrenkranz RA et al: Longitudinal growth of hospitalized very-low-birth-weight infants, Pediatrics 104:283, 1999.)*

semana 22 de gestación a la 50, y los registros de la misma se han obtenido mediante datos cruzados de Canadá, Suecia, Australia y EE. UU. (Fenton, 2003).

Se han desarrollado también otras gráficas de crecimiento intrauterino basadas en mediciones de peso, longitud y perímetro craneal de lactantes nacidos en EE. UU. (Olsen et al., 2010). Se dispone de gráficas diferenciadas para niños y niñas y los lactantes pueden ser seguidos entre la semana 23 de gestación y la 41.

Las gráficas de crecimiento de la Organización Mundial de la Salud de 2006, diseñadas para niños desde el nacimiento a los 2 años, también han de aplicarse a los lactantes prematuros una vez que alcanzan las 40 semanas de gestación, con el correspondiente ajuste de edad (v. *Foco de interés:* Pronóstico a largo plazo de los lactantes prematuros). Por ejemplo, un lactante nacido a las 28 semanas de gestación es prematuro 12 semanas (40 semanas de gestación a término menos 28 semanas de edad gestacional en el parto). Cuatro meses después del parto, los parámetros de crecimiento de un lactante prematuro nacido a las 28 semanas de gestación pueden compararse con los de un lactante de 1 mes de vida nacido a término (cuadro 43-3). Cuando se usan plantillas de crecimiento, la edad debe ajustarse para premadurez al menos hasta los 2,5-3 años de edad corregida. En la figura 43-5 se muestra la pauta de crecimiento de A.R. a lo largo de 18 años de vida. Estas gráficas se basan en lactantes sanos a término alimentados con lactancia materna el primer año de su vida (Grummer-Strawn et al., 2010). Usando esta tabla, el crecimiento del lactante puede compararse con el lactante a término para valorar el ajuste de crecimiento.

CUADRO 43-3

Pasos para ajustar la edad para premadurez en las tablas de crecimiento

Calcular el número de semanas de premadurez del lactante:

- 40 semanas (término) – edad gestacional al nacer = número de semanas de premadurez.
- El número de semanas resultante es el factor de corrección.

Calcular la edad ajustada para premadurez:

- Edad cronológica – factor de corrección = edad ajustada para premadurez

Por ejemplo:

40 semanas – 28 semanas de gestación = 12 semanas prematuro
Por tanto, el factor de corrección es 12 semanas (3 meses).
4 meses (edad cronológica) – 3 meses (factor de corrección) = 1 mes de edad ajustada

CUIDADOS TRAS EL ALTA

El establecimiento de una alimentación con éxito es el factor fundamental que determina si un lactante prematuro puede recibir el alta del departamento de puericultura del hospital. Los lactantes prematuros deben ser capaces de: 1) tolerar sus tomas y normalmente obtener todas las tomas del pecho o del biberón; 2) crecer adecuadamente según un plan de ali-

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

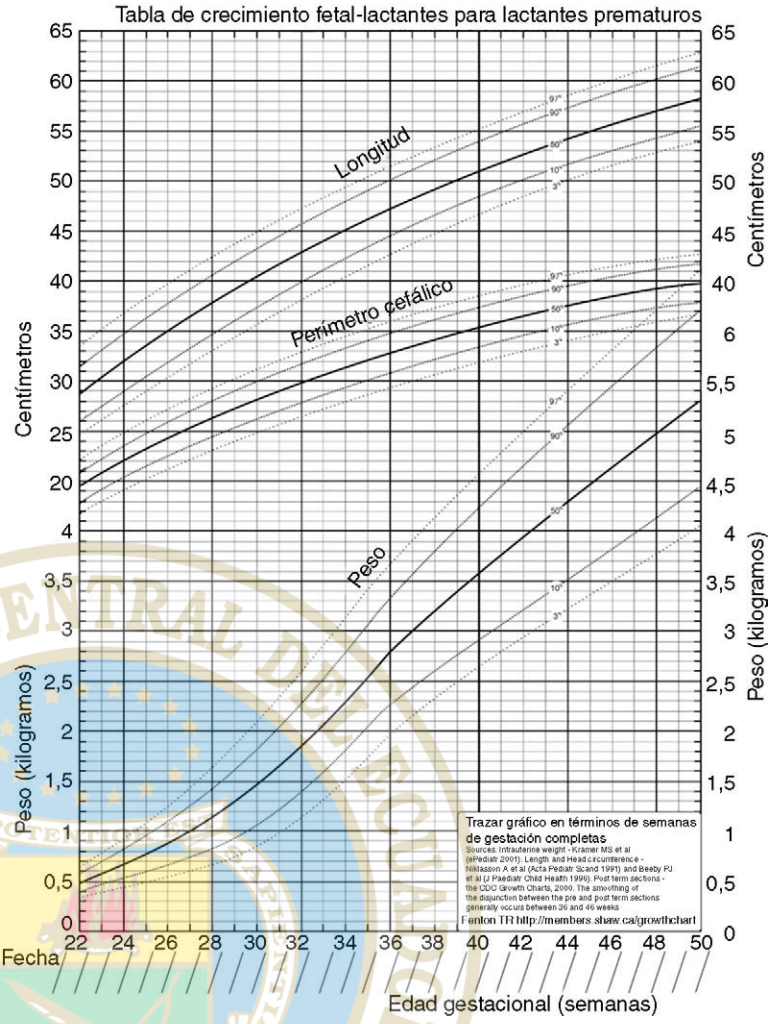


FIGURA 43-4 Ejemplo de registro de crecimiento con datos de peso, longitud y perímetro cefálico para lactantes de las 22 a las 50 semanas de gestación. Esta tabla tiene incorporado un factor de corrección de premadurez. http://members.shaw.ca/grouthchart/ *(Tomado de Fenton TR: A new growth chart for preterm babies: Babson and Benda's chart updated with recent data and a new format, BMC Pediatr 3:13, 2003.)*

FOCO DE INTERÉS

Pronóstico a largo plazo de los lactantes prematuros

A medida que la supervivencia de los lactantes prematuros mejora, aumentan la evaluación y el estudio de su crecimiento físico, su estado de salud y su calidad de vida. Anteriormente se consideraba que, si los lactantes prematuros presentaban crecimiento compensatorio, ello se producía solamente durante los primeros años de vida. No obstante, el crecimiento compensatorio en peso, longitud y perímetro craneal puede mantenerse a lo largo de la infancia. Cuando son adultos, los lactantes prematuros tienden a ser más bajos y a pesar más que los lactantes a término (Doyle y Anderson, 2010). No obstante, los prematuros también pueden ser de estatura normal y precisamente su estatura puede corresponder a su potencial genético.

El aumento del índice de masa corporal de los prematuros es en ocasiones factor de riesgo de padecer diabetes tipo 2. En la edad adulta, los lactantes con peso muy bajo al nacer a menudo presentan una regulación de la glucosa deficitaria en comparación con los recién nacidos a término. En ocasiones se registran mayores concentraciones de insulina en ayunas, deterioro de la tolerancia a la glucosa y aumento de la resistencia a la insulina (Hovi et al., 2007). Se ha comunicado que los lactantes con peso extremadamente bajo al nacer (PEBN) presentan valores más elevados de presión arterial que los niños a término de peso normal (Doyle y Anderson, 2010).

Solo recientemente se han desarrollado o convalidado medios que valoran el modo en el que los adultos refieren su estado de salud y su calidad de vida. Saigal et al. (2006a, 2006b) compararon dos grupos de adultos de 23 años de edad. El primero incluía 143 adultos nacidos prematuramente con PEBN. El segundo constaba de 130 personas nacidas a término sin bajo peso. Todos fueron entrevistados del mismo modo, excepto siete de ellos que presentaban un grave deterioro neurológico. Los padres completaron la evaluación de sus hijos. Los adultos nacidos con PEBN comunicaron mayores limitaciones funcionales en función cognitiva, sensación, movilidad y autocuidado. No obstante, no se registraron diferencias entre los dos grupos en lo que respecta a la calidad de vida relacionada con la salud referida por los participantes. Los dos grupos eran similares en cuanto a nivel educativo, estado de independencia del hogar paterno, estado conyugal y empleo.

Así pues, no solo es mayor el número de prematuros que sobrevive, sino que también lo es el de los que llegan a la edad adulta y mantienen un nivel de vida satisfactorio y una vida productiva (Doyle y Anderson, 2010; Hack, 2009). La asistencia médica y nutricional en la unidad de neonatología continúa evolucionando, alcanzando nuevas metas y estableciendo el marco para el posterior desarrollo.

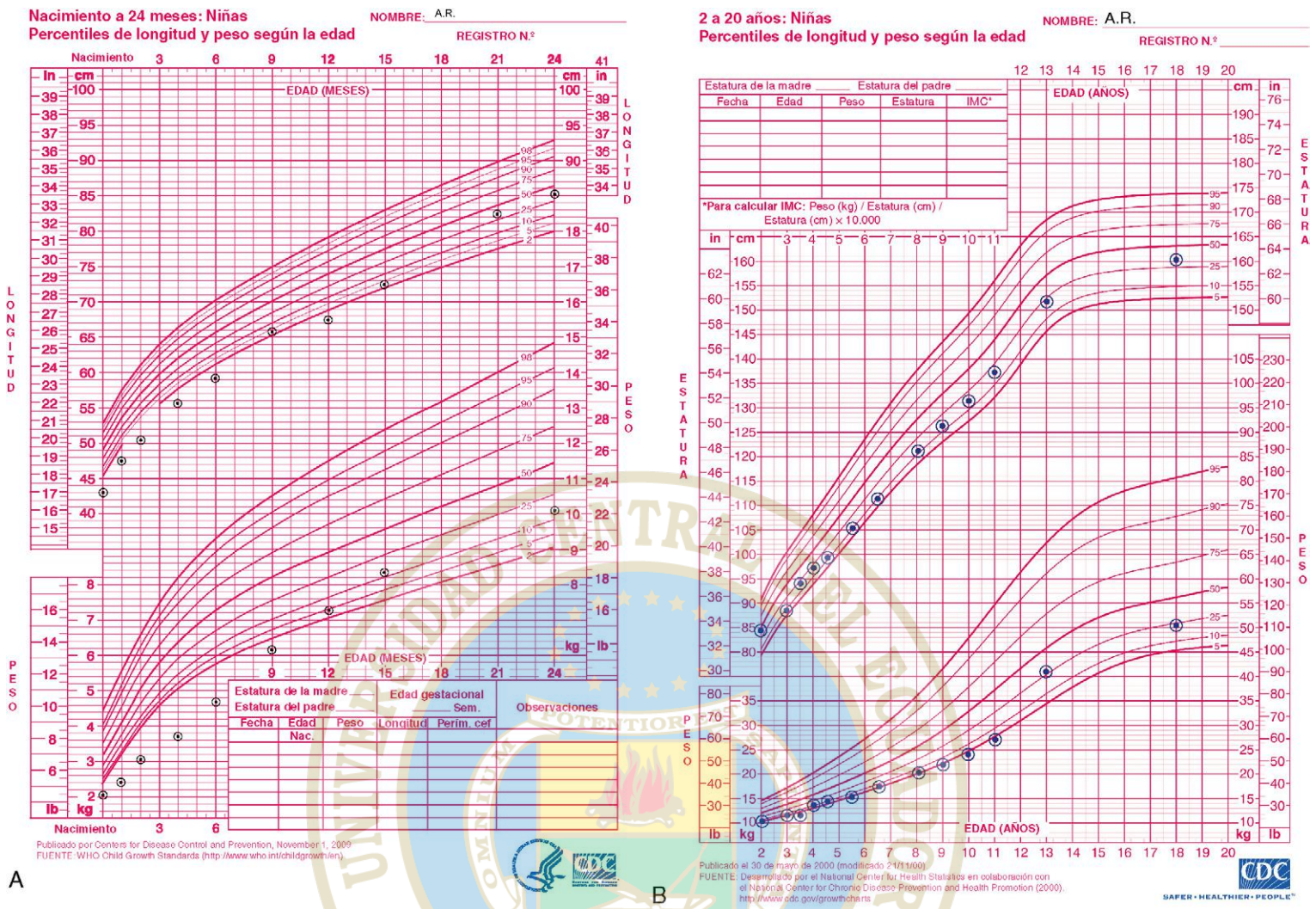


FIGURA 43-5 A. Tablas que muestran el crecimiento de A.R. (de la figura 43-2), que nació a las 27 semanas de gestación; datos tomados después de salir de la unidad neonatal 1 día antes de la fecha debida con un peso de 2 kg. Se ha representado en la plantilla la altura y el peso hasta los 24 meses de vida en puntos de «edad corregida». A.R consiguió acompasar su crecimiento con su edad durante los primeros 12 meses. **B.** Patrón de crecimiento de A.R. desde los 2 a los 18 años de edad. Durante los primeros 10 años creció en el percentil 5 de peso y en el percentil 10 de altura. Siguió su canal de crecimiento pero no consiguió equipararse con su edad. Sin embargo, entre los 10 y 13 años empezó a cambiar de canal de crecimiento y pasó al percentil 25 de peso y al percentil 25 de altura (crecimiento al nivel). A los 18 años cruzó el percentil 25 de altura y cayó ligeramente por debajo del 25 en peso.

mentación a demanda modificado (normalmente, cada 3 o 4 h durante el día para lactantes alimentados por biberón o cada 2 a 3 h si se alimentan del pecho), y 3) mantener su temperatura corporal sin ayuda de una incubadora. Los lactantes prematuros médicamente estables que presentan retraso del desarrollo alimentario irán a casa con un breve período de alimentación por sonda. Además, es importante que cualquier dolencia crónica persistente, incluidos los problemas de nutrición, pueda tratarse en casa.

Lo más importante es que los padres estén preparados para cuidar de su bebé. En los hospitales que permiten a los padres visitar a los bebés en la sala de cunas nido durante las 24 h del día, el personal puede ayudarles a desarrollar sus aptitudes para cuidar del niño y a aprender a atender al lactante en su domicilio. A menudo, se permite a los padres «vivir» con el bebé (es decir, permanecer con él día y noche) antes del alta, lo que ayuda a cimentar la confianza en su capacidad para cuidar de un lactante de alto riesgo (fig. 43-6).

Muchos lactantes prematuros que reciben el alta del hospital pesan menos de 2.500 g. Aunque estos lactantes deben reunir ciertos criterios de alta antes de poder irse a su casa, el estrés de un nuevo entorno puede provocar un retroceso. Los lactantes prematuros pequeños han de ser objeto de un seguimiento muy estrecho durante el primer mes después del alta, y ha de proporcionarse a los padres toda la información y el apoyo que sea posible. Dentro de la primera semana después del alta, una visita a domicilio por parte de un profesional de enfermería, un nutricionista o ambas cosas, y una visita al pediatra pueden ser de extrema utilidad en el plano educativo; y además proporcionan una atención precoz para problemas de desarrollo.

Los factores que afectan a las técnicas de alimentación y a la conducta de los lactantes prematuros son particularmente importantes después de que se ha dado de alta al lactante. Factores físicos como un ritmo cardíaco variable, un rápido ritmo respiratorio y temblores son ejemplos de episodios

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

FIGURA 43-6 Familia en el nido con su lactante prematuro.

fisiológicos que interfieren en la alimentación. Además, los lactantes que pesan menos de 2.500 g tienen un bajo tono muscular. Aunque el tono muscular mejora gradualmente conforme el lactante crece y gana en madurez, puede deteriorarse rápidamente en lactantes cansados o débiles. A menudo, la alimentación es difícil en lactantes que tienen una flexión y una fuerza muscular limitadas y escaso control de cabeza y cuello, que son necesarios para mantener una buena postura al mamar. La colocación de estos lactantes en una posición que respete la flexión normal del cuerpo y garantice una alineación apropiada de la cabeza y el cuello durante las tomas puede resultar de ayuda. Los lactantes prematuros pueden necesitar también apoyo para la barbilla y las mejillas mientras toman el biberón.

Los lactantes pequeños suelen dormir más que los más grandes y nacidos a término. Es mucho más fácil dar de comer con eficacia a los lactantes prematuros si están totalmente despiertos. Para despertar a un lactante prematuro, su cuidador debe proporcionarle una forma de suave estimulación durante unos minutos y después cambiar a un tipo diferente, repitiendo este patrón hasta que el lactante está totalmente despierto. Arropar al lactante ligeramente y ponerle luego en una posición semierecta puede servir también de ayuda.

El entorno a la hora de comer debe ser lo más tranquilo posible. Los lactantes prematuros se distraen con facilidad y tienen dificultades para concentrarse en comer cuando los ruidos o los movimientos interrumpen su atención. También se cansan rápidamente y es fácil que estén sobreestimulados. Cuando sucede esto último, quizá muestren solo signos sutiles de distrés. Es importante enseñar a los padres de lactantes prematuros a reconocer las claves sutiles que indican la necesidad de descanso o confort, y responder a ellos de forma adecuada.

Después del alta, la mayoría de los lactantes prematuros necesitan aproximadamente 180 ml/kg/día de leche materna o leche de fórmula estándar para lactantes que contenga 700 kcal/kg. Esta cantidad de leche proporciona 120 kcal/kg/día. Alternativamente, puede proporcionarse leche de fórmula de transición con una concentración de 770 kcal/kg a un ritmo de 160 ml/kg/día. La mejor manera de determinar si estas cantidades son las adecuadas para lactantes individuales es comparar su ingesta con su avance de crecimiento con el tiempo. Algunos lactantes pueden necesitar una leche de fórmula que aporte 850 kcal/kg. Como se ha mencionado anteriormente, la leche de fórmula de transición en polvo puede alterarse fácilmente a una concentración de 850 kcal/kg. Las fórmulas para prematuros listas para consumir que aportan 24 kcal/30 ml tienen un contenido en nutrientes más elevado de lo necesario después del alta.

Es importante evaluar las necesidades basándose en los tres parámetros de crecimiento: peso, longitud y perímetro cefálico. Es necesario valorar los patrones para determinar si: 1) las curvas individuales corren al menos en paralelo con las curvas de referencia; 2) las curvas de crecimiento se desplazan de manera inapropiada por los percentiles de crecimiento; 3) el peso es apropiado para la longitud, y 4) el crecimiento es proporcionado en las tres áreas.

RESULTADO DE NEURODESARROLLO

Es posible cubrir las necesidades metabólicas y nutricionales de los lactantes prematuros lo suficiente para sostener la vida y promover el crecimiento y el desarrollo. De hecho, en la actualidad sobrevive un número de lactantes prematuros de muy pequeño tamaño mucho más alto que en el pasado, debido al adecuado soporte nutricional y a los recientes avances en tecnología de cuidados intensivos neonatales. Existe inquietud porque el lactante con PEBN es a menudo más pequeño al recibir el alta que el lactante de la misma edad posmenstrual que no nació prematuramente. Un informe indica que el aporte adecuado de proteínas durante la primera semana de vida a los lactantes de PEBN da lugar a un mejor crecimiento en peso, longitud y perímetro a las 36 semanas de gestación y mejora el perímetro craneal en lactantes varones a una edad corregida de 18 meses (Poindexter et al., 2006). También se ha observado mejora del neurodesarrollo y del crecimiento a los 18 meses en los lactantes con PEBN que ganaron más peso y presentaron un mayor perímetro craneal durante su estancia en la unidad de neonatología (Ehrenkranz et al., 2006). Las puntuaciones de desarrollo para lactantes con PEBN fueron mayores a medida que se incrementaba la ingesta de leche humana (Vohr et al., 2007).

La mayor tasa de supervivencia de lactantes con PEBN ha suscitado cuestiones relativas a su neurodesarrollo a corto y largo plazo. Se han planteado muchas preguntas sobre la calidad de vida que les espera a lactantes que reciben cuidados intensivos neonatales. Como norma, los lactantes con PMBN deben remitirse a una clínica de seguimiento para evaluar su desarrollo y crecimiento e iniciar intervenciones precoces (Wilson-Costello y Hack, 2006). La supervivencia de lactantes con PEBN ha aumentado, con un incremento en el número de niños con discapacidades de neurodesarrollo, pero también con un aumento en el número de niños normales en términos de desarrollo (Wilson-Costello y Hack, 2006). Muchos de estos lactantes prematuros llegan a la edad adulta sin evidencias de discapacidad (fig. 43-7).

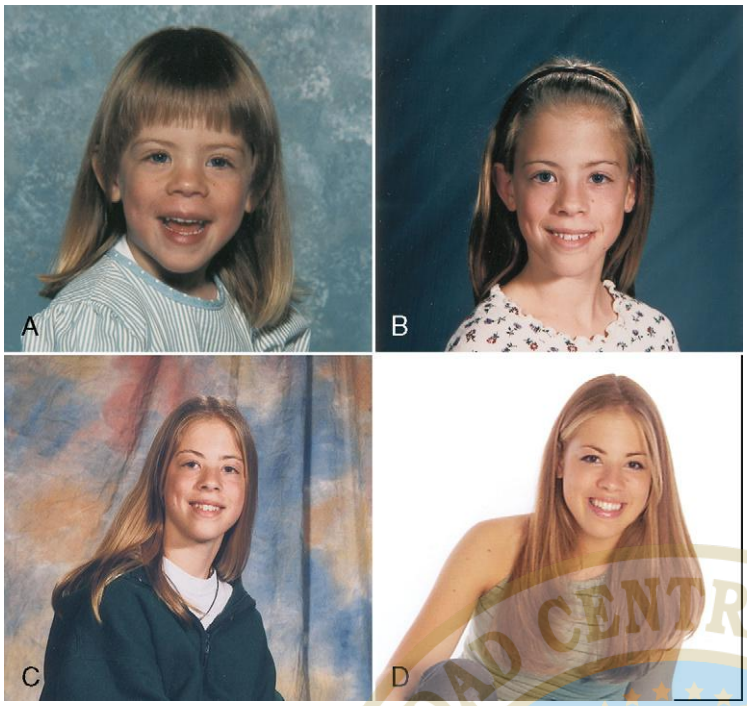


FIGURA 43-7 La lactante prematura A.R. (v. figuras 43-2 y 43-6) en distintos momentos de su desarrollo. **A.** 3 años y medio. **B.** 10 años. **C.** 14 años. **D.** 18 años. (**D,** *por cortesía de Yuen Lui Studio, Seattle, Wash.*)

CASO CLÍNICO 1

Sara, una lactante nacida a las 26 semanas de gestación, ingresó en la UCIN. Su peso al nacer fue de 850 g (AEG). Sara tenía el síndrome de distrés respiratorio y tuvo que recibir una sonda para ventilación mecánica. Durante sus primeras horas de vida, recibió tensioactivo y se redujeron los parámetros de su ventilador. Se la introdujo en una incubadora humidificada y se le administraron 100 ml/kg/día de NP de inicio ($D_{10}W$ con aminoácidos) por vía intravenosa.

Al segundo día después de su nacimiento, había ganado 20 g, y su concentración sérica en sodio y la producción de volumen de orina eran bajos. Se le diagnosticó CAP (conducto arterioso patente) y se le administró indometacina para cerrar el conducto arterioso.

Al cuarto día después del nacimiento, el peso corporal había descendido 50 g, un 6% del peso corporal, y los niveles de electrólitos en suero eran normales. Se incrementó la concentración de proteínas de sus líquidos parenterales, así como el volumen de grasas intravenosas suministrado.

Al sexto día, Sara estaba clínicamente estable. Empezó a recibir tomas de leche de la madre –0,7 ml cada 2 h (10 ml/kg de su peso al nacer)– por medio de sonda gástrica oral de bolo. La alimentación se toleró bien. Empezó a recibir cada día más de leche materna y menos líquidos parenterales. Se estableció la alimentación enteral completa, y después de la extubación Sara respiraba correctamente sola.

Datos de diagnóstico nutricional, día 2

Excesiva ingesta de líquidos relacionada con líquidos i.v. evidenciada por ganancia de 20 g y concentración sérica en sodio baja.

Datos de diagnóstico nutricional, día 6

Ingesta inadecuada de proteínas y minerales relacionada con la necesidad de complemento de leche materna, que se evidencia por la alimentación solo con leche extraída de la madre.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. Al segundo día después del nacimiento, ¿el volumen de líquido intravenoso: 1) había aumentado porque necesitaba más calorías; 2) había disminuido por exceso de hidratación, o 3) se había cambiado a alimentación enteral porque estaba clínicamente estable?
2. ¿Cómo se le administraron a Sara grasas intravenosas?
3. La leche materna de la madre de Sara pudiera tener cantidades inadecuadas de algunos nutrientes. ¿Cuáles son? ¿Qué recomendaría para resolver esta cuestión?

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CASO CLÍNICO 2

El bebé Jones nació a las 29 semanas de gestación, y su peso al nacer fue de 1.400 g. Ahora tiene una semana de vida (o 30 semanas de edad posmenstrual) y pesa 1.375 g. Está recibiendo nutrición parenteral a 130 ml/kg/día que contiene el 12,5% de dextrosa y el 3,5% de aminoácidos, y un 20% de emulsión grasa intravenosa a 15 ml/kg/día. El dietista ha valorado la ingesta de nutrientes, que se proporcionan en la siguiente tabla. La ingesta del paciente se compara con las directrices parenterales de la AAP (2009b) para lactantes prematuros.

Nutriente	Nutriente (kg/día)	Directrices (kg/día)
Kilocalorías kcal/kg/día	103	90-100
Glucosa mg/kg/min	11,3	11-12
Proteínas g/kg	4,6	2,7-3,5
Grasas g/kg	3	1-3

Datos de diagnóstico nutricional

Ingesta excesiva de proteínas relacionada con una ingesta de 4,6 g/kg/día de proteínas, que se evidencia por una ingesta superior a la recomendación de 3,5 g de proteínas por kilogramo establecida por la AAP en 2009.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. El dietista titulado elige el diagnóstico de nutrición y escribe la declaración PES. Las intervenciones incluyen reducción de la concentración de aminoácidos al 2,7%, lo que proporcionará 3,5 g de proteínas por kg al día.
2. ¿En cuántos días se vigilará y evaluará el estado de nutrición del lactante?
3. ¿Qué orientación se necesita para que el personal evalúe los signos de deshidratación?

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

American Academy of Pediatrics
www.aap.org

Ehrenkranz Growth Charts—National Institute of Child Health and Human Development, Neonatal Research Network
http://neonatal.rti.org

Fenton Growth Chart
http://members.shaw.ca/growthchart/

Human Milk Banking Association of North American
www.hmbana.org

March of Dimes
www.marchofdimes.org

Olsen Growth Chart
http://www.nursing.upenn.edu/media/infantgrowthcurves/Documents/Olsen-NewIUGrowthCurves_2010permission.pdf

World Health Organization Growth Curves
http://www.cdc.gov/growthcharts/who_charts.htm

National Center for Education in Maternal and Child Health
www.ncemch.org

BIBLIOGRAFÍA

American Academy of Pediatrics (AAP) and the American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG): Breastfeeding infants with special needs. In Schanler RJ, et al, editor: *Breastfeeding handbook for physicians*, Evanston, IL, 2006, American Academy of Pediatrics.

American Academy of Pediatrics (AAP) and Committee on Nutrition: Nutritional needs of preterm infants. In Kleinman RE, editor: *Pediatric nutrition handbook*, ed 5, Elk Grove, IL, 2004, American Academy of Pediatrics.

American Academy of Pediatrics (AAP), Committee on Nutrition: Failure to thrive. In Kleinman RE, editor: *Pediatric nutrition handbook*, ed 6, Elk Grove, IL, 2009a, American Academy of Pediatrics.

American Academy of Pediatrics (AAP), Committee on Nutrition: Nutritional needs of preterm infants. In Kleinman RE, editor: *Pediatric nutrition handbook*, ed 6, Elk Grove, IL, 2009b, American Academy of Pediatrics.

Baker RD, Greer FR, American Academy of Pediatrics (AAP), Committee on Nutrition: Clinical report-diagnosis and prevention of iron deficiency and iron-deficiency anemia in infants and young children (0-3 years of age), Pediatrics 126, 2010. Accessed January 5, 2011 from www.pediatrics.org/cgi/doi/10.1542/peds. 2010-2576.

Ballard JL, et al: New Ballard score, expanded to include extremely premature infants, *J Pediatr* 119:417, 1991.

Clandinin MT, et al: Growth and development of preterm infants fed infant formulas containing docosahexaenoic acid and arachidonic acid, *J Pediatr* 146:461, 2005.

Collins CT, et al: Avoidance of bottles during the establishment of breast feeds in preterm infants (Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2008, Issue 4. Art.No.:CD005252. DOI: 10.1002/14651858.CD005252.pub.2.

Darlow BA, Graham PJ: Vitamin A supplementation for preventing morbidity and mortality in very low birthweight infants, 2008. Accessed 1 June 2010 from www.nichd.nih.gov/cochraneneonatal/.

Dell KM, Davis ID: Fluid, electrolyte, and acid-base homeostasis. In Martin RJ, et al, editor: *Neonatal-perinatal medicine diseases of the fetus and infant*,, ed 8, Philadelphia, 2006, Mosby.

Denne SC: Regulation of proteolysis and optimal protein accretion in extremely premature newborns, *Am J Clin Nutr* 85(Suppl): 621S, 2007.

Doyle LW, Anderson PJ: Adult outcome of extremely preterm infants, *Pediatrics* 126:342, 2010.

Ehrenkranz RA, et al: Longitudinal growth of hospitalized very low birth weight infants, *Pediatrics* 104:280, 1999.

Ehrenkranz RA, et al: Growth in the neonatal intensive care unit influences neurodevelopment and growth outcomes of extremely low birth weight infants, *Pediatrics* 117:1253, 2006.

Ehrenkranz RA: Early nutritional support and outcomes in ELBW infants, *Ear Hum Dev* 86:S21, 2010.

Fenton TR: A new growth chart for preterm babies: Babson and Benda's chart updated with recent data and a new format, *BMC Pediatrics* 3:13, 2003.

Fucile S, et al: Effect of an oral stimulation program on sucking skill maturation of preterm infants, *Dev Med Child Neurology* 47:158, 2005.

Grummer-Strawn LM, et al: Centers for Disease Control and Prevention, Use of World Health Organization and CDC growth charts for children aged 0-59 months in United States, *MMWR* 59(No. RR-9):1, 2010. Erratum in *MMWR Recomm Rep*. 59(36):1184, 2010.

Gura KM: Potential benefits of parenteral fish oil lipid emulsions in parenteral nutrition-associated liver disease, *ICAN: Infant, Child & Adolescent Nutrition* 2:251, 2010.

Hack M: Adult outcomes of preterm children, *J Dev Behavioral Pediatr* 30:460, 2009.

Hay WW: Strategies for feeding the premature infant, *Neonatology* 94:245, 2008.

Heron M, et al: Annual summary of vital statistics: 2007, *Pediatrics* 125:4, 2010.

Hovi P, et al: Glucose regulation in young adults with very low birth weight, *N Engl J Med* 356:20, 2007.

Hurst NM: The 3M's of breast-feeding the preterm infant, *J Perinat Neonat Nurs* 21:234, 2007.

Klein CJ, editor: Nutrient requirements for preterm infant formula, *J Nutr* 132:1395S, 2002.

Lucas A, et al: Randomised trial of early diet in preterm babies and later intelligence quotients, *Br Med J* 317:1481, 1998.

MacDorman MF, Mathews TJ: *Behind international rankings of infant mortality: how the United States Compares with Europe. NCHS Data Brief No. 23. 1-8*, Hyattsville, MD, 2009, National Center for Health Statistics.

Mitchell SM, et al: High frequencies of elevated alkaline phosphatase activity and rickets exist in extremely low birth weight infants despite current nutrition support, *BMC Pediatrics* 9:47, 2009.

Olsen IE, et al: New intrauterine growth curves based on United States data, *Pediatrics* 125:e214, 2010.

Poindexter BB, et al: Early provision of parenteral amino acids in extremely low birth weight infants: relation to growth and neurodevelopmental outcome, *J Pediatr* 148:300, 2006.

Rao R, Georgieff M: Microminerals. In Tsang RC, et al, editor: *Nutrition of the preterm infant*, ed 2, Cincinnati, OH, 2005, Digital Educational Publishing, Inc..

Robbins ST, Beker LT, editors: *Infant feedings: guidelines for preparation of formula and breastmilk in health care facilities*, Chicago, 2004, American Dietetic Association.

Rogers SP, et al: Continuous feedings of fortified human milk lead to nutrient losses of fat, calcium and phosphorous, *Nutrients* 2:230, 2010.

Saigal S, et al: Comparison of current health, functional limitations, and health care use of young adults who were born with extremely low birth weight and normal weight, *Pediatrics* 119:e562, 2006a.

Saigal S, et al: Self-perceived health-related quality of life of former extremely low birth weight infants at young adulthood, *Pediatrics* 118:1140, 2006b.

Schanler RJ, et al: Randomized trial of donor human milk versus preterm formula as substitutes for mothers' own milk in feeding of extremely premature infants, *Pediatrics* 116:400, 2005.

Schanler RJ, Anderson DM: The low-birth-weight infant: inpatient care. In Duggan C, et al, editor: *Nutrition in pediatrics*, ed 4, Hamilton, Ontario, 2008, BC Decker Publishers.

Sisk PM, et al: Early human milk feeding is associated with a lower risk of necrotizing enterocolitis in very low birth weight infants, *J Peri* 27:428, 2007.

Sisk PM, et al: Human milk consumption and full enteral feeding among infants who weigh 1250 grams, *Pediatrics* 121:e1528, 2008.

Stevens DC, et al: Achieving success in supporting parents and families in the neonatal intensive care unit. In McGrath J, Kenner C, editors: *Developmental care newborns and infants: a guide for health professionals*, ed 2, Glenview, IL, 2010, National Association of Neonatal Nurses.

Sullivan S, et al: An exclusively human milk-based diet is associated with a lower rate of necrotizing enterocolitis than a diet of human milk and bovine milk-based products, *J Pediatr* 156:562, 2010.

Thureen PJ, et al: Effect of low versus high intravenous amino acid intake on very low birth weight infants in the early neonatal period, *Pediatr Res* 53:24, 2003.

Tsang RC, et al: Summary of reasonable nutrient intakes. In Tsang RC, editor: *Nutrition of the preterm infant*, ed 2, Cincinnati, OH, 2005, Digital Educational Publishing, Inc..

Tyson JE, et al: Vitamin A supplementation for extremely-low-birth-weight infants, *N Engl J Med* 340:1962, 1999.

van Aerde JE, Narvey M: Acute respiratory failure. In Thureen PJ, Hay WW, editors: *Neonatal nutrition and metabolism*, ed 2, Cambridge, 2006, Cambridge University Press.

Wagner CL, Greer FR: American Academy of Pediatrics, Section on Breastfeeding; American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: Prevention of rickets and vitamin D deficiency in infants, children, and adolescents, *Pediatrics* 122(5):1142, 2008 (published correction appears in *Pediatrics* 123(1):197, 2009).

Wilson-Costello DE, Hack M: Follow-up for high-risk neonates, ed 8, Fanaroff AA, Martin RJ, editors: *Neonatal-perinatal medicine diseases of the fetus and infant*, vol 2, Philadelphia, 2006, Mosby.

Vohr BR, et al: Persistent beneficial effects of breast milk ingested in the neonatal intensive care unit on outcomes of extremely low birth weight infants at 30 months of age, *Pediatrics* 120:e953, 2007.

Ziegler EE: Protein requirements of very low birth weight infants, *J Pediatr Gastroenterology and Nutrition* 45:170, 2007.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CAPÍTULO 44

Cristine M. Trahms, MS, RD, CD, FADA
Beth N. Ogata, MS, RD, CD, CSP

Tratamiento nutricional médico en los trastornos metabólicos genéticos

PALABRAS CLAVE
acidemia metilmalónica
acidemia propiónica
aciduria argininosuccínica (AAS)
autosómico recesivo
L-carnitina
cetoaciduria de cadena ramificada o enfermedad de orina de jarabe de arce (EOJA)
citrulinemia
deficiencia de acil-CoA deshidrogenasa de cadena media (ADCM)
deficiencia de carbamilo-fosfatosintetasa (CFS)
deficiencia de 3-hidroxiacil-CoA deshidrogenasa de cadena larga (HADCL)
deficiencia de ornitina-transcarbamoilasa (OTC)
enfermedades de almacenamiento de glucógeno (EAG)
fenilcetonuria (PKU)
galactosemia
glucogenólisis
gluconeogenia
trastorno de utilización de la cetona
trastornos metabólicos genéticos

Los **trastornos metabólicos genéticos** son rasgos heredados que dan lugar a ausencia o reducción de la actividad de una enzima o cofactor específicos. La mayor parte de ellos se heredan como caracteres **autosómicos recesivos**. *Autosómico* significa que el gen está localizado en un cromosoma distinto del X o el Y. El abordaje terapéutico de numerosos trastornos metabólicos es el tratamiento nutricional médico (TNM), con medicamentos específicos del trastorno (p. ej., la fenilcetonuria, PKU). En este contexto, los objetivos del TNM son mantener el equilibrio bioquímico de la vía afectada, aportar nutrientes adecuados para dar soporte al crecimiento y al desarrollo característicos o prestar apoyo al desarrollo social y emocional. Las intervenciones nutricionales están diseñadas para contrarrestar el efecto de la ausencia o inactividad de la enzima mediante: 1) restricción de la cantidad de sustrato disponible; 2) aporte suplementario de la cantidad de producto; 3) aporte suplementario del cofactor enzimático, o 4) combinación de cualquiera de estas opciones. El presente capítulo describe las alteraciones más comunes en EE. UU. La tabla 44-1 resume otros trastornos en función de los defectos enzimáticos que presentan, las características diferenciadoras clínicas y bioquímicas y los actuales abordajes de tratamiento dietético.

En algunos casos, cuando el tratamiento se inicia en una fase precoz en el recién nacido y se mantiene a lo largo del ciclo vital, la persona afectada puede mantenerse cognitiva y físicamente normal. El alteraciones como la galactosemia, el daño cognitivo y físico puede producirse a pesar de la instauración de un tratamiento precoz y meticuloso. Los trastornos bioquímicos oscilan de variaciones de la actividad enzimática benignas a manifestaciones graves, incompatibles con la vida. En muchos de ellos, se existen aún interrogantes importantes relacionados con el diagnóstico.

CRIBADO NEONATAL

La mayoría de los trastornos metabólicos se asocian con enfermedad clínica grave que a menudo aparece poco después del nacimiento. Rápidamente pueden aparecer discapacidad

(El texto continúa en p.1001)

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 44-1

Trastornos metabólicos genéticos que responden al tratamiento dietético

Trastorno	Enzima afectada	Prevalencia	Características clínicas y bioquímicas	Tratamiento nutricional médico	Tratamiento adjunto
Trastornos del ciclo de la urea (TCU)					
Deficiencia de carbamilo-fosfatosintetasa	Carbamilo-fosfatosintetasa	1:30.000 (todos TCD)	Vómitos, convulsiones; a veces, coma → muerte Los supervivientes tienen normalmente DI ↑ amonio en plasma y glutamina	Comida: baja en proteínas Fórmula: sin aminoácidos no esenciales	L-carnitina, fenilbutirato*, L-citrulina, L-arginina Hemodiálisis o diálisis peritoneal durante episodios agudos
Deficiencia de ornitina-transcarbamoilasa	Ornitina-transcarbamoilasa (ligada al cromosoma X)	1:30.000 (todos TCD)	Vómitos, convulsiones, coma → muerte de recién nacido ↑ amonio en plasma, glutamina y ácido glutámico, alanina	Comida: baja en proteínas Fórmula: sin aminoácidos no esenciales	L-carnitina, fenilbutirato*, L-citrulina, L-arginina
Citrulinemia	Arginino-succinatosintetasa	1:30.000 (todos TCD)	*Neonatal:* vómitos, convulsiones, coma → muerte *Infantil:* vómitos, convulsiones, retraso progresivo del desarrollo ↑ citrulina en plasma y amonio, alanina	Comida: baja en proteínas Fórmula: sin aminoácidos no esenciales	L-carnitina, fenilbutirato*, L-arginina
Aciduria argininosuccínica	Arginino-succinatoliasa	1:30.000 (todos TCD)	*Neonatal:* hipotonía, convulsiones *Subaguda:* vómitos, RC, retraso progresivo del desarrollo ↑ ácido argininosuccínico en plasma, citrulina y niveles de amonio	Comida: baja en proteínas Fórmula: baja en proteínas FE (sin aminoácidos no esenciales)	L-carnitina, fenilbutirato*
Argininemia	Arginasa	1:30.000 (todos TCD)	Vómitos periódicos, convulsiones, coma Diplejía espástica progresiva, retraso en el desarrollo ↑ arginina y amonio relacionado con ingesta de proteínas	Comida: baja en proteínas Fórmula: baja en proteínas FE (sin aminoácidos no esenciales)	L-carnitina, fenilbutirato*

(Continúa)

TABLA 44-1

Trastornos metabólicos genéticos que responden al tratamiento dietético *(cont.)*

Trastorno	Enzima afectada	Prevalencia	Características clínicas y bioquímicas	Tratamiento nutricional médico	Tratamiento adjunto
Acidemias orgánicas					
Acidemia metilmalónica	Metilmalonil-CoA mutasa o similar	1:80.000	Acidosis metabólica, vómitos, convulsiones, coma, a menudo muerte ↑ ácido orgánico en orina y niveles de amonio en plasma	Comida: baja en proteínas Fórmula: baja en proteínas FE (sin isoleucina, metionina, treonina, valina)	L-carnitina, vitamina B_{12} Líquidos i.v., bicarbonato durante episodios agudos
Acidemia propiónica	Propionil-CoA carboxilasa o similar	1:80.000	Acidosis metabólica, ↑ niveles de amonio en plasma y ácido propiónico, ↑ ácido metilcítrico en orina	Comida: baja en proteínas Fórmula: FE baja en proteínas (sin isoleucina, metionina, treonina)	L-carnitina, biotina, líquidos i.v., bicarbonato durante episodios agudos
Acidemia isovalérica	Isovaleril-CoA deshidrogenasa	1:80.000	Mala alimentación, letargo, convulsiones, cetoacidosis metabólica, hiperamoniemia	Comida: baja en proteínas Fórmula: FE (sin leucina)	L-carnitina, L-glicina
Trastorno de utilización de cetona	2-metilacetoacetil-CoA tiolasa o similar	Desconocido	Vómitos, deshidratación, cetoacidosis metabólica	Comida: baja en proteínas Fórmula: FE (sin isoleucina) Evitar ayuno, gran cantidad de hidratos de carbono complejos	L-carnitina, bicitra
Deficiencia de biotinidasa	Biotinidasa o similar	1:60.000	En lactancia, convulsiones, hipotonía, exantema, estridor, apnea; en niños más mayores, también alopecia, ataxia, retraso de desarrollo, pérdida de audición		Biotina oral de suplemento
Trastornos de los hidratos de carbono					
Galactosemia	Galactosa	1:50.000	Vómitos, hepatomegalia, RC, cataratas, ID; a menudo, sepsis precoz; ↑ galactosa en orina y sangre	Eliminar lactosa, baja galactosa, usar fórmula aislada de proteína de soja	
Intolerancia hereditaria a la fructosa	Fructosa	estimado: 1:20.000	Vómitos, hepatomegalia, RC hipoglucemia, defectos tubulares renales después de introducción de la fructosa, ↑ fructosa en sangre y orina después de alimentación con fructosa	Sin sacarosa ni fructosa	
Deficiencia de fructosa 1,6-difosfatasa	Fructosa	Desconocido	Hipoglucemia, hepatomegalia, hipotonía, acidosis metabólica con introducción de fructosa Sin ↑ fructosa en sangre y orina	Sin sacarosa ni fructosa	

Enfermedad de almacenamiento de glucógeno, tipo Ia	Glucosa 6	1:60.000	Hipoglucemia profunda, hepatomegalia	Baja en lactosa, fructosa, sacarosa; baja en grasas; alta en hidratos de carbono complejos; evitar ayuno	Maicena en crudo, suplementos de hierro
Trastornos de aminoácidos					
Hiperfenilalaninemias					
Fenilcetonuria	Fenilalanina hidroxilasa	1:15.000		Comida: baja en proteínas Fórmula: FE (sin Phe, suplemento de tirosina)	
Fenilcetonuria leve	Fenilalanina hidroxilasa	1:24.000	↑ Phe en sangre	Comida: baja en proteínas Fórmula: FE (sin Phe, suplemento de tirosina)	
Deficiencia de dihidropteridina reductasa	Dihidropteridina reductasa	Rara	↑ Phe en sangre Irritabilidad, retraso del desarrollo, convulsiones	Comida: baja en proteínas Fórmula: FE (sin Phe, suplemento de tirosina)	Biopterina, 5-hidroxitriptófano, levodopa, ácido folínico
Defecto de biopterina sintasa	Biopterina sintasa	Rara	↑ leve de Phe en sangre, irritabilidad, retraso en el desarrollo, convulsiones	Ninguna	Levodopa, tetrahidrobiopterina, 5-hidroxitriptófano
Tirosinemia, tipo I	Fumaril-acetoacetato hidrolasa	<1:120.000	Vómitos, acidosis, diarrea, RC, hepatomegalia, raquitismo ↑ tirosina, metionina en sangre y orina; ↑ derivados parahidroxi de tirosina en orina; cáncer de hígado	Comida: baja en proteínas Fórmula: FE (sin tirosina, Phe, metionina)	Nitisinona[†]
Enfermedad de orina de jarabe de arce					
EOJA	Complejo de cetoácido descarboxilasa de cadena ramificada (<2% de actividad)	1:200.000	Convulsiones, acidosis Leucina en plasma, isoleucina, valina 10 × normal	Comida: baja en proteínas Fórmula: FE (sin leucina, isoleucina, valina)	Tiamina[‡]
EOJA intermitente	Complejo de cetoácido descarboxilasa de cadena ramificada (<20% de actividad entre episodios)	Rara	Síntomas intermitentes Leucina en plasma, isoleucina, valina 10 × normal durante enfermedad	Comida: baja en proteínas Fórmula: FE (sin leucina, isoleucina, valina)	
Homocistinuria	Cistationina sintasa o similar	1:200.000	Desprendimiento de retina, enfermedad tromboembólica y cardíaca, ID leve o moderado, anomalías óseas, problemas en pelo y piel, ↑ metionina, ↑ homocisteína	Comida: baja en proteínas Fórmula: FE (sin metionina, L-cistina suplemento)	Betaína, folato, vitamina B_6 [‡] si los niveles de folato son normales

(Continúa)

TABLA 44-1

Trastornos metabólicos genéticos que responden al tratamiento dietético *(cont.)*

Trastorno	Enzima afectada	Prevalencia	Características clínicas y bioquímicas	Tratamiento nutricional médico	Tratamiento adjunto
Trastornos de oxidación de ácidos grasos					
Deficiencia de acil-CoA deshidrogenasa de cadena larga	Acil-CoA deshidrogenasa de cadena larga	Rara	Vómitos, letargo, hipoglucemia	Baja en grasas, baja en ácidos grasos de cadena larga; evitar el ayuno	Aceite de TCM, L-carnitina[§]
Deficiencia de 3-hidroxiacil-CoA deshidrogenasa de cadena larga	3-hidroxiacil-CoA deshidrogenasa de cadena larga	Rara	Vómitos, letargo, hipoglucemia	Baja en grasas, baja en ácidos grasos de cadena larga; evitar el ayuno	Aceite de TCM, L-carnitina[§]
Deficiencia de acil-CoA deshidrogenasa de cadena media	Acil-CoA deshidrogenasa de cadena media	1:20.000	Vómitos, letargo, hipoglucemia	Baja en grasas, baja en ácidos grasos de cadena media; evitar el ayuno	L-carnitina[§]
Deficiencia de acil-CoA deshidrogenasa de cadena corta	Acil-CoA deshidrogenasa de cadena corta	Rara	Vómitos, letargo, hipoglucemia	Baja en grasas, baja en ácidos grasos de cadena corta; evitar el ayuno	L-carnitina[§]
Deficiencia de acil-CoA deshidrogenasa de cadena muy larga	Acil-CoA deshidrogenasa de cadena muy larga	Rara	Vómitos, letargo, hipoglucemia	Baja en grasas, baja en ácidos grasos de cadena larga; evitar el ayuno	L-carnitina,[§] aceite de TCM

CoA, coenzima A; *EOJA*, enfermedad de orina de jarabe de arce; *FE*, fórmulas especializadas disponibles para tratamiento nutricional médico para este trastorno; *ID*, discapacidad intelectual; *i.v.*, intravenoso; *Phe*, fenilalanina; *RM*, retraso mental; *TCU*, trastorno del ciclo de la urea; *TCM*, triglicéridos de cadena media.

*El fenilbutirato es un producto químico administrado para potenciar la excreción del amonio residual; también se usan otros compuestos que producen el mismo efecto.

[†]*Nitisinona*, anteriormente *NTBC*, 2-(2-nitro-4-trifluoro-metil-benzoil-1,3-ciclohexanodiona).

[‡]El paciente puede responder o no al compuesto.

[§]Su uso depende del médico.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST SAPIENTIA
QUITO ORDINIS EN 1620

intelectual y grave afección neurológica. El diagnóstico de un trastorno específico puede ser difícil, y las medidas de tratamiento asociadas tal vez resulten inseguras. Existe un diagnóstico prenatal disponible para muchos trastornos metabólicos, aunque por lo común requiere la identificación de una familia en riesgo, que puede realizarse solo después del nacimiento del niño afectado. Los programas eficaces de cribado neonatal, así como técnicas de diagnóstico avanzadas y modalidades de tratamiento, han mejorado el resultado para muchos de estos niños.

Los lactantes sospechosos de sufrir un trastorno metabólico deberían tener acceso a la atención ofrecida por los centros con experiencia en el tratamiento de estos trastornos. Los lactantes febriles sin razón aparente, letárgicos, que vomitan, que sufren distrés respiratorio o que tienen crisis convulsivas deben ser valorados en busca de un trastorno metabólico sin diagnosticar. La valoración inicial debe incluir medidas de gases en sangre, valores de electrólitos, pruebas de glucosa y amonio y análisis de cetonas en la orina.

Los avances en la tecnología de cribado neonatal han ofrecido oportunidades para diagnóstico precoz, prevención de crisis neurológicas y mejora en los resultados intelectuales y físicos. Cuando se usan técnicas de espectrometría de masas en tándem en laboratorios de cribado neonatal es posible identificar a lactantes con una gama amplia de trastornos metabólicos, e identificar precozmente el trastorno (v. *Foco de interés:* Cribado neonatal). Véase figura 44-1.

TRASTORNOS DEL METABOLISMO DE LOS AMINOÁCIDOS

El tratamiento nutricional para trastornos de aminoácidos consiste en la mayoría de los casos en restricción del sustrato, lo que implica la limitación de uno o más aminoácidos esenciales a los requisitos mínimos, a la vez que se proporciona una cantidad adecuada de energía y nutrientes para promover el crecimiento y desarrollo típicos (p. ej., restricción de fenilalanina [Phe] en fenilcetonuria [PKU]). A menudo es tan perjudicial el defecto como el exceso de un aminoácido esencial. Normalmente, en el tratamiento nutricional médico para trastornos de aminoácidos se requiere suplemento del producto de la reacción enzimática específica; por ejemplo, la tirosina (Tyr) se suplementa en leches de fórmula para el tratamiento de la PKU.

Las necesidades de aminoácidos individuales son difíciles de determinar debido a que el crecimiento y desarrollo típicos pueden conseguirse en una amplia gama de ingestas. A menudo se usan los datos de Holt y Snyderman (1967) como base para

◎ FOCO DE INTERÉS

Cribado neonatal (CNN)

Desde los años sesenta, los estados de los EE. UU. han adoptado el cribado neonatal (CNN) obligatorio por ley (Waisbren, 2006). Estos programas se desarrollaron como consecuencia de la eficacia de la terapia de inhibición bacteriana de Guthrie, en la que se sometieron a ensayo manchas de sangre seca. Esta sencilla, sensible y económica prueba de cribado se convirtió en la base de los sistemas de cribado basados en poblaciones para neonatos. De este modo es posible identificar con eficacia hemoglobinopatías, trastornos endocrinos, trastornos metabólicos y algunos trastornos infecciosos.

En los años noventa empezó a usarse la espectrometría de masas en tándem en CNN y en la actualidad se utiliza en los EE. UU. (Therrell, 2006). Esta tecnología hace posible identificar múltiples trastornos a partir de manchas de sangre seca. El número de trastornos detectados varía ampliamente según el estado, y las empresas privadas con ánimo de lucro también lo ofrecen. Los programas de seguimiento también varían; algunos estados cuentan con un programa centralizado, mientras que el seguimiento en otros estados se halla menos coordinado. Los programas de CNN tempranos con éxito incluyen cribado de hipotiroidismo congénito, fenilcetonuria, hiperplasia suprarrenal congénita, galactosemia, enfermedad de las células falciformes y enfermedad de la orina en jarabe de arce (Brosco et al., 2006).

La Maternal and Child Health Bureau (MCHB) de la Health Resources and Services Administration de los EE. UU. encargó un informe al American College of Medical Genetics (ACMG). Este grupo de expertos identificó 29 trastornos para los cuales debería imponerse un cribado neonatal y 25 trastornos secundarios que podrían detectarse incidentalmente (MCHB, 2007). El ACMG desarrolló una serie de hojas informativas y algoritmos confirmatorios de ACTuación (ACT) para los trastornos identificados en el CNN. Los folletos ACT describen los pasos que han de dar los profesionales sanitarios en la comunicación con la familia y en la determinación del seguimiento. Están disponibles en http://www.acmg.net/AM/Template.cfm?Section = NBS_ACT_Sheets_and_Algorithms_Table&Template=/CM/HTMLDisplay.cfm&ContentID=5649.

Otros grupos, entre ellos la Organización Mundial de la Salud, March of Dimes y el Massachusetts Newborn Screening Advisory Committee, han emitido asimismo recomendaciones.

Los proveedores que también pueden participar en los cuidados y el seguimiento de familias identificadas para CNN deben poseer un buen conocimiento del sistema estatal, así como de los factores que pudieran afectar a los resultados. La comunicación entre familias, proveedores de atención primaria y clínicas terciarias es vital para la identificación y el tratamiento oportunos. El seguimiento, incluida la remisión a especialistas apropiados, es importante para cualquier familia que recibe resultados de pruebas de CNN. Las hojas de datos de CNN de la American Academy of Pediatrics describen: 1) pruebas neonatales; 2) seguimiento de resultados de cribado anormales para facilitar las oportunas pruebas de diagnóstico y el tratamiento; 3) pruebas de diagnóstico; 4) tratamiento de la enfermedad, lo cual requiere coordinación con el médico de cabecera y asesoramiento genético, y 5) evaluación continua y mejora del sistema de CNN (Kaye et al., 2006).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

FIGURA 44-1 Espectrómetro de masas en tándem. Esta tecnología hace posible el cribado de un amplio número de trastornos metabólicos. Mide los niveles sanguíneos de varios ácidos orgánicos. *(Por cortesía de Washington State Newborn Screening Program.)*

prescribir la ingesta de aminoácidos (tabla 44-2). Se requiere una vigilancia frecuente y cuidadosa para garantizar la adecuación de la prescripción nutricional. Aunque los más precisos serían los estudios de nitrógeno, la ganancia de peso en lactantes es un índice sensible y fácil de vigilar acerca del bienestar y la adecuación de la nutrición.

Fenilcetonuria

La **fenilcetonuria (PKU)** es la más común de las hiperfenilalaninemias. En este trastorno, la fenilalanina (Phe) no se metaboliza a Tyr debido a una deficiencia o inactividad de la fenilalanina hidroxilasa, según se muestra en la figura 44-2. En el ámbito de los trastornos aminoacídicos, la PKU ofrece un modelo adecuado para el análisis detallado, ya que: 1) la enfermedad es relativamente frecuente y la mayoría de los niños son sometidos a pruebas para detectarla; 2) tiene un TNM satisfactorio, y 3) tiene una evolución predecible, conociéndose bien la historia natural y la evolución con tratamiento (v. *Foco de interés:* Línea temporal de acontecimientos en el diagnóstico y tratamiento de la fenilcetonuria).

El tratamiento nutricional implica la restricción del sustrato (Phe) y el suplemento del producto (Tyr) (v. *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Fenilcetonuria). La mayoría de los lactantes afectados muestran deficiencia de fenilalanina hidroxilasa; el resto (menos del 3%) tienen defectos en vías relacionadas. El tratamiento nutricional bajo en Phe no previene el deterioro neurológico presente en los trastornos de las vías relacionadas.

Tratamiento médico

Todos los estados poseen programas de cribado neonatal para PKU y otros trastornos metabólicos. Los criterios de diagnóstico para PKU incluyen concentraciones en sangre de Phe que superen habitualmente de 6 a 10 mg/dl (360 a 600 μmol/l) y concentraciones de Tyr inferiores a 3 mg/dl (165 μmol/l). El proceso de diagnóstico debe incluir también la evaluación de hiperfenilalaninemia que proceda de la deficiencia de enzimas distintas de la fenilalanina hidroxilasa. Un programa de cribado neonatal eficaz y el acceso a un plan de seguimiento organizado son esenciales para la identificación y el tratamiento precoces de los lactantes con PKU.

Las ventajas del tratamiento nutricional riguroso se han constatado mediante mediciones de la función intelectual. Las personas que no reciben tratamiento dietético presentan una discapacidad intelectual grave (con un cociente de inteligencia [CI] medio de aproximadamente 40), mientras que las que sí lo hacen desde el período neonatal presentan un CI normal. El pronóstico, medido como función intelectual, depende de la edad del lactante en el momento del diagnóstico y del inicio del tratamiento nutricional, así como del control bioquímico del paciente a lo largo del tiempo.

La tetrahidrobiopterina (BH_4) se ha estudiado en lo que respecta a su eficacia como tratamiento alternativo de la restricción dietética grave de Phe. La BH_4 es un cofactor necesario para la adecuada actividad de la enzima. Aunque los aportes suplementarios de BH_4 ofrecen resultados prometedores como tratamiento complementario de algunas mutaciones leves, es necesario disponer de observaciones sobre el pronóstico a largo plazo (Lee et al., 2005). Los individuos que responden tienen lo que se ha dado en llamar *PKU con respuesta a BH_4*. Otros estudios han analizado la posibilidad de proceder a la sustitución enzimática con fenilalanina amonio liasa para degradar la Phe y la terapia génica destinada a restablecer la actividad de la fenilalanina hidroxilasa (Blau et al., 2010).

Control de la fenilalanina sanguínea. La concentración de Phe ha de ser verificada con regularidad, dependiendo de la edad y del estado de salud del niño, a fin de garantizar que se mantiene en un intervalo de entre 2 y 6 mg/dl o entre 120 y 360 mmol/l. Los alimentos que contienen Phe son aportados en virtud de la tolerancia mientras la concentración de Phe se mantenga en el intervalo de control bioquímico. La velocidad de crecimiento y el desarrollo mental del niño han de ser sometidos a un riguroso seguimiento.

Un tratamiento eficaz requiere un abordaje multidisciplinar, en el que el niño, los padres, el dietista, el pediatra, el psicólogo, el trabajador social y el profesional de enfermería trabajen unidos para conseguir y mantener el control bioquímico en una atmósfera que favorezca el desarrollo mental y emocional normal.

TABLA 44-2

Necesidades diarias aproximadas de componentes seleccionados de la dieta y aminoácidos en la lactancia y la infancia

	Edad y necesidades	
Componente de la dieta o aminoácido	**Nacimiento a 12 meses (mg/kg)**	**1 a 10 años (mg/día)**
Fenilalanina	1-5 meses: 47-90 6-12 meses: 25-47	200-500*
Histidina	16-34	
Tirosina†	1-5 meses: 60-80 6-12 meses: 40-60	25-85 (mg/kg)
Leucina	76-150	1.000
Isoleucina	1-5 meses: 79-110 6-12 meses: 50-75	1.000
Valina	1-5 meses: 65-105 6-12 meses: 50-80	400-600
Metionina‡	20-45	400-800
Cisteína§	15-50	400-800
Lisina	90-120	1.200-1.600
Treonina	45-87	800-1.000
Triptófano	13-22	60-120
Energía	1-5 meses: 108 kcal/kg 6-12 meses: 98 kcal/kg	70-102 kcal/kg
Agua	100 ml/kg	1.000 ml
Hidratos de carbono	kcal × 0,5 ÷ 4 = g/día	kcal × 0,5 ÷ 4 = g/día
Proteínas totales	1-5 meses: 2,2 g/kg 6-12 meses: 1,6 g/kg	16-18
Grasas	kcal × 0,35 ÷ 9 = g/día	kcal × 0,35 ÷ 9 = g/día

Modificado de Committee on Nutrition, American Academy of Pediatrics: Special diets for infants with inborn errors of metabolism, Pediatrics 57:783, 1976.

Compilado a partir de datos de aminoácidos de Holt y Snyderman. La información sobre necesidades de aminoácidos de lactantes y niños de diferentes edades es limitada; las cifras aquí ofrecidas están por encima de las necesidades mínimas. En consecuencia, esta tabla debe usarse solo como guía y no se contemplará como una declaración imperativa a la que deben adaptarse los pacientes individuales.

*Se requiere más fenilalanina (>800 mg) en ausencia de tirosina.

†En la prescripción deben considerarse la fenilalanina total más la tirosina, ya que la mayoría de la fenilalanina se convierte en tirosina.

‡Se requiere más metionina en ausencia de cisteína.

§Se requiere más cisteína en presencia de una vía de desbordamiento de *trans*-sulfuración bloqueada para metabolismo de metionina.

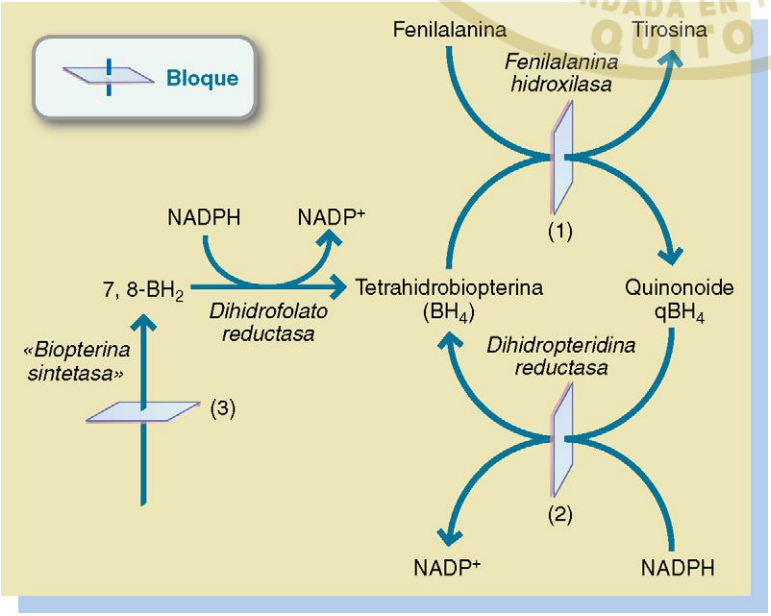


FIGURA 44-2 Hiperfenilalaninemias. **1.** Deficiencia de fenilalanina hidroxilasa. **2.** Deficiencia de dihidropteridina reductasa. **3.** Deficiencia de biopterina sintetasa. *NADP+*, fosfato de dinucleótido de nicotinamida y adenina (forma oxidada); *NADPH*, fosfato de dinucleótido de nicotinamida y adenina (forma reducida).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

FOCO DE INTERÉS

Línea temporal de acontecimientos en el diagnóstico y tratamiento de la fenilcetonuria

1934: A. Folling identifica el ácido fenilpirúvico en la orina de hermanos con retraso mental.
1940-1950: G. Jervis demuestra una deficiencia de oxidación de fenilalanina en el tejido hepático de un paciente afectado. H. Bickel demuestra que las restricciones de fenilalanina en la dieta reducen la concentración en sangre de fenilalanina.
1950-1960: R. Guthrie desarrolla un ensayo de inhibición bacteriana para medir los niveles de fenilalanina en sangre.
Mediados de los años sesenta: Se ponen a disposición comercialmente fórmulas semisintéticas restringidas en contenido de fenilalanina.
1965-1970: Los estados adoptan programas de cribado neonatal para detectar fenilcetonuria (PKU).
1967-1980: Se realiza un estudio en colaboración de niños tratados por fenilcetonuria. Los datos de este estudio definen la base de los protocolos de tratamiento para clínicas de PKU de los EE. UU.
Finales de los años setenta: Se reconocen los efectos perjudiciales de la PKU materna como un problema importante de salud pública.
1980-1990: La restricción de por vida de la ingesta de fenilalanina se convierte en norma de atención para clínicas de PKU en los EE. UU.
1983: Un estudio en colaboración de PKU materna empieza a estudiar los efectos del tratamiento en el resultado del embarazo en mujeres con fenilcetonuria.
1987: Se desarrollan técnicas para detección de portadores y diagnóstico prenatal de PKU.
Finales de los años ochenta: Se localiza el gen de la deficiencia de fenilalanina hidroxilasa (MIM n.° 261600) en el cromosoma 12q22-q24.1. Puede realizarse análisis de mutación de ácido desoxirribonucleico con leucocitos periféricos.
1990-2000: El nivel de fenilalanina de 1-6 mg/dl (60-360 mmol/l), inferior al nivel anterior de menos de 10 mg/dl (600 mmol/l), se convierte en la nueva norma de atención para tratamiento de PKU.
2000: Se reconocen formas de PKU que responden a tetrahidrobiopterina, sobre todo las de mutaciones leves.
2010: Continúa la investigación sobre tratamientos complementarios y alternativos, como el uso de aminoácidos neutros largos, suplementos de BH_4, sustitución enzimática y terapia génica somática.

Tomado de la Maternal Child Health Bureau: Newborn screening: toward a uniform screening panel and system, Genet Med 8(Suppl1):1S, 2006; Saugstad LF: From genetics to epigenetics, Nutr Health, 18:285, 2006; Mitchell JJ, Scriver CR: Phenylalanine hydroxylase deficiency. In Pago RA et al., editors: GeneReviews [Internet]. Seattle, 1993-2000, University of Washington, Seattle [updated November 5, 2010].

Un recurso esencial para padres, niños y personal clínico es el diario alimentario utilizado para controlar la ingesta de Phe. El mantenimiento de un registro diario facilita el cumplimiento del tratamiento y fomenta los recursos de autocuidado. Un registro preciso del alimento y de la leche de fórmula ingeridos durante al menos 3 días antes de que se obtenga una muestra de laboratorio es obligado para la interpretación idónea de los resultados y el subsiguiente ajuste de la prescripción de Phe.

Las elevaciones en la concentración sanguínea de Phe suelen ser consecuencia de una ingesta excesiva de Phe o del catabolismo tisular. El exceso de ingesta de Phe sobre la cantidad necesaria para el crecimiento se acumula en la sangre. Una ingesta energética deficitaria o el estrés producido por enfermedad o la infección pueden dar lugar a descomposición de proteínas y liberación de aminoácidos, incluida la Phe, a la sangre. En general, la anorexia de la enfermedad limita la ingesta de energía. La prevención del catabolismo tisular, manteniendo la ingesta de fórmula/alimento medicinal en la mayor medida posible, resulta de capital importancia. Aunque en ocasiones es necesario aportar solamente líquidos claros durante una enfermedad, la administración de fórmula/alimento medicinal libre de Phe debe reanudarse lo antes posible. Si ello no es viable se puede recurrir a alimentación por sonda.

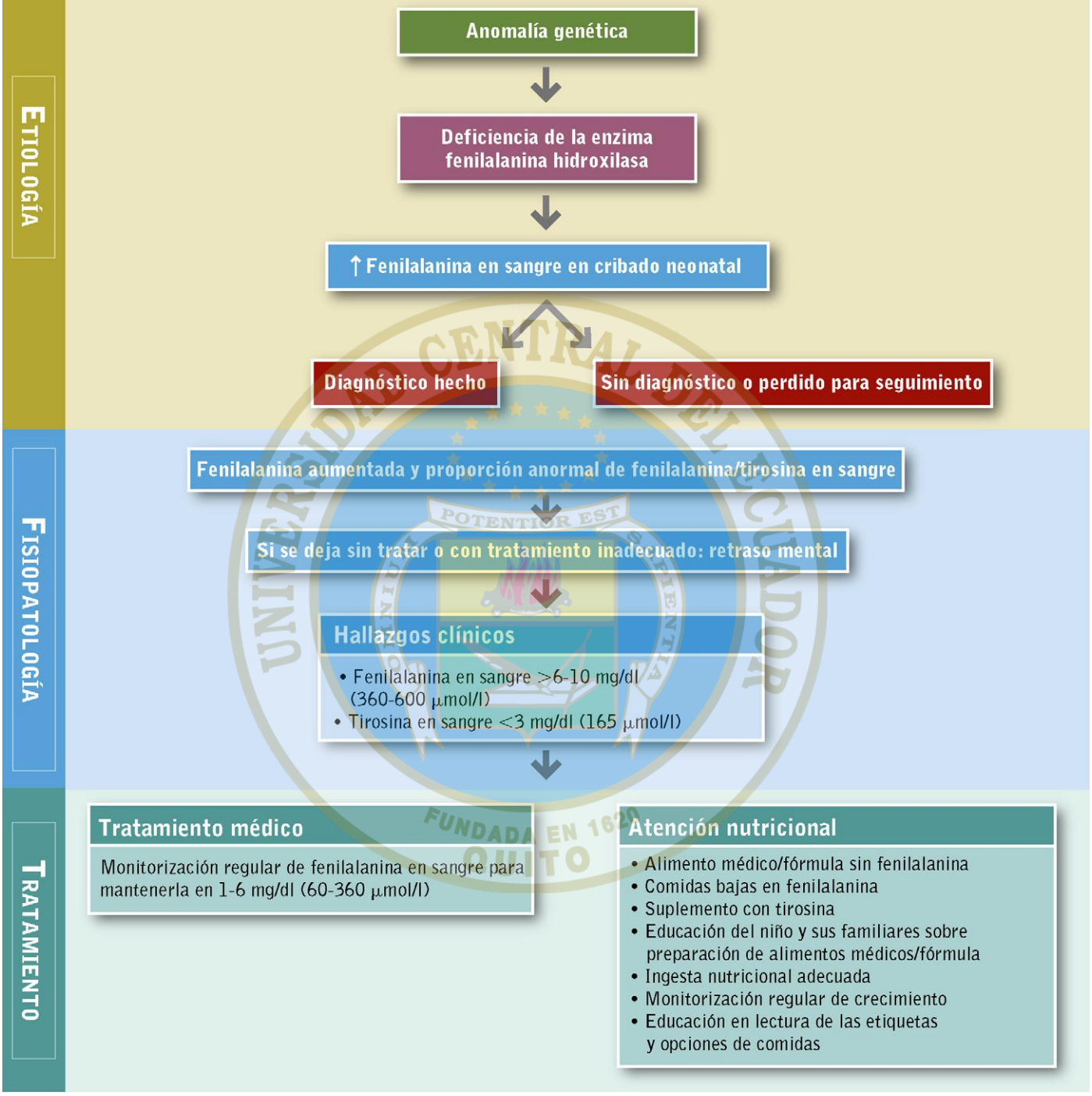
La necesidad de mantener el tratamiento dietético mediante restricción de Phe más allá de la adolescencia es un factor que se debe considerar. En niños en los que se ha interrumpido el tratamiento dietético se han registrado disminución progresiva del CI, dificultades de aprendizaje, falta de capacidad de concentración y trastornos conductuales. Los niños que mantienen concentraciones de Phe sanguíneas bien controladas presentan un rendimiento intelectual comparativamente mayor que el de aquellos en los que los niveles no se regulan. Un adecuado control dietético de las concentraciones sanguíneas de Phe es el mejor factor predictivo del CI, mientras que las concentraciones sanguíneas de Phe «independientes de la dieta» superiores a 20 mg/dl (1.200 mmol/l) son los mejores factores predictivos de pérdida de CI. Sutiles deficiencias en la función cognitiva de nivel superior pueden persistir incluso con concentraciones sanguíneas de Phe mantenidas entre 6 y 10 mg/dl (de 360 a 600 mmol/l). En consecuencia, la mayor parte de los centros médicos recomiendan valores comprendidos entre 1 y 6 mg/dl (de 60 a 360 mmol/l). El tratamiento con restricción de Phe ha de mantenerse durante toda la vida para que la función cognitiva no se resienta (Waisbren et al., 2007).

Tratamiento nutricional médico

Fórmula. Para PKU se planea un tratamiento dietético en torno al uso de fórmula/alimentos médicos con la eliminación de Phe de la proteína. Las fórmulas o alimentos médicos proporcionan una parte importante de las necesidades diarias de proteínas y energía para lactantes, niños y adultos afectados. En general, la fuente de proteínas en la fórmula o los alimentos médicos es L-aminoácidos, con el aminoácido crítico (es decir, Phe) omitido. Las fuentes de hidratos de carbono son sirope de maíz sólido,

ALGORITMO DE FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO ASISTENCIAL

Fenilcetonuria



almidón de tapioca modificado, sacarosa y maicena modificada. Las grasas se suministran mediante una diversidad de aceites.

Algunas fórmulas/alimentos médicos no contienen grasas o hidratos de carbono; por tanto, estos componentes deben proporcionarse a partir de otras fuentes. Si se prescriben fórmulas sin grasas, han de suministrarse fuentes de ácidos grasos esenciales; se han observado deficiencias de ácidos grasos esenciales entre individuos que consumen fórmulas sin grasas (Cleary et al., 2006; Rose et al., 2005). La mayoría de las fórmulas y alimentos médicos contienen calcio, hierro y todas las demás vitaminas y minerales necesarios y son una fuente fiable de estos nutrientes; otros están desprovistos de estos nutrientes y requieren suplementos para garantizar la adecuación nutricional.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La fórmula sin Phe se suplementa con fórmula regular para lactantes o leche materna durante la lactancia, y leche de vaca al principio de la infancia para proporcionar proteínas de alto valor biológico, aminoácidos no esenciales y suficiente Phe para cumplir con las necesidades individualizadas del niño en crecimiento. La cantidad óptima de sustitutos de proteínas depende de la edad del individuo (y, por tanto, de las necesidades de crecimiento) y la actividad enzimática y debe prescribirse de forma individualizada. Dado que las proteínas de las leches de fórmula especializadas son sintéticas, se aportan en cantidades que superan la ingesta dietética de referencia (IDR).

La fórmula sin Phe y mezcla de leche debe proporcionar aproximadamente el 90% de las proteínas y el 80% de la energía necesarias para lactantes y bebés. En la tabla 44-3 se muestra un método para calcular las cantidades apropiadas de una fórmula sin Phe. Debe subrayarse que los cálculos han de proporcionar una energía adecuada pero no excesiva para el lactante, así como líquidos adecuados para mantener la hidratación. Para apoyar con eficacia el control metabólico, las fórmulas y los alimentos médicos deben consumirse en tres o cuatro partes casi iguales a lo largo del día.

Alimentos bajos en fenilalanina. Los alimentos de contenido bajo o moderado de Phe se usan como suplemento a la mezcla de fórmula/alimentos médicos. Estos alimentos se ofrecen a las edades apropiadas para apoyar la disponibilidad de desarrollo y satisfacer las necesidades energéticas. Los alimentos

TABLA 44-3

Directrices para el cálculo de pautas alimenticias bajas en fenilalanina

Estudio de caso

Molly es un lactante de 6 meses con fenilcetonuria.

Datos básicos de referencia

Edad	6 meses
Peso (kg)	7,7
Percentil del peso	50
Altura (cm)	67,8
Percentil de longitud	50
Perímetro cefálico (cm)	43,3
Salud general	Buena
Actividad	Muy activo

Paso 1 Calcular las necesidades del niño de fenilalanina, proteínas y energía (kcal) usando la información de la tabla 44-2.

A. Fenilalanina
7,7 de peso corporal × 60* mg fenilalanina/kg/día = 462 mg fenilalanina/día

B. Proteínas
7,7 de peso corporal × 3,3† g proteínas/kg/día = 25,4 g proteínas/día

C. Energía
7,7 de peso corporal × 115† kcal/kg/día = 885 kcal/día

Paso 2 Determinar la cantidad de fórmula sin fenilalanina requerida al día. Esta información viene determinada por las necesidades de proteínas del lactante.
Por ejemplo: 25,4 g de proteínas por día × 90% de proteínas de polvo de fórmula sin fenilalanina (Phenex-1) = 23 g de proteínas = 145 g de polvo de fórmula al día.

Paso 3 Determinar la cantidad de leche de fórmula de lactantes estándar que se incluirá en la fórmula.

Paso 4 Determinar las cantidades de fenilalanina, proteínas y energía en las fórmulas sin fenilalanina y para lactantes según se muestra en los siguientes ejemplos.

Paso 5 Determinar la cantidad de agua que se mezclará con la fórmula sin fenilalanina. La consistencia de la fórmula variará de acuerdo con la edad del lactante y las necesidades de líquidos. Por ejemplo: para preparar fórmula para el lactante descrito en el estudio de caso, mezclar 145 g de Phenex-1 y 120 g de polvo de Enfamil con 110 ml de agua para evitar que se formen grumos. Después añadir agua para obtener un total de 900 ml de fórmula. Ello supone 4 biberones de 225 ml cada uno.

Fórmula	Fenilalanina (mg)	Proteínas (g)	Energía (kcal)
Phenex-1 polvo (145 g)		23	695
Enfamil polvo (120 g)	410	4,8	120
TOTAL	410	27,8	815

Paso 6 Determinar la cantidad de fenilalanina, proteínas y energía que se obtendrán de alimentos distintos de la mezcla de fórmula.

Fenilalanina total	462 mg/día
Fenilalanina en fórmula	410 mg/día
Fenilalanina de otros alimentos	52 mg/día
Proteínas totales	25,4 g/día
Proteínas en fórmula	27,8 g/día
Proteínas de otros alimentos	1-2 g/día

TABLA 44-3

Directrices para el cálculo de pautas alimenticias bajas en fenilalanina *(cont.)*

Fórmula	Fenilalanina (mg)	Proteínas (g)	Energía (kcal)
Energía total		885 kcal/día	
Energía en fórmula		815 kcal/día	
Energía de otros alimentos		70 kcal/día	
Paso 7 Determinar la cantidad de alimentos distintos de la fórmula que han de incluirse en el plan de la dieta‡			
	Fenilalanina (mg)	**Proteínas (g)**	**kcal**
Cereal de arroz para bebés, 1 cucharada	9	0,2	9
Judías verdes, en papilla, 1 cucharada	9	0,2	4
Plátano, en papilla, 50 g	22	0,6	44
Zanahorias, en puré, 3 cucharadas	9	0,3	12
TOTAL	49	1,3	69
Paso 8 Determinar las cantidades reales de fenilalanina, proteínas y energía por kilogramo de peso corporal dividiendo los nutrientes disponibles totales por el peso corporal (en kg).			
Fenilalanina (mg)			
460 mg de fenilalanina ÷ 7,7 kg de peso corporal = 60 mg de fenilalanina por kilogramo al día			
Proteínas			
29,1 g de proteínas ÷ 7,7 kg de peso corporal = 3,8 proteínas por kilogramo al día			
Energía			
885 kcal ÷ 7,7 kg de peso corporal = 115 kcal por kilogramo al día			

*Se escoge una ingesta de fenilalanina de 60 mg/kg/día como un nivel de ingesta moderado. La prescripción de fenilalanina debe adaptarse a las necesidades individuales valoradas según el crecimiento y los niveles sanguíneos.

†Aunque estas ingestas son superiores a las cantidades diarias recomendadas, son las ingestas encontradas en un estudio en colaboración para promover el crecimiento normal con consumo de fórmulas basadas en hidrolizados proteínicos (Acosta, 1996).

‡La ingesta de energía total debe ajustarse para satisfacer las necesidades individuales, y ha de evitarse todo exceso.

en papilla con cuchara deben introducirse a los 5 o 6 meses de vida, comer con los dedos a los 7 u 8 meses y beber en vaso a los 8 a 9 meses, usando la misma sucesión de tiempos y progresión de texturas recomendados para un niño corriente. La tabla 44-4 sugiere pautas de alimentos bajos en Phe típicos para niños pequeños.

Las pastas, los panes y la bollería bajos en proteínas hechos con almidón de trigo añaden variedad al patrón de comidas y permiten a los niños comer «al gusto». Existe una amplia variedad de pastas, arroz, productos horneados, sustitutivos del huevo y otros alimentos de bajo contenido en proteínas. También puede recurrirse a almidón de trigo y a diversas mezclas bajas en proteínas para panes, pasteles y galletas para hornear. La tabla 44-5 compara los elementos bajos en proteínas y regulares.

En muchos casos, los padres crean recetas o adaptan los platos favoritos familiares para cubrir las necesidades de sus hijos. Estas recetas ofrecen a los niños una diversidad de texturas y opciones de alimentos, permitiéndoles participar en las comidas familiares. Las familias también pueden cubrir las necesidades de energía y Phe de sus hijos sin recurrir a una ingesta excesiva de azúcares y dulces concentrados.

La fórmula/alimentos médicos que no tienen Phe y sí una composición más apropiada de aminoácidos, vitaminas y minerales para un niño más mayor suelen introducirse en el período de la primera infancia o preescolar. Los criterios para la introducción de las fórmulas del «paso siguiente» son que el niño acepte bien la pauta de comidas y fórmulas y que consuma de forma fiable una amplia variedad de alimentos de la lista de comidas bajas en Phe. La aplicación acertada con niveles de Phe en sangre consistentemente bajos se basa en la costumbre (es decir, la fórmula o el alimento médico se ofrece y se consume sin negociación ni amenaza). Los niños responden favorablemente a la regularidad en la hora de la ingestión de la fórmula/alimentos médicos y a la familiaridad de su sabor y su presentación. La tabla 44-6 compara una pauta alimentaria de Phe restringida con una pauta típica de comidas para un niño de la misma edad.

Educación sobre tratamiento terapéutico. Las necesidades de energía y de aminoácidos de los niños con PKU no difieren apreciablemente de los de los niños en general. Con un tratamiento adecuado, puede esperarse un crecimiento típico (fig. 44-3). Sin embargo, los padres pueden verse tentados a ofrecer una energía excesiva en forma de dulces, por sentir que en caso contrario están privando al niño de experiencias alimenticias. Los proveedores de atención sanitaria deben apoyar a las familias para que comprendan que los niños con PKU son niños sanos que simplemente han de tener cuidado con lo que comen, no niños enfermos crónicos necesitados de caprichos con la comida.

Una interacción clínica apropiada con los familiares les proporciona la información y la capacitación necesarias para diferenciar entre conductas alimentarias que son típicas para la edad y el nivel de desarrollo del niño y las relacionadas específicamente con la PKU (Ievers-Landis et al., 2005). Para evitar luchas de poder y conflictos en torno a la comida, se aconseja implicar al

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 44-4

Menús típicos para un niño de 3 años con fenilcetonuria

Tolerancia: 300 mg de fenilalanina/día Alimentos médicos/de fórmula durante 24 h: 100 g de Phenyl-Free-2, 125 g de leche al 2%, agua hasta 1 l Esta mezcla de fórmula proporciona 25,8 g de proteínas, 670 kcal de energía, 200 mg de fenilalanina.		Tolerancia: 400 mg de fenilalanina/día Alimentos médicos/de fórmula durante 24 h: 100 g de Phenyl-Free-2, 125 g de leche al 2%, agua hasta 1 l Esta mezcla de fórmula proporciona 25,8 g de proteínas, 670 kcal de energía, 200 mg de fenilalanina.	
Menú para 100 mg de fenilalanina de alimentos	**Cantidad de fenilalanina**	**Menú para 200 mg de fenilalanina de alimentos**	**Cantidad de fenilalanina**
Desayuno		**Desayuno**	
Mezcla de fórmula, 280 g		Mezcla de fórmula, 280 g	
Cereal Kix, 4 g (3 cucharadas)	15 mg	Krispies de arroz, 20 g	22 mg
Melocotón en conserva, 60 g	9 mg	Sustituto de crema no lácteo (¼ taza)	19 mg
Almuerzo		**Almuerzo**	
Mezcla de fórmula, 225 g		Mezcla de fórmula, 225 g	
Pan bajo en proteínas, ½ rebanada	7 mg	Sopa de verduras (¼ taza de sopa más ¼ taza de agua)	52 mg
Gelatina, 1 cucharadita	0	Uvas, 50 g (10)	9 mg
Zanahorias, cocinadas, 40 g	13 mg	Galletas bajas en proteínas, 5	3 mg
Albaricoques, en conserva, 25 g	6 mg	Pastel bajo en proteínas, 2	2 mg
Merienda		**Merienda**	
Manzana en rodajas, pelada, 4	4 mg	Galletas de arroz, 6 g (2 mini)	18 mg
Galletas saladas, 10	18 mg	Gelatina, 1 cucharadita	0
Mezcla de fórmula, 225 g		Mezcla de fórmula, 225 g	
Cena		**Cena**	
Mezcla de fórmula, 225 g		Mezcla de fórmula, 225 g	
Pasta baja en proteínas, 100 g, cocinada	5 mg	Patata, en dados, 50 g (5 cucharadas)	50 mg
Salsa de tomate, 2 cucharadas	16 mg	Margarina sin lácteos	0 mg

TABLA 44-5

Comparación de contenido en proteínas y energía de alimentos usados en dietas bajas en proteínas

Alimento	Energía (kcal)	Proteínas (g)
Pasta, 100 g, cocinada		
Baja en proteínas	107	0,15
Normal	72	2,4
Pan, 1 rebanada		
Bajo en proteínas	135	0,2
Normal	74	2,4
Cereal, ½ taza, cocinado		
Bajo en proteínas	45	0
Normal	80	1
Huevo, 1		
Sustituto de huevo bajo en proteínas	30	0
Normal	67	5,6

FIGURA 44-3 Lactante con fenilcetonuria, que fue identificado mediante un programa de cribado neonatal e inició el tratamiento con 7 días de vida, y que demuestra un desarrollo y crecimiento típicos. *(Por cortesía de Cristine M. Trahms, Seattle.)*

TABLA 44-6

Comparación de menús apropiados para niños con y sin fenilcetonuria

Comida	Menú para PKU	Fenilalanina (mg)	Menú normal	Fenilalanina (mg)
Desayuno	Fórmula sin fenilalanina	0	Leche	450
	Cereales de arroz inflado		Cereales de arroz inflado	
	Zumo de naranja		Zumo de naranja	
Almuerzo	Sándwich de jalea con pan bajo en proteínas	18	Sándwich de mantequilla de cacahuete y jalea con pan blanco	625
	Plátano		Plátano	
	Palitos de zanahoria y apio		Palitos de zanahoria y apio	
	Galletas con trozos de chocolate bajas en proteínas	4	Galletas con trozos de chocolate	60
	Zumo		Zumo	
Merienda	Fórmula sin fenilalanina	0	Leche	450
	Naranja		Naranja	
	Patatas fritas (bolsa pequeña)		Patatas fritas	
Cena	Fórmula sin fenilalanina	0	Leche	450
	Ensalada		Ensalada	
	Espaguetis bajos en proteínas con salsa de tomate	8	Espaguetis con carne picada y salsa de tomate	240 600
	Sorbete	10	Helado	120
INGESTA ESTIMADA		40		2.995

PKU, fenilcetonuria.

niño en la elección de los alimentos apropiados desde una edad temprana. Los niños de 2 y 3 años pueden dominar el concepto de cuáles son las elecciones adecuadas si se clasifican como «alimentos sí» y «alimentos no». El concepto de una cantidad adecuada de alimentos puede introducirse a los 3 o 4 años de edad en términos de «cuántos», contando las galletas o las uvas, y después en «cuánto», pesando o midiendo alimentos como cereales o fruta. Después el niño pasará a tareas más complejas (p. ej., preparación de fórmulas y alimentos) y a la planificación de las comidas (p. ej., desayuno o almuerzo). El objetivo final es la responsabilidad de la planificación de un menú diario calculando la cantidad de Phe en porciones de comida y compilando el total diario. Estas tareas relacionadas con la edad se muestran en la tabla 44-7.

Desarrollo psicosocial. La necesidad de un control minucioso de la ingesta de alimentos puede llevar a los padres a sobreproteger a sus hijos y, tal vez, a limitar sus actividades sociales. Los niños, a su vez, podrían reaccionar negativamente ante sus padres y a los tratamientos nutricionales. La capacidad de la familia para responder a las tensiones de la PKU, reflejada por valoraciones de adaptabilidad y cohesión, se demuestra por medio de la mejora en las concentraciones de Phe en sangre y por las conductas positivas de afrontamiento de los niños más mayores con respecto a la PKU. Así, continuar con el tratamiento nutricional después de la primera infancia exige que los niños sean conocedores y asuman la responsabilidad de decidir sobre lo que comen. El equipo de atención sanitaria es el responsable de trabajar con las familias y los niños para ofrecer estrategias que permitan a niños y adolescentes participar en actividades sociales y escolares, interaccionar con sus compañeros y progresar a través de las fases típicas de desarrollo con confianza en sí mismos y autoestima (Ievers-Landis et al., 2005).

Los niños necesitan apoyo de los padres y los profesionales conforme asimilan la responsabilidad de los alimentos que consumen. La autogestión en la elección de los alimentos evita el riesgo de que el niño no cumpla con la dieta como un modo de enfrentamiento contra las restricciones de los padres. El desarrollo intelectual normal es un objetivo loable del tratamiento de PKU, pero no alcanza un éxito completo en niños con PKU que necesitan al mismo tiempo desarrollar confianza en sí mismos y una buena imagen propia. Esto puede conseguirse en parte fomentando la autogestión, capacidades de resolución de problemas, independencia y un estilo de vida típico.

PKU materna

Una mujer embarazada con concentraciones elevadas de Phe en sangre pone en peligro al feto, debido al transporte ampliado de aminoácidos a través de la placenta. El feto está expuesto a unas dos veces el nivel de Phe contenido en la sangre materna normal. Los bebés cuyas madres tienen concentraciones de Phe en sangre elevadas presentan una mayor aparición de defectos cardíacos, retraso en el crecimiento, microcefalia y discapacidad intelectual, según se presenta en la tabla 44-8. El feto parece estar en riesgo de daño incluso con elevaciones menores de los niveles de Phe en la sangre materna, y cuanto mayor es el nivel más grave es el efecto. Un control estricto de los niveles de Phe antes de la concepción y a lo largo del embarazo ofrece la mejor oportunidad para el desarrollo fetal normal (Koch et al., 2010).

La gestión del tratamiento nutricional durante el embarazo para mujeres con hiperfenilalaninemia es compleja. La cambiante fisiología del embarazo y las también cambiantes necesidades nutricionales son difíciles de vigilar con la precisión requerida para mantener concentraciones de Phe en sangre apropiadamente bajas. Incluso con una atención meticulosa a la ingesta de Phe,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 44-7

Tareas que se espera de los niños con fenilcetonuria por nivel de edad

Edad (años)	Nivel escolar	Tarea
2-3	Preescolar	Distinguir los alimentos de «sí» y de «no»
3-4	Preescolar	Contar: ¿cuántos?
4-5	Preescolar	Medir: ¿cuánto?
5-6	Jardín de infancia	Preparar la propia fórmula; usar el peso
6-7	Grado 1-2	Escribir notas básicas en el diario de comidas
7-8	Grado 2	Tomar algunas decisiones sobre la merienda después del colegio
8-9	Grado 3	Prepararse el desayuno
9-10	Grado 4	Empaquetar el almuerzo
10-14	Grado medio	Tomar decisiones sobre los alimentos con independencia creciente
14-18	Secundaria	Manejárselas con la fenilcetonuria de manera independiente

TABLA 44-8

Frecuencia de anomalías en niños nacidos de madres con fenilcetonuria

	Niveles maternos de fenilalanina (mg/dl)				
Complicación (% de descendientes)	20	16-19	11-15	3-10	Madre sin PKU
Retraso mental	92	73	22	21	5
Microcefalia	73	68	35	24	4,8
Cardiopatía congénita	12	15	6	0	0,8
Bajo peso al nacer	40	52	56	13	9,6

Modificado de Lenke RR, Levy HL: Maternal phenylketonuria and hyper-phenylalaninemia: an international survey of the outcome of untreated and treated pregnancies, N Engl J Med 303:1202, 1980.

PKU, fenilcetonuria.

las concentraciones en sangre y las necesidades nutricionales del embarazo, la mujer no puede estar segura de que el lactante será normal (Lee et al., 2005). Los riesgos de un desarrollo anormal del feto, incluso con una gestión terapéutica de la dieta y un mantenimiento de las concentraciones de Phe en sangre de 1 a 5 mg/dl (60 a 300 mmol/l), constituyen una consideración importante para mujeres jóvenes con PKU que estén considerando el embarazo (Waisbren y Azen, 2003).

El tratamiento nutricional durante el embarazo es difícil, incluso en mujeres que siguen de forma constante un régimen dietético bajo en Phe desde la lactancia. Las mujeres que han interrumpido su tratamiento descubren que puede ser difícil y abrumador reinstituir el consumo de alimentos médicos y limitar las opciones alimenticias. Una nutrición materna inadecuada (es decir, ingesta inadecuada de proteínas, grasas y energía totales) puede contribuir a un deficiente desarrollo fetal y se debe evitar. El cumplimiento del tratamiento nutricional durante el embarazo, incluso para la mujer muy motivada, requiere un apoyo familiar y profesional, además de una monitorización frecuente de los aspectos bioquímicos y nutricionales del embarazo y la PKU.

Adultos que viven con fenilcetonuria

Muchos adultos con PKU han aprovechado las ventajas de un diagnóstico y un tratamiento precoz y presentan menor probabilidad de estar afectados por daño neurológico. Sin embargo, entre quienes presentan un cierto grado de discapacidad intelectual, la hiperactividad y la tendencia a autolesionarse son preocupaciones de primer orden. No todos los pacientes han respondido al inicio tardío del tratamiento con mejora en la función conductual o intelectual. Para el paciente mayor de más difícil tratamiento, se recomienda un ensayo de pautas de alimentación con baja Phe. Si tiene éxito, una terapia continuada de restricción de Phe puede facilitar el tratamiento.

La reinstauración de una pauta alimenticia con restricción de Phe es difícil después de que se ha liberalizado el patrón de alimentación (Finkelson et al., 2001). Sin embargo, la actual recomendación de la mayoría de los médicos es una gestión eficaz de la concentración de Phe en sangre de por vida. Esta recomendación se basa en informes sobre descenso en las capacidades intelectuales y cambios en el encéfalo después de una elevación prolongada e importante de las concentraciones de Phe (Waisbren y Azen, 2003). La eficacia del tratamiento continuado durante toda la edad adulta se ha documentado mediante informes de rendimiento intelectual mejorado y mejora en las capacidades de resolución de problemas cuando los niveles de Phe en sangre se mantienen bajos. El tratamiento dietético de la PKU durante toda la vida es similar al de otros trastornos crónicos y el TNM logra una calidad normal de vida (Bosch et al., 2006).

Enfermedad de orina de jarabe de arce

La **enfermedad de orina de jarabe de arce (EOJA),** o **cetoaciduria de cadena ramificada,** es el resultado de un defecto en la actividad enzimática, específicamente el complejo de α-cetoácido deshidrogenasa de cadena ramificada. Es un trastorno autosómico recesivo. Los lactantes parecen normales al nacer, pero a los 4 o 5 días de vida demuestran alimentación deficiente, vómitos, letargo e hipertonía periódica. Hacia el final de la primera semana de vida puede percibirse un olor dulzón a malta de la orina y el sudor.

Fisiopatología

El defecto de descarboxilación de la EOJA impide el metabolismo de los aminoácidos de cadena ramificada (AACR) leucina, isoleucina y valina (fig. 44-4). La leucina tiende a ser más problemática que los otros. El mecanismo preciso de la reacción de descarboxilasa completa y del daño neurológico resultante no se conoce. No se sabe tampoco cuál es la razón por la que el metabolismo de la leucina es significativamente más anómalo que el de los otros dos AACR.

Tratamiento médico

Si no se trata la dolencia se produce acidosis, deterioro neurológico, convulsiones y coma, para progresar posiblemente a la muerte. El tratamiento de la enfermedad aguda requiere a menudo diálisis peritoneal e hidratación (v. capítulo 36).

Dependiendo de la gravedad del defecto enzimático, la intervención precoz y un control bioquímico meticuloso pueden proporcionar un pronóstico más esperanzador para lactantes y niños con EOJA. Se ha descrito un crecimiento y desarrollo intelectual razonables en el intervalo normal a normal bajo. El diagnóstico antes de los 7 días de vida y el control metabólico a largo plazo son factores críticos en la normalización a largo plazo del desarrollo intelectual. El mantenimiento de las concentraciones de leucina en plasma en lactantes y niños de preescolar debe ser lo más cercano posible a lo fisiológicamente normal (Hoffman, 2006). Las concentraciones por encima de 10 mg/dl (760 mmol/l) se asocian a menudo con α-cetoacidemia y síntomas neurológicos.

Dado que el hígado es el sitio central de control metabólico para aminoácidos y otros compuestos que provocan degeneración aguda del encéfalo durante la enfermedad, se ha propuesto el trasplante terapéutico de hígado como una opción. Se están realizando estudios para valorar los efectos a largo plazo de este procedimiento en la estabilización del estado bioquímico y neurológico (Strauss et al., 2006).

Tratamiento nutricional médico

El tratamiento nutricional requiere una monitorización muy minuciosa de las concentraciones en sangre de leucina, isoleucina y valina; el crecimiento y la adecuación nutricional general. En la actualidad se dispone de varias fórmulas diseñadas específicamente para el tratamiento de este trastorno con el fin de

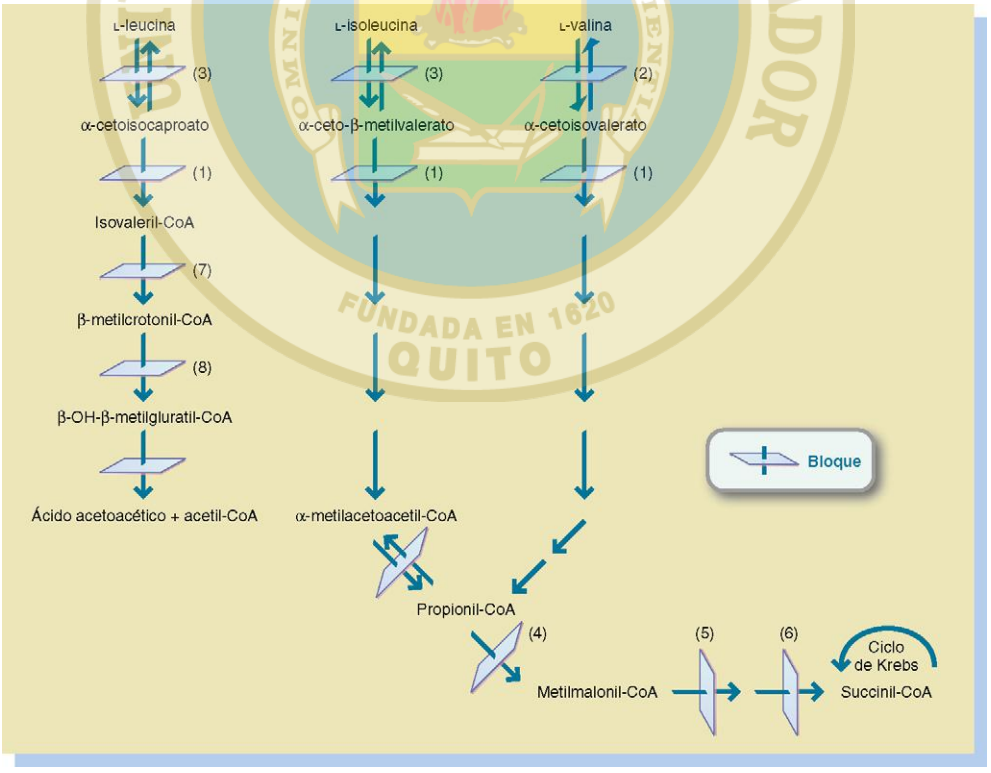


FIGURA 44-4 Acidemias orgánicas y enfermedad de orina de jarabe de arce (EOJA). **1.** Cetoácido descarboxilasa de cadena ramificada (EOJA). **2.** Valina-aminotransferasa. **3.** Leucina-isoleucina aminotransferasa. **4.** Propionil-CoA carboxilasa (acidemia propiónica). **5.** Metilmalonil-CoA racemasa (aciduria metilmalónica). **6.** Metilmalonil-CoA mutasa (aciduria metilmalónica). **7.** Isovaleril-CoA deshidrogenasa (acidemia isovalérica). **8.** β-metilcrotonil-CoA carboxilasa (deficiencia de carboxilasa múltiple que responde a biotina). *CoA*, coenzima A.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

proporcionar una mezcla razonable de aminoácidos y vitaminas. En general, están suplementadas con una pequeña cantidad de leche de fórmula estándar para lactantes o leche de vaca al objeto de proporcionar los AACR necesarios para el sostén del crecimiento y el desarrollo. Algunos lactantes y niños pueden necesitar un suplemento adicional con L-valina o L-isoleucina para mantener el equilibrio bioquímico.

Los AACR pueden introducirse de forma gradual en la dieta cuando las concentraciones plasmáticas de leucina se han reducido lo suficiente (Chaung y Shih, 2010). La recidiva clínica suele relacionarse con el grado de elevación de las concentraciones de leucina y, en ocasiones, con presencia de infección. En este grupo de niños, las infecciones agudas son urgencias médicas de riesgo vital. Si la concentración plasmática de leucina aumenta rápidamente en un período de enfermedad, los AACR han de ser retirados de la dieta de inmediato, e instaurarse un tratamiento intravenoso.

TRASTORNOS DEL METABOLISMO DE LOS ÁCIDOS ORGÁNICOS

Trastornos de los ácidos orgánicos

Los trastornos de los ácidos orgánicos conforman un grupo de trastornos caracterizados por la acumulación en la sangre de ácidos orgánicos que no son aminoácidos. La mayoría de los ácidos orgánicos se excretan eficazmente en la orina. El diagnóstico se basa en la excreción de compuestos no presentes normalmente o en la presencia de cantidades anormalmente altas de otros compuestos en la orina. La evolución clínica es variable, aunque generalmente se caracteriza por vómitos, letargo, hipotonía, deshidratación, convulsiones y coma. Es frecuente que los supervivientes padezcan deterioro neurológico permanente.

Fisiopatología

La **acidemia propiónica** es un defecto de la propionil coenzima A (CoA) carboxilasa en la ruta de propionil-CoA a metilmalonil-CoA, según se ilustra en la figura 44-4. La acidosis metabólica con una distancia aniónica acusada y con hiperamoniemia es característica. También está presente cetonuria de cadena larga.

Se han identificado al menos cinco deficiencias enzimáticas separadas que producen aciduria o **acidemia metilmalónica.** El defecto de la apoenzima metilmalonil-CoA mutasa es el identificado con mayor frecuencia. En la acidemia metilmalónica, las características clínicas son similares a las de la acidemia propiónica. La acidosis es común, y el diagnóstico se confirma por la presencia de grandes cantidades de ácido metilmalónico en sangre y orina. Otros hallazgos incluyen hipoglucemia, cetonuria y elevación de los niveles de amonio y lactato en plasma.

Los **trastornos de utilización de la cetona** (deficiencia de la 2-metilacetoacetil-CoA tiolasa mitocondrial o cualquier defecto enzimático similar) son alteraciones del metabolismo corporal de la isoleucina y las cetonas. Las personas afectadas suelen ser niños de 6 meses a dos años, que presentan cetoacidosis, vómitos y letargo, con deshidratación y, en ocasiones, coma. Ello va a veces precedido de un cuadro febril o de ayuno.

Tratamiento médico

Algunos pacientes con acidemia propiónica responden a dosis farmacológicas de biotina. El pronóstico a largo plazo de la acidemia propiónica es variable. En ocasiones se registran hipotonía y retraso cognitivo, incluso en niños diagnosticados precozmente y tratados de manera rigurosa. Las lesiones hepáticas y la miocardiopatía son posibles secuelas. El trasplante hepático puede limitar la discapacidad intelectual y las alteraciones cardíacas (de Baulny et al., 2005).

Los pacientes con acidemia metilmalónica responden en ocasiones a dosis farmacológicas de vitamina B_{12}. El nivel de respuesta ha de determinarse como parte del proceso diagnóstico (Venditti, 2007). A largo plazo, a menudo se desarrolla una insuficiencia renal progresiva. El retraso del desarrollo es causado a veces por hiperamoniemia temprana y/o prolongada.

Para los trastornos de la utilización de cetonas, el tratamiento se basa en la restricción de proteínas en la dieta (generalmente a 1,5 g/kg de peso corporal diarios); aporte suplementario con **L-carnitina**, que transporta los ácidos grasos a través de las membranas mitocondriales; evitación de estados de ayuno aportando comidas pequeñas y frecuentes, constituidas fundamentalmente por hidratos de carbono complejos, y administración de citrato sódico-ácido cítrico para tratar la cetoacidosis.

Tratamiento nutricional médico

Los objetivos del tratamiento de los episodios agudos de acidemia propiónica y acidemia metilmalónica son conseguir y mantener una ingesta normal de nutrientes y un equilibrio bioquímico. El mantenimiento de la ingesta de energía y líquidos es importante para prevenir el catabolismo tisular y la deshidratación. Los líquidos intravenosos corrigen desequilibrios de electrólitos, y los metabolitos anormales se eliminan a través de excreción urinaria, promovidos por una alta ingesta de líquidos. Por una ingesta excesiva de proteínas, infección, estreñimiento o factores no identificados pueden producirse recaídas de acidosis metabólica. Los padres adquieren experiencia en la identificación de los signos tempranos de la enfermedad. El tratamiento de estos episodios debe ser rápido, pues prontamente podrían desembocar en coma y muerte.

La ingesta restringida de proteínas es un componente esencial del tratamiento de trastornos de ácidos orgánicos. A menudo una ingesta diaria de proteínas de 1 a 1,5 g/kg de peso corporal es una modalidad de tratamiento eficaz para lactantes que presentan una forma leve del trastorno. Esta cantidad puede suministrarse diluyendo leche de fórmula estándar para lactantes al objeto de reducir el contenido de proteínas y añadiendo una fórmula sin proteínas para cubrir las necesidades de nutrientes. Se usan fórmulas especializadas que limitan la treonina y la isoleucina y omiten la metionina y la valina, según se indica clínicamente, como apoyo para una ingesta de proteína y un crecimiento adecuados.

Las necesidades de aminoácidos limitados pueden variar ampliamente. Es necesario llevar un seguimiento minucioso de la tasa de crecimiento, el estado de salud, la actividad enzimática residual y la ingesta global de proteínas y energía, y correlacionarlo con niveles de aminoácidos en plasma. La hidratación adecuada es crítica para mantener el equilibrio metabólico. La negativa a comer y la falta de apetito pueden complicar el tratamiento nutricional, lo que compromete el tratamiento médico.

TRASTORNOS DEL METABOLISMO DEL CICLO DE LA UREA

Todos los defectos del ciclo de la urea dan como resultado una acumulación de amonio en la sangre. Los signos clínicos de amonio elevado en la sangre son vómitos y letargo, que pueden

progresar a convulsiones, coma y, en última instancia, la muerte. En los lactantes, los efectos adversos de los niveles elevados de amonio son rápidos y devastadores. En los niños más mayores, los síntomas de amonio elevado pueden estar precedidos por hiperactividad e irritabilidad. Debido a los episodios graves y frecuentes de hiperamoniemia puede producirse daño neurológico. La gravedad y la variación de los cursos clínicos de algunos defectos del ciclo de la urea pueden estar relacionadas con el grado de actividad enzimática residual (Brusilow y Horwich, 2010). Los defectos comunes del ciclo de la urea se exponen en una progresión que avanza por el ciclo de la urea, según se muestra en la figura 44-5.

Fisiopatología

La **deficiencia de ornitina-transcarbamoilasa (OTC)** es un trastorno recesivo ligado al cromosoma X caracterizado por bloqueo en la conversión de ornitina y carbamilofosfato a citrulina. La deficiencia de OTC se identifica por hiperamoniemia y aumento del ácido orótico urinario, con niveles normales de citrulina, ácido argininosuccínico y arginina. La deficiencia de OTC grave suele ser letal en los varones. Las mujeres heterocigóticas con grados diversos de actividad enzimática pueden no mostrar síntomas hasta que se inducen por estrés, alguna infección o un aumento importante en la ingesta de proteínas.

La **citrulinemia** es el resultado de una deficiencia de ácido argininosuccínico sintetasa en el metabolismo de la citrulina a ácido argininosuccínico. La citrulinemia se identifica por niveles acusadamente elevados de citrulina en la orina y la sangre. Los síntomas pueden estar presentes en el período neonatal, o desarrollarse gradualmente al principio de la lactancia. Aparecen problemas de alimentación y vómitos recurrentes, que, sin un tratamiento inmediato, progresan a convulsiones, anomalías neurológicas y coma.

La **aciduria argininosuccínica (AAS)** procede de deficiencia de argininosuccinato liasa, que participa en el metabolismo de ácido argininosuccínico a arginina. La AAS se identifica por la presencia de ácido argininosuccínico en la orina y la sangre. Debe suplementarse L-arginina para proporcionar una ruta alternativa para la excreción del nitrógeno de desecho.

La **deficiencia de carbamilo-fosfatosintetasa (CFS)** es consecuencia de la actividad deficiente de la CFS. El inicio suele darse al comienzo del período neonatal, con vómitos, irritabilidad, hiperamoniemia acusada, distrés respiratorio, tono muscular alterado, letargo y, a menudo, coma. Los hallazgos de laboratorio específicos incluyen normalmente bajos niveles en plasma de citrulina y arginina y niveles normales de ácido orótico en la orina.

Tratamiento médico

Los episodios agudos de la enfermedad se tratan interrumpiendo la ingesta de proteínas y administrando líquidos intravenosos y glucosa para corregir la deshidratación y proporcionar energía. Si la hiperamoniemia es grave, puede requerirse diálisis peritoneal, hemodiálisis o transfusión de intercambio. El benzoato de sodio intravenoso u otros compuestos de rutas alternativas han sido beneficiosos para reducir la hiperamoniemia.

El resultado neurológico y el desarrollo intelectual en individuos con trastornos del ciclo de la urea varían, con una gama que va de CI y función motora normales a discapacidad intelectual grave y parálisis cerebral. Aunque la información sobre seguimiento a largo plazo es limitada, el uso de rutas alternativas para la excreción del nitrógeno residual y un patrón de alimentación con restricción de proteínas pueden mejorar el resultado.

Tratamiento nutricional médico

El tratamiento nutricional de pacientes que tienen trastornos en el ciclo de la urea es una tarea compleja (Singh et al., 2005). El objetivo del tratamiento para trastornos del ciclo de la urea es prevenir o reducir la hiperamoniemia y las consecuencias neurológicas perjudiciales asociadas con ella. El tratamiento es similar para todos los trastornos. Para lactantes con afección leve puede diluirse una leche de fórmula estándar para proporcionar proteínas a lactantes entre 1 y 1,5 g/kg de peso corporal al día. Las concentraciones de energía, vitaminas y minerales pueden llevarse hasta los niveles de ingesta recomendados con la adición

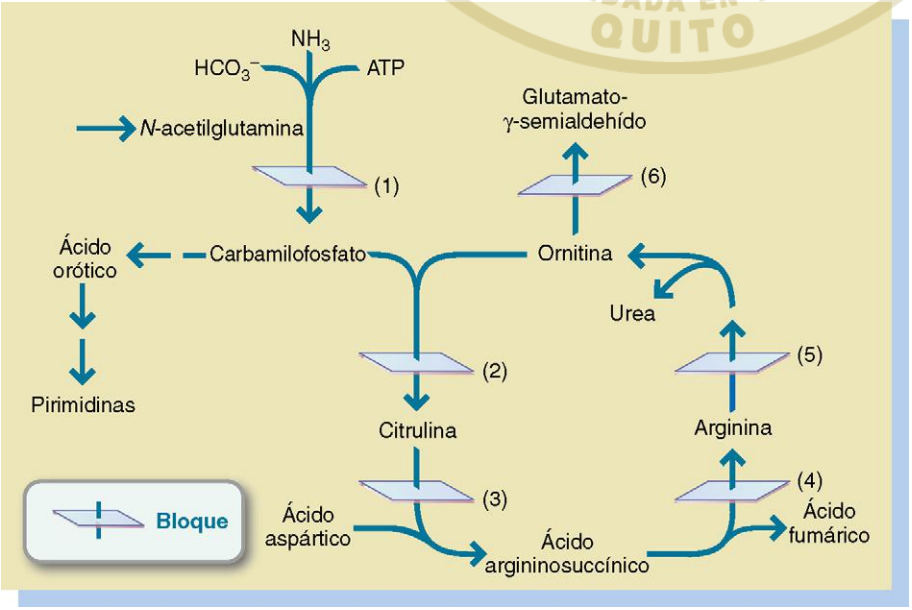


FIGURA 44-5 Trastornos del ciclo de la urea. **1.** Deficiencia de carbamilo-fosfatosintetasa. **2.** Deficiencia de ornitina-carbamoiltransferasa. **3.** Ácido argininosuccínico sintetasa (citrulinemia). **4.** Ácido argininosuccínico liasa (aciduria argininosuccínica). **5.** Deficiencia de arginasa (arginemia). **6.** Trifosfato de adenosina.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de una leche de fórmula sin proteínas. Sin embargo, para la mayoría de los individuos, se necesitan fórmulas especializadas para ajustar la composición de proteínas en un esfuerzo por limitar la producción de amonio.

La cantidad de proteína tolerada se ve afectada por variables como el defecto enzimático específico, la tasa de crecimiento relacionada con la edad, el estado de salud actual, el nivel de actividad física, la cantidad de aminoácidos libres administrados, las necesidades de energía, la función enzimática residual y el uso de medicamentos secuestradores de nitrógeno. Las recomendaciones deben tener en cuenta el estilo de vida familiar y las conductas de alimentación del individuo (Singh et al., 2005). El tratamiento a largo plazo consiste en restricción de las proteínas en la dieta a 1 o 2 g/kg/día, dependiendo de la tolerancia de cada persona. Para la mayoría de los lactantes y niños afectados por estos trastornos, excepto en el caso de la carencia de arginasa, los suplementos de L-arginina son necesarios para prevenir la deficiencia de arginina y ayudar en la excreción del nitrógeno sobrante. La L-arginina se suplementa basándose en las necesidades individuales, excepto en el caso de deficiencia de arginasa (Brusilow y Horwich, 2010). Normalmente se requieren fenilbutirato u otros compuestos que potencian rutas metabólicas alternativas para normalizar los niveles de amonio.

Dietas con restricción de proteínas

Los lactantes y niños con defectos del ciclo de la urea o acidemias orgánicas requieren generalmente ingesta con restricción de proteínas o fórmulas especializadas. La cantidad de proteínas prescrita se basa en la tolerancia del individuo o la actividad enzimática residual, la edad y la tasa de crecimiento proyectada. Debe proporcionarse el máximo nivel de proteínas tolerado para garantizar un crecimiento adecuado y un margen de seguridad nutricional. Los pasos para una planificación eficaz de un patrón de alimentación bajo en proteínas se muestran en el cuadro 44-1.

En general, los patrones de alimentación con restricción de proteínas o bajos en proteínas pueden formularse a partir de alimentos bajos en proteínas y fácilmente disponibles para lactantes, bebés y de mesa. Es posible usar alimentos especiales bajos en proteínas (v. tabla 44-5) para proporcionar energía, textura y variedad en el patrón alimenticio sin aumentar apreciablemente la carga de proteínas. El nivel de proteínas prescrito puede cumplirse añadiendo un producto de fórmula especializado o sin proteínas a la leche de fórmula estándar para lactantes. El suplemento de hidratos de carbono y grasas combate el déficit de energía resultante.

Existen leches de fórmula especializadas disponibles cuando sea necesario. La elección apropiada depende del nivel de restricción de proteínas, la edad y el estado del niño. Las recomendaciones habituales para densidad de energía y composiciones de vitaminas y minerales suelen ser apropiadas como apoyo del crecimiento para lactantes o niños. Debe considerarse la osmolalidad de la leche de fórmula; se han recomendado tomas de no más de 400 mOsm/l de solución.

CUADRO 44-1

Pasos para diseñar un plan de alimentación bajo en proteínas

1. Determinar la tolerancia a proteínas del individuo basándose en: 1) el diagnóstico; 2) la edad, y 3) el crecimiento. Considerar la estabilidad metabólica y la ingesta total de proteínas requerida para el peso del lactante o el niño.
2. Calcular las necesidades de proteínas y energía del individuo basándose en la edad, la actividad y el peso.
3. Proporcionar al menos el 70% de las proteínas totales como proteínas de alto valor biológico a partir de leches de fórmula para lactantes y de leche o lácteos para niños más mayores. Usar una leche de fórmula especializada si el lactante o el niño no tolera la ingesta de proteínas completas a partir de proteínas intactas.
4. Proporcionar fuentes de energía y nutrientes para cubrir las necesidades básicas.
5. Añadir agua para cubrir las necesidades de líquidos y mantener una concentración apropiada de mezcla de fórmula.
6. Para el lactante más mayor y el niño, proporcionar alimentos que reúnan las necesidades de variedad, textura y energía.
7. Proporcionar una ingesta adecuada de calcio, hierro, cinc y todas las demás vitaminas y minerales para la edad.

TRASTORNOS DEL METABOLISMO DE LOS HIDRATOS DE CARBONO

Los trastornos del metabolismo de los hidratos de carbono son variados en presentación, curso clínico y resultado. La galactosemia puede presentarse en el primer período neonatal como cuadros de convulsiones y sepsis potencialmente letales. La fructosa hereditaria puede presentarse en el período de la lactancia media cuando se introducen sólidos que contienen ingredientes agresivos. Cuando las tomas se espacian y aparece la consiguiente hipoglucemia pueden generarse enfermedades de almacenamiento de glucógeno (EAG). Todos estos trastornos requieren un tratamiento nutricional temprano y agresivo.

Galactosemia

La **galactosemia**, concentración plasmática elevada de galactosa-1-fosfato combinada con galactosuria, se registra en dos trastornos metabólicos autosómicos recesivos: la deficiencia de galactocinasa y la deficiencia de galactosa 1-fosfato uridiltransferasa, también conocida como «galactosemia clásica». La enfermedad suele manifestarse en las 2 primeras semanas de vida. Los síntomas son vómitos, diarrea, letargo, retraso del desarrollo, ictericia, hepatomegalia y cataratas. Los lactantes con galactosemia pueden ser hipoglucémicos y sensibles a infecciones por microorganismos gramnegativos. Si el trastorno no se trata, es frecuente que sobrevenga la muerte por septicemia.

Fisiopatología

La galactosemia se produce como consecuencia de un trastorno en la conversión de galactosa a glucosa debido a la ausencia o inactividad de una de las enzimas mostradas en la figura 44-6. La deficiencia enzimática provoca una acumulación de galactosa, o galactosa y galactosa 1-fosfato, en los tejidos corporales. Además, los programas ampliados de cribado de recién

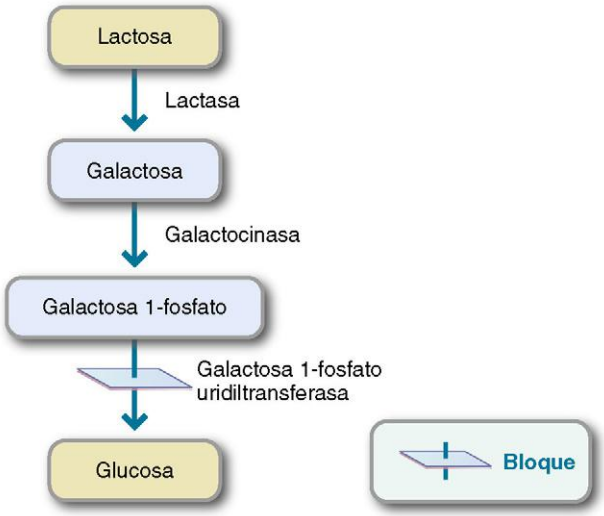


FIGURA 44-6 Diagrama esquemático del metabolismo de la galactosa en galactosemia.

nacidos han detectado numerosos lactantes con galactosemia de Duarte. Estos lactantes tienen un alelo de galactosemia y uno de galactosemia de «Duarte» y de ellos se dice que presentan «galactosemia GD/G». El alelo de Duarte produce entre el 5 y el 20% de la enzima GALT. Es poco lo que se sabe sobre la evolución natural de la galactosemia GD; en apariencia, los lactantes y niños se desarrollan normalmente, sin complicaciones médicas.

Tratamiento médico

Cuando el diagnóstico y el tratamiento se retrasan es posible que se registre discapacidad intelectual (Waisbren, 2006). Con un diagnóstico y tratamiento precoz, el desarrollo físico y motor debe progresar normalmente. Sin embargo, el rendimiento intelectual puede estar disminuido; los pacientes presentan a menudo CI de 85 a 100 y son comunes las dificultades visuales y del habla (Kaufman et al., 1995). La insuficiencia ovárica afecta a aproximadamente el 95% de las mujeres con galactosemia (Forges et al., 2006).

Tratamiento nutricional médico

La galactosemia se trata mediante restricción de galactosa durante toda la vida. Aunque la galactosa se requiere para la producción de galactolípidos y cerebrósidos, puede producirse por una ruta alternativa si se omite la galactosa de la dieta. La restricción de galactosa exige la estricta evitación de toda la leche y productos lácteos y alimentos que contienen lactosa, ya que la lactosa se hidroliza a galactosa y glucosa. Una restricción eficaz de galactosa requiere la lectura cuidadosa de las etiquetas de los productos alimenticios. Se añade leche a muchos productos, y la lactosa a menudo aparece en el recubrimiento de la forma de medicamentos en comprimidos. Los lactantes son alimentados con fórmula a base de soja. Algunas frutas y verduras contienen cantidades significativas de galactosa. No se sabe con precisión, sin embargo, si estas fuentes de galactosa contribuyen al desarrollo de las características de la fisiopatología. La tabla 44-9 presenta un conjunto de alimentos de contenido bajo en galactosa.

Las opiniones médicas sobre la intensidad y la duración de la galactosemia de Duarte son divergentes. Muchos centros eliminan la galactosa de las dietas de estos niños durante el primer año de vida; otros no lo hacen.

Enfermedades de almacenamiento de glucógeno

Las **enfermedades de almacenamiento de glucógeno (EAG)** reflejan incapacidad para metabolizar el glucógeno en glucosa. Existen diversos defectos enzimáticos posibles en la ruta metabólica. Los más comunes de estos trastornos son los tipos I y III. Sus síntomas son bajo crecimiento físico, hipoglucemia, hepatomegalia y parámetros bioquímicos anormales, especialmente en cuanto a colesterol y triglicéridos. Los avances en el tratamiento de las EAG pueden mejorar la calidad de vida para los niños afectados (Bali y Chen, 2010).

Fisiopatología

La EAG de tipo Ia es un defecto en la enzima glucosa-1-6-fosfatasa, que dificulta la formación de nueva glucosa (**gluconeogenia**) y la descomposición del glucógeno de reserva (**glucogenólisis**). La persona afectada es incapaz de metabolizar el glucógeno almacenado en el hígado. Puede producirse una hipoglucemia grave y provocar daño irreparable.

La deficiencia de amilo-1,6-glucosidasa (EAG III o deficiencia de enzima desramificante) impide la descomposición del glucógeno más allá de los puntos de ramificación. Este trastorno es similar a EAG I en el hecho de que la glucogenólisis es ineficaz, pero la gluconeogenia se amplifica para ayudar a mantener la producción de glucosa. Los síntomas de EAG III suelen ser menos severos y comprenden desde hepatomegalia a hipoglucemia grave (Dagli et al., 2010).

Tratamiento médico

El resultado del tratamiento ha sido bueno. El riesgo de episodios hipoglucémicos graves disminuye; se mejora el crecimiento físico, y se reduce el tamaño del hígado. El riesgo de disfunción renal progresiva no se elimina enteramente mediante el tratamiento actual, aunque en algunos tipos de EAG a veces es una opción el trasplante de hígado (p. ej., tipo Ib). Los protocolos de tratamiento para las EAG siguen evolucionando. Los protocolos incluyen varias clases de hidratos de carbono en distintas dosis durante el día y la noche. La tolerancia individual, el peso corporal, el estado de salud, la temperatura ambiente y la actividad física desempeñan todos papeles importantes en el diseño del patrón específico de administración de hidratos de carbono. El objetivo de todos estos protocolos sigue siendo el mismo: normalización de los niveles de glucosa en sangre.

Tratamiento nutricional médico

El razonamiento para la intervención es mantener la glucosa en plasma en un intervalo normal y prevenir la hipoglucemia proporcionando un aporte constante de glucosa exógena. La administración de maicena en bruto en intervalos regulares y un patrón dietético bajo en grasas y hidratos de carbono altamente complejos previenen la hipoglucemia. Algunos lactantes y niños funcionan muy bien con administración oral de maicena, mientras que otros requieren la administración de polímeros de glucosa a través de alimentación gástrica por goteo continuo para prevenir episodios hipoglucémicos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 44-9

Listas de alimentos para un patrón de alimentación bajo en galactosa

Alimentos permitidos	Alimentos que contienen galactosa y que deben evitarse*
Leche y sustitutos de la leche	
Similac Sensitive Isomil Soy Enfamil Prosobee Gerber Good Start Soy Plus	Todas las formas de leche animal Leche de imitación o leche desnatada enriquecida Nata, mantequilla, algunas margarinas Requesón, queso crema Quesos curados Yogur Helados, leche helada, sorbetes Leche materna
Frutas y hortalizas	
Todas las frutas y hortalizas frescas, en conserva o secas excepto las procesadas con ingredientes no seguros†	
Verduras	
Todas las verduras frescas, en conserva o secas excepto las procesadas con ingredientes no seguros†, sazonadas con mantequilla o margarina, empanadas o con nata	
Carne, pollo, pescado, huevos, frutos secos	
Vaca, cordero, ternera, cerdo, jamón, pescado, pavo, venado, pato, salchichas *kosher*, huevos, mantequilla de almendra, frutos secos	
Pan y cereales	
Cereales cocinados y secos, pan o galletas saladas sin leche ni ingredientes no seguros†, macarrones, espagueti, fideos, arroz, tortillas de maíz	
Grasas	
Todos los aceites vegetales; todas las mantequillas para masa, manteca de cerdo, margarinas y aliños de ensaladas, excepto los preparados con ingredientes no seguros†; mayonesa; aceitunas	

*La lactosa se usa a menudo en farmacia como agente de formación de volumen, carga o excipiente; así, los comprimidos, tinturas y mezclas de vitaminas y minerales deben estudiarse con minuciosidad para comprobar su contenido en galactosa. La Physician's Desk Reference ofrece actualmente listas de ingredientes activos e inactivos en los medicamentos, así como los números de teléfono de los fabricantes.

†Los ingredientes no seguros incluyen leche, suero de la leche, nata, lactosa, galactosa, caseína, caseinato, suero, sólidos de leche seca o cuajadas. Deben revisarse las etiquetas de forma minuciosa y regular, ya que las formulaciones de los productos cambian a menudo.

durante la noche (Bali y Chen, 2010; Dagli et al., 2010). La dosis de almidón de maíz debe individualizarse; para niños de pocos meses con EAG I suelen resultar eficaces las dosis de 1,6 a 2,5 g/kg a intervalos de 4-6 h (Bali y Chen, 2010). El vehículo de glucosa sugerido es una fórmula sin lactosa. Se requiere suplemento de hierro para mantener un estado hematológico adecuado, ya que la maicena interfiere con la absorción de hierro.

TRASTORNOS DE LA OXIDACIÓN DE LOS ÁCIDOS GRASOS

Los recientes avances de laboratorio en la identificación de trastornos de la oxidación de ácidos grasos han permitido el tratamiento de la **deficiencia de acil-CoA deshidrogenasa de cadena media (ADCM)** y la **deficiencia de 3-hidroxiacil-CoA deshidrogenasa de cadena larga (HADCL)** (fig. 44-7). Los niños que no son identificados por cribado neonatal presentan durante períodos de ayuno o enfermedad clínica síntomas de gravedad variable, como incapacidad de ganar peso, vómitos episódicos e hipotonía.

Fisiopatología

Los niños con ADCM de presentación típica padecen hipoglucemia sin cetonas en orina, letargo, convulsiones y coma. Los niños con HADCL se vuelven hipoglucémicos y demuestran función hepática anormal, cetonas reducidas o ausentes en la orina y a menudo deficiencia de carnitina secundaria. También pueden presentar hepatomegalia y hepatopatía aguda. La hipoglucemia puede evolucionar con rapidez y resultar mortal (Matern y Rinaldo, 2005; Roe y Ding, 2010).

Tratamiento nutricional médico

El concepto subyacente al tratamiento eficaz para trastornos de oxidación de ácidos grasos es sencillo: evitación del ayuno. Esto se consigue mediante una ingesta regular de alimentos que

proporcionen una ingesta de energía adecuada y sean ricos en hidratos de carbono. Se propone una dieta baja en grasas debido a que las grasas no se metabolizan de forma eficaz. Se ha recomendado el consumo de no más del 30% de energía en forma de grasas; algunos individuos requieren una mayor restricción.

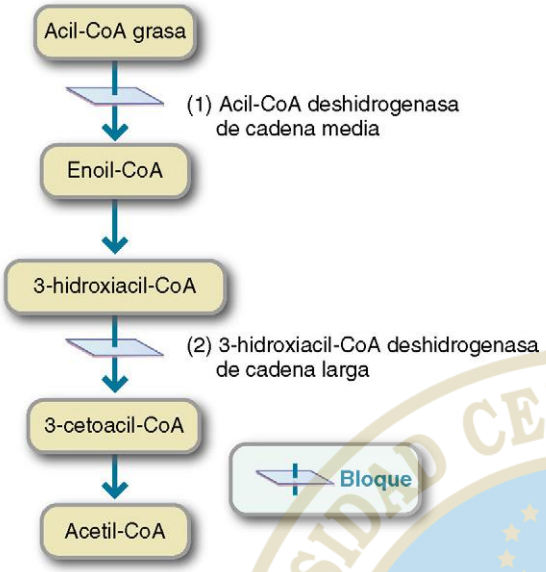


FIGURA 44-7 Trastornos de oxidación de ácidos grasos mitocondriales: **1.** Deficiencia de acil-CoA deshidrogenasa de cadena media, el más común de los trastornos de oxidación de los ácidos grasos. **2.** Deficiencia de 3-hidroxiacil-CoA deshidrogenasa de cadena larga.

Algunos centros recomiendan el suplemento con L-carnitina, una sustancia que actúa como portador de ácidos grasos a través de las membranas mitocondriales. Los niños a menudo funcionan muy bien con tres comidas y tres aperitivos ofrecidos a intervalos regulares. La mayoría de los niños pueden necesitar hidratos de carbono adicionales, bien en forma de un plato de hidratos de carbono complejos o de maicena no cocinada antes de irse a la cama, basándose en la capacidad individual para mantener los niveles de glucosa en sangre durante toda la noche (Matern y Rinaldo, 2005). Dependiendo del trastorno, en ocasiones está indicado el aporte suplementario con ácidos grasos específicos (p. ej., grasas de cadena media para trastornos que afectan a bloques de metabolismo de cadena larga).

PAPEL DEL NUTRICIONISTA EN LOS TRASTORNOS METABÓLICOS GENÉTICOS

El papel del especialista en nutrición pediátrica en el tratamiento de los trastornos metabólicos es complejo y requiere experiencia en el TNM de cada trastorno específico. La preparación y la competencia pertinentes requieren acceso a información detallada sobre los trastornos y sus modalidades terapéuticas. Se requiere un enfoque de asesoramiento centrado en la familia, un conocimiento del desarrollo de las destrezas de alimentación y una comprensión de las técnicas de modificación de conducta, así como el apoyo y el consejo de un equipo de proveedores de atención sanitaria que participan en el cuidado del paciente. La intervención nutricional a menudo es para toda la vida. En el cuadro 44-2 se muestran los objetivos específicos de la atención nutricional.

CUADRO 44-2

Objetivos de intervención para el nutricionista que participa en el tratamiento de trastornos metabólicos genéticos

En la clínica, el dietista titulado (DT) desempeña un papel importante en el tratamiento continuado y en la planificación de cada niño. Estas responsabilidades incluyen recabar de la familia los datos objetivos sobre la ingesta de alimentos, valorar la adecuación de la ingesta del niño y trabajar con la familia para enseñar a sus miembros formas apropiadas para vigilar el estricto patrón de ingesta de alimentos.

El niño con un trastorno metabólico presenta a menudo una amplia variedad de motivos de preocupación, que pueden incluir niveles bioquímicos inestables, incapacidad de ganar peso, ganancia de peso excesiva, dificultad para cumplir con la dieta y conductas que provocan una situación alimenticia adversa. Así, el tratamiento de un niño con un trastorno metabólico exige la participación de todo el equipo de atención sanitaria. El nutricionista usa técnicas y un conocimiento básico de los alimentos como fuentes de nutrientes, las relaciones padres-hijos, el crecimiento y el desarrollo, así como entrevistas para obtener la información necesaria para valorar y planificar al niño con trastorno metabólico genético.

I. El DT actúa como un miembro eficaz del equipo interdisciplinar con las siguientes acciones:
- **A.** Familiarizarse con los antecedentes y el estado actual del niño a través de la historia médica
- **B.** Reconocer y aceptar la responsabilidad como nutricionista de hacer lo siguiente:
  1. Identificar la ingesta apropiada de nutrientes para el crecimiento, la actividad y el equilibrio bioquímico
  2. Identificar las fases de desarrollo de la conducta de alimentación
  3. Comprender el concepto de la alimentación como soporte del avance del desarrollo
  4. Identificar la conducta en cuanto afecta a la ingesta de nutrientes
- **C.** Comprender, respetar y aplicar la experiencia de las disciplinas de equipo al procurar la atención al niño

II. El DT proporciona servicios adecuados y de soporte a los pacientes con las siguientes acciones:
- **A.** Establecer una relación de trabajo positiva y cooperadora con los padres y el niño
- **B.** Entrevistarse con los padres para hablar de la ingesta dietética y de la situación de la alimentación de manera no crítica
- **C.** Valorar la relación padres-niño en lo que respecta a la gestión de la dieta y el control del trastorno

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 44-2

Objetivos de intervención para el nutricionista que participa en el tratamiento de trastornos metabólicos genéticos *(cont.)*

D. Desarrollar un plan para gestión de la dieta apropiada basado en el crecimiento, los niveles bioquímicos, las necesidades de nutrientes, el progreso del desarrollo y un diagnóstico nutricional como el siguiente:
- Ingesta excesiva de proteínas
- Valores analíticos relacionados con alteración nutricional
- Ingesta de aminoácidos inadecuados
- Ingesta de vitaminas inadecuada
- Ingesta de minerales inadecuada
- Interacción de alimentos y medicamentos
- Carencia de conocimientos relacionados con la alimentación y la nutrición
- Seguimiento limitado de las recomendaciones nutricionales

E. Desarrollar un plan que incluya alimentos apropiados y reconozca las capacidades de los padres en la preparación de la comida, así como las rutinas familiares

F. Trabajar con los padres para establecer un método para abordar con eficacia las conductas negativas con respecto a la alimentación, si fuera necesario

G. Ponerse en contacto con la familia después de recibir los resultados de laboratorio y calcular los registros de alimentos para incluir cambios necesarios y apropiados en la prescripción de la dieta

H. Apoyar a los padres en sus esfuerzos en la gestión eficaz de la dieta y el comportamiento

III. El DT desarrolla una base de datos profesional mediante las siguientes acciones:

A. Familiarizarse con la bibliografía actual en el tratamiento de trastornos metabólicos

B. Comprender la base genética de los trastornos metabólicos

IV. El DT trabaja con los miembros del equipo para comprender la atención del paciente a largo plazo y crear un plan de atención por escrito para el paciente.

CASO CLÍNICO

El resultado de la prueba de cribado neonatal de 1 día para medir la fenilalanina para un niño varón de 3.300 g fue 3 mg/dl (180 mmol/l). El lactante fue alimentado con leche materna sin suplemento de leche de fórmula. Se solicitó una muestra repetida para documentar adicionalmente la concentración de fenilalanina en la sangre del lactante. El resultado de esta muestra, recogido al 5.° día de vida, fue de 24 mg/dl (1.440 mmol/l). Para confirmar el diagnóstico para este niño, que se consideró un «presunto positivo», se obtuvo una muestra cuantitativa, y se midieron los niveles de fenilalanina y tirosina. Al 9.° día de vida, la concentración de fenilalanina en suero fue de 25,5 mg/dl (1.530 mmol/l), y el nivel de tirosina fue de 1,1 mg/dl (60,5 mmol/l); la proporción fenilalanina-tirosina fue de 23:2.

Para proporcionar una ingesta adecuada de proteínas y energía y, al mismo tiempo, reducir la concentración de fenilalanina en suero, se introdujo una leche de fórmula sin fenilalanina en dilución estándar sin suplemento de fenilalanina. En un plazo de 24 h, la concentración de fenilalanina en el suero del lactante se había reducido a 16,5 mg/dl (990 mmol/l) mientras se proporcionaba al lactante una ingesta de 450 g de fórmula. En un plazo de 48 h, el nivel fue de 8,8 mg/dl (528 mmol/l), con una ingesta de 500 g de fórmula. En este punto, se añadió la leche de fórmula estándar para lactantes para llevar la ingesta de fenilalanina calculada aproximadamente a 60 mg/kg y para mantener una ingesta generosa de proteínas y energía para este lactante de 3,6 kg.

Las concentraciones de fenilalanina se midieron en días alternos durante 4 días, y los niveles fueron 7,6 mg/dl (456 mmol/l) y 5,6 mg/dl (336 mmol/l), respectivamente. En las semanas posteriores, las concentraciones de fenilalanina en suero y el crecimiento siguieron siendo objeto de una estrecha vigilancia, y se ajustó la ingesta de energía y fenilalanina en la medida necesaria para mantener las concentraciones de fenilalanina en sangre entre 1 y 6 mg/dl (60-360 mmol/l) y para mantener el crecimiento en los canales apropiados. Los padres muestran cierta inquietud sobre la preparación de la leche de fórmula.

Datos de diagnóstico nutricional

Déficit de conocimiento sobre nutrición relacionado con la necesidad y la preparación de una fórmula especializada (usada para tratamiento de fenilcetonuria en lactantes), evidenciada por un nuevo diagnóstico y por la petición de información por los padres.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Cuál es la necesidad de energía esperada para este lactante con fenilcetonuria?
2. ¿Qué fórmula de base usaría para este lactante con el objeto de proporcionarle fenilalanina a 60 mg/kg, fórmula a 700 kcal/kg e ingesta de proteínas y energía a niveles recomendados?
3. ¿Cuáles son las expectativas de crecimiento para este lactante?
4. ¿Qué pasos daría si la concentración de fenilalanina en plasma superara los 6 mg/dl (360 mmol/l) en medidas ulteriores?

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

American College of Medical Genetics (ACMG)
http://www.acmg.net
Gene Reviews
http://www.geneclinics.org
Genetics Home Reference
http://ghr.nlm.nih.gov
Genetic Metabolic Dietitians International (GMDI)
http://www.gmdi.org
MedlinePlus: Metabolic Disorders
http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/metabolicdisorders. html
National Newborn Screening and Genetics Resource Center
http://genes-r-us.uthscsa.edu/
National PKU News
http://www.pkunews.org

BIBLIOGRAFÍA

Acosta PB: Recommendations for protein and energy intakes by patients with phenylketonuria, *Eur J Pediatr* 155:S121, 1996.

Bali S, Chen YT. *Glycogen storage disease type 1. Gene reviews*, 2010 Accessed 17 March 2011 from http://www.geneclinics.org.

Blau N, et al: Optimizing the use of sapropterin (BH4) in the management of phenylketonuria, *Molec Genet Metab* 96:158, 2010.

Bosch AM, et al: The course of life and quality of life of early and continuously treated Dutch patients with phenylketonuria, *J Inherit Metab Dis* 29:576, 2006.

Brosco JP, et al: Universal newborn screening and adverse medical outcomes: a historical note, *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 12:262, 2006.

Brusilow SW, Horwich AL: Urea cycle enzymes. In Valle D, et al, editor: *The online metabolic and molecular bases of inherited disease*, New York, 2010, McGraw Hill.

Chuang DT, Shih VE: Maple syrup urine disease (branched-chain ketoaciduria). In Valle D, et al, editor: *The online metabolic and molecular bases of inherited disease*, New York, 2010, McGraw Hill.

Cleary MA, et al: Randomised controlled trial of essential fatty acid supplementation in phenylketonuria, *Eur J Clin Nutr* 60:915, 2006.

Dagli A, et al. Glycogen storage disease type III. GeneReviews, 2010. Accessed 1 August 2010 from http://www.geneclinics.org.

de Baulny HO, et al: Methylmalonic and propionic acidaemias: management and outcome, *J Inherit Metab Dis* 28:415, 2005.

Forges T, et al: Pathophysiology of impaired ovarian function in galactosaemia, *Human Reprod Update* 12:573, 2006.

Hoffman B: Impact of longitudinal plasma leucine levels on the intellectual outcome in patients with classic MSUD, *Pediatr Res* 59:17, 2006.

Holt LE, Snyderman SE: The amino acid requirements of children. In Nyhan WL, editor: *Amino acid metabolism and genetic variation*, New York, 1967, McGraw-Hill.

Ievers-Landis CE, et al: Situational analysis of dietary challenges of the treatment regimen for children and adolescents with phenylketonuria and their primary caregivers, *J Dev Behav Pediatr* 26:186, 2005.

Kaufman FR, et al: Cognitive functioning, neurologic status and brain imaging in classical galacotsemia, *Eur J Pediatr* 154(7 Suppl 2):S2, 1995.

Kaye CI, et al: Newborn screening fact sheets, *Pediatrics* 118:e934, 2006.

Koch R, et al: Psychosocial issues and outcomes in maternal PKU, *Mol Genet Metab* 99:S68, 2010.

Lee PJ, et al: Maternal phenylketonuria: report from the United Kingdom Registry 1978-1997, *Arch Dis Child* 90:143, 2005.

Matern D, Rinaldo P. Medium-chain acyl-coenzyme A dehydrogenase deficiency. GeneReviews, 2005. Accessed 1 August 2010 from http://www.geneclinics.org.

Maternal Child Health Bureau (MCHB): Advisory Committee on Heritable Disorders and Genetic Diseases in Newborns and Children, 2007. Accessed 1 August 2010 from http://www. hrsa.gov/heritabledisorderscommittee/default.htm.

Maternal Child Health Bureau: Newborn screening: toward a uniform screening panel and system, *Genet Med* 8(suppl 1):1S, 2006.

Roe CR, Ding J: Mitochondrial fatty acid oxidation disorders. In Valle D, et al, editor: *The online metabolic and molecular bases of inherited disease*, New York, 2010, McGraw Hill.

Rose HJ, et al: Fat intakes of children with PKU on low phenylalanine diets, *J Hum Nutr Diet* 18:395, 2005.

Saugstad LF: From genetics to epigenetics, *Nutr Health* 18:285, 2006.

Singh RH, et al: Nutritional management of urea cycle disorders, *Crit Care Clin* 21:S27, 2005.

Strauss KA, et al: Elective liver transplantation for the treatment of classical maple syrup urine disease, *Am J Transplant* 6:557, 2006.

Therrell BL, et al: Status of newborn screening programs in the United States, *Pediatrics* 117:S212, 2006.

Venditti CP. Methylmalonic acidemia. GeneReviews, 2007. Accessed 1 August 2010 from http://www.geneclinics.org.

Waisbren SE: Newborn screening for metabolic disorders, *JAMA* 296:993, 2006.

Waisbren SE, Azen C: Cognitive and behavioral development in maternal phenylketonuria offspring, *Pediatrics* 112:1544, 2003.

Waisbren SE, et al: Phenylalanine blood levels and clinical outcomes in phenylketonuria: a systemic literature review and meta-analyisis, *Mol Genet Metab* 92:63, 2007.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CAPÍTULO 45

Harriet Cloud, MS, RD, FADA

Tratamiento nutricional médico en las discapacidades intelectuales y de desarrollo

PALABRAS CLAVE
ausencia de disyunción
discapacidad de desarrollo
discapacidad intelectual
espina bífida
hipoplasia mediofacial
hipotonía
labio leporino y fisura palatina (LL/FP)
malformación de Arnold Chiari en el encéfalo
mielomeningocele (MM)
mosaicismo
parálisis cerebral (PC)
plan de educación individualizado (PEI)
plan familiar individualizado
problemas oromotores
síndrome alcohólico fetal (SAF)
síndrome de Asperger
síndrome de Down (SD)
síndrome de Prader-Willi (SPW)
traslocación
trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH)
trastorno generalizado del desarrollo (TGD)
trastornos del espectro autista (TEA)

Los individuos con discapacidades de desarrollo eran alojados generalmente durante la primera mitad del siglo xx en instituciones. Se prestaba escasa atención a su educación y cuidados médicos o nutricionales. En 1963 se promulgó la *Developmental Disabilities Assistance and Bill of Rights Act*. Por medio de esta ley, fondos federales apoyaron el desarrollo y el funcionamiento de consejos estatales, sistemas de protección y defensa, centros universitarios y proyectos de importancia nacional. Esta ley proporcionó la estructura para ayudar a las personas con discapacidades de desarrollo al objeto de que vivieran vidas productivas y con significado. Las instituciones que alojaban a estas personas se cerraron gradualmente o redujeron su tamaño. Hacia 1975 estas personas recibían asistencia en sus domicilios, en centros escolares o en pequeñas residencias. Ese mismo año fue aprobada la Public Law (P.L.) 94-142, en virtud de la cual quedaba abierto el acceso a las escuelas públicas de niños con discapacidades de desarrollo. En el marco de la P.L. 99-487 de 1985 (y la 102-119 de 1992), fue promulgada la *Early Intervention Act*, por medio de la cual se dotaba de servicios a los niños desde el nacimiento hasta la edad escolar.

Una **discapacidad de desarrollo** se define como una discapacidad crónica grave que es atribuible a deterioro mental o físico o a una combinación de deterioros mentales y físicos. Se manifiesta antes de que la persona cumpla los 22 años; probablemente continuará indefinidamente; produce limitaciones funcionales sustanciales en tres o más áreas de actividad vital importante (cuidado personal, lenguaje receptivo y expresivo, aprendizaje, movilidad, dirección personal, capacidad de vida independiente y autosuficiencia económica), y refleja la necesidad de la persona de una combinación de cuidados, tratamientos y otros servicios genéricos o interdisciplinares especiales que se prolongan durante toda la vida o son de duración extendida y se planifican y coordinan de forma individual. Las discapacidades de desarrollo afectan a individuos de todas las edades y no

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

constituyen un estado patológico en sí. Se trata de alteraciones debidas a anomalías fetales, defectos de nacimiento y trastornos metabólicos y cromosómicos.

El término *discapacidad intelectual* ha sustituido al de *retraso mental* en la 11.ª edición del *Definition Manual of the American Association on Intellectual and Developmental Disabilities* (AAIDD, 2011). La **discapacidad intelectual** es la discapacidad de desarrollo más frecuente y se caracteriza por una función intelectual significativamente inferior a la media, junto con la presencia de limitaciones en áreas como la comunicación, el autocuidado, las capacidades académicas funcionales, la vida en el hogar, autodirección, la salud y la seguridad, el ocio, el trabajo y las capacidades sociales. Se estima que entre el 1 y el 3% de la población se ajusta a este diagnóstico.

Las discapacidades de desarrollo se han atribuido a muchas causas: aberraciones cromosómicas, anomalías congénitas, síndromes específicos, disfunción neuromuscular, trastornos neurológicos, premadurez, parálisis cerebral (PC), errores congénitos no tratados del metabolismo, toxinas en el entorno y deficiencias de nutrientes. Los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) refieren que el 3% de todos los nacidos vivos presentan algún defecto neonatal (CDC, 2010) y que son 4,5 millones los estadounidenses que registran alguna discapacidad de desarrollo (American Dietetic Association [ADA], 2010).

TRATAMIENTO NUTRICIONAL MÉDICO

Los servicios de tratamiento nutricional médico (TNM) varían en función del problema físico o mental de la persona y es mucho lo que se ha ido aprendiendo en relación con el papel de la nutrición en la prevención de discapacidades y en la intervención cuando existe un problema nutricional. La función del dietista titulado (DT) resulta fundamental. Dada la abundancia de información utilizada por padres y cuidadores que se recaba de grupos y de páginas web y que no ha sido científicamente probada, es frecuente que el DT tenga que aportar un asesoramiento basado en la evidencia, con la finalidad de contrarrestar la posible información errónea.

Se han identificado numerosos problemas de nutrición en el individuo con discapacidad de desarrollo, entre ellos retraso en el crecimiento, obesidad, incapacidad de ganar peso, problemas de alimentación, trastornos metabólicos, interacciones medicamentos-nutrientes, estreñimiento y problemas renales. Existen otros problemas de salud, dependiendo del trastorno. La tabla 45-1 recoge las discapacidades de desarrollo más comunes y sus problemas de nutrición asociados.

La ADA ha confirmado que los servicios nutricionales proporcionados por los DT son elementos esenciales de la asistencia global para lactantes, niños y adultos con discapacidades intelectuales y de desarrollo. Los servicios nutricionales han de prestarse a lo largo de todo el ciclo vital. Los programas educativos y de formación han de suministrar TNM sobre una base multidisciplinar, orientada hacia la familia, basada en la comunidad y culturalmente idónea (ADA, 2010).

Valoración nutricional

Medidas antropométricas

Las medidas antropométricas están alteradas cuando un individuo es incapaz de sostenerse, sufre contracciones o tiene otros problemas motores importantes. La medida del peso corporal puede requerir un equipo especial como pesos con silla o similares. En algunas clínicas se usan pesos para silla de ruedas, pero ello hace preciso conocer el peso de dicha silla. La obtención de la altura en un individuo que no puede caminar requiere una tabla para recostarse que puede comprarse o fabricarse. Otras medidas de la altura incluyen la extensión de los brazos, la altura entre rodilla y tobillo o la altura sentado (fig. 45-1 y apéndice 19 y 20).

Aunque existen gráficas de crecimiento para niños con diversos síndromes, la mayor parte de los médicos recomiendan el uso de las gráficas generales de los CDC (apéndices 9 a 16), dado que la información de las gráficas especializadas a menudo se basa en cifras reducidas, poblaciones mezcladas o datos antiguos (CDC, 2010). Véase el capítulo 6.

Otras medidas que pueden utilizarse para analizar cuestiones referidas al peso son el perímetro braquial, las mediciones del pliegue tricipital y el índice de masa corporal (IMC) El IMC forma parte de las gráficas de crecimiento de los CDC y puede consultarse en los apéndices 12, 16 y 23. La utilización del IMC correlacionado con la edad puede ser objeto de controversia. Por ejemplo, el IMC presenta limitaciones en lo que respecta a la determinación de sobrepeso en niños con exceso de grasa, debido a la reducción de la masa muscular y la baja estatura.

Medidas bioquímicas

La valoración bioquímica para el niño y el adulto con discapacidades de desarrollo es generalmente la misma que se expone en el capítulo 8 y en el apéndice 30. Pueden indicarse pruebas adicionales para personas con epilepsia o crisis convulsivas que estén recibiendo medicación anticonvulsivante como fenitoína, divalproato sódico, topimarato o carbamacepina. El uso de estos medicamentos puede conducir a bajos niveles en sangre de ácido fólico, carnitina, ácido ascórbico, calcio, vitamina D, fosfatasa alcalina, fósforo y piridoxina. La valoración del estado de las glándulas tiroideas forma parte del protocolo para niños con síndrome de Down (SD), y se recomienda una prueba de tolerancia a la glucosa para síndrome de Prader-Willi (SPW). Según proceda, puede ser conveniente fomentar la realización de pruebas genéticas, tanto a los afectados como a los miembros de la familia biológica.

Ingesta dietética y problemas de alimentación

Debe obtenerse la información dietética para el niño con una discapacidad de desarrollo a través de una historia de la dieta. Existen dificultades para obtener una información precisa cuando los padres trabajan fuera de casa y el niño permanece en un centro infantil. También es difícil obtener diarios escritos cuando son varias las personas que cuidan del niño o este va al colegio. Cuando se trabaja con un adulto con discapacidades de desarrollo, a menudo es difícil obtener información precisa a no ser que la persona esté bajo supervisión, por ejemplo en una residencia especial. A menudo, el uso de imágenes o modelos de alimentos puede ayudar a obtener un cuadro de la ingesta individual.

Muchos niños y adultos con discapacidades de desarrollo muestran problemas de alimentación que reducen seriamente su capacidad de seguir una dieta adecuada. Los problemas de alimentación se han definido como la incapacidad o negativa a ingerir ciertos alimentos debido a disfunción neuromotora, lesiones obstructivas como estrechamientos y factores psicosociales (Cloud et al., 2005). Otras causas de problemas de alimentación en esta población incluyen dificultades orales-motoras, problemas de colocación, conflicto en la relación padres-hijo, cuestiones sensoriales y resistencia táctil postintubación (Tobin et al., 2005).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 45-1

Algunos síndromes y discapacidades del desarrollo: diagnósticos frecuentes de nutrición

Síndrome/discapacidad	Bajo peso o sobrepeso/ obesidad	Necesidad de energía alterada	Función digestiva alterada	Problemas de alimentación	Otros temas
Parálisis cerebral					
Trastorno del control o coordinación de los músculos resultante de una lesión en el encéfalo durante su primer desarrollo (fetal, perinatal y primera infancia); puede haber problemas asociados en las funciones intelectual, visual u otras	Problemas de crecimiento	Incapacidad de ganar peso	Estreñimiento	Problemas orales/ motores	Afección del sistema nervioso central; problemas ortopédicos; interacción medicación-nutrientes relacionada con trastornos convulsivos
Síndrome de Down (trastorno genético)					
Resultante de la presencia de un cromosoma 21 adicional, que provoca problemas de desarrollo como cardiopatía congénita, retraso mental, baja estatura y tono muscular reducido	Riesgo de obesidad	Relacionada con la corta estatura y la actividad limitada	Estreñimiento	Deficiente succión en la lactancia	Enfermedad periodontal; riesgo aumentado de cardiopatía; osteoporosis; enfermedad de Alzheimer
Síndrome de Prader-Willi (trastorno genético)					
Trastorno caracterizado por hábitos alimenticios incontrolables, incapacidad de distinguir el hambre del apetito, obesidad severa, escaso desarrollo de los genitales y retraso mental moderado o grave	Riesgo de obesidad	Incapacidad de ganar peso en la lactancia	N/A	Succión débil en la lactancia Conductas anormales relacionadas con los alimentos	Riesgo de diabetes mellitus
Autismo					
Clasificado como un tipo de trastorno generalizado del desarrollo; los criterios de diagnóstico incluyen problemas de comunicación, conductas ritualizadas e interacción social inapropiada	N/A	N/A	Posible disfunción	Selección de alimentos limitada Intensas aversiones a alimentos	Pica; interacción medicación-nutrientes
Espina bífida (mielomeningocele)					
Resultante de un defecto de la línea media de la piel, la columna vertebral y la médula espinal; caracterizada por hidrocefalia, retraso mental y ausencia de control muscular	Riesgo de obesidad	Necesidades energéticas alteradas basadas en corta estatura y movilidad limitada	Estreñimiento	Problemas de deglución causados por malformación de Arnold Chiari del encéfalo	Infecciones del tracto urinario

Tomado de American Dietetic Association: Position of the American Dietetic Association: providing nutrition services for people with developmental disabilities and special health care needs, *J Am Diet Assoc* 110:297, 2010.

N/A, no aplicable.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM SCIENTIA PRIOR EST
FUNDADA EN 1620
QUITO

FIGURA 45-1 **A.** Medida de la altura de la rodilla. **B.** Medida de la altura sentado. **C.** Medida de la envergadura de los brazos. *(Por cortesía de Cristine M. Trahms, 2002.)*

Las consecuencias nutricionales de los problemas de alimentación incluyen ganancia de peso inadecuada, bajo crecimiento en longitud, baja inmunidad, anemia, deficiencias de vitaminas y minerales, caries dental y problemas psicosociales. Los problemas de alimentación deben valorarse con un conocimiento del desarrollo normal de la alimentación y de la configuración física de la boca y la faringe (v. capítulos 17-19).

Las estimaciones indican que los problemas alimentarios se registran en un porcentaje comprendido entre el 40 y el 70% de los niños con necesidades de atención de salud especiales, y en el 80% de los que presentan retraso del desarrollo. Los problemas de alimentación se clasifican como oromotores, de posición, conductuales y de autoalimentación. Los **problemas oromotores** incluyen dificultad al mamar, succionar, deglutir o masticar. También se cuentan entre ellos la integración sensitivomotora y las alteraciones relacionadas con la autoalimentación, definidas como exageraciones de los mecanismos neuromotores normales que rompen el ritmo y la organización de la función oromotora e interfieren con el proceso de alimentación (cuadro 45-1).

Los niños con discapacidades de desarrollo como SD, parálisis cerebral o labio leporino y fisura palatina tienen a menudo problemas de alimentación oromotores que pueden estar relacionados con la hendidura, el tono muscular o la incapacidad para aceptar cambios de textura. El problema oromotor también puede estar relacionado con el nivel de desarrollo, tal vez retrasado.

La posición del niño para comer está muy relacionada con su desarrollo motor, el control de la cabeza, la estabilidad del tronco y la capacidad de tener las caderas y las piernas en un ángulo recto (figs. 45-2 y 45-3). Frecuentemente, este es un problema para personas con parálisis cerebral, espina bífida y SD. Sin embargo, sin una colocación adecuada los problemas oromotores son difíciles de corregir. La capacidad de comer solos puede estar retrasada en el niño con discapacidades de desarrollo y requerir entrenamiento por parte de un especialista en alimentación. La valoración de la alimentación se consigue mejor con la observación real por parte de un equipo compuesto por un logopeda, un odontólogo, un fisioterapeuta, un terapeuta ocupacional y un dietista titulado. Un excelente formulario interdisciplinar para evaluación de la alimentación es el denominado «Herramienta de alimentación en desarrollo», que se muestra en la figura 45-4. Con frecuencia es necesario equipo alimentario de adaptación.

Los problemas conductuales pueden producirse como consecuencia de problemas oromotores o sensoriales, problemas médicos o fármacos y el énfasis que se pone en la alimentación. Cuestiones como el control del proceso de la alimentación junto con una falta de autonomía para el niño pueden crear una conducta negativa. Los factores ambientales también influyen en la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 45-1
Problemas oromotores

Problema	Descripción
Reflejo de mordida tónico	Cierre firme de los maxilares cuando se estimulan los dientes y encías
Protrusión lingual	Protrusión forzada y a menudo repetitiva de la lengua, con frecuencia contraída o engrosada, ante la estimulación oral
Tracción mandibular	Apertura forzada del maxilar hasta el máximo al comer, beber, hablar o en momentos de nerviosismo
Retracción lingual	Repliegue de la lengua en la boca a la presentación del alimento, la cuchara o la taza
Retracción de los labios	Retroceso de los labios apretándolos en un gesto similar a la sonrisa cuando se aproxima a la boca la cuchara o la taza
Defensa sensorial	Reacción adversa intensa ante estímulos sensoriales (tacto, sonido, luz)

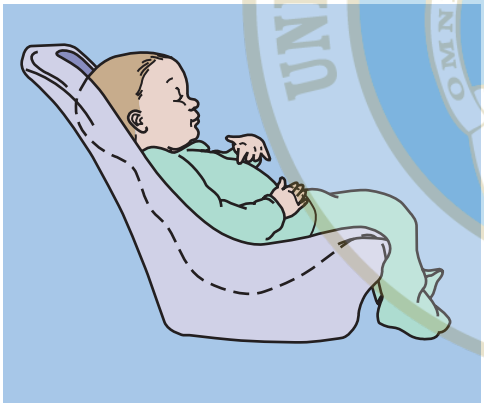


FIGURA 45-2 Posición adecuada para comer de un lactante. *(Tomado de Cloud H: Team approach to pediatric feeding problems, Chicago, 1987, American Dietetic Association. © American Dietetic Association. Reproducido con autorización.)*

conducta de alimentación del niño. Algunos ejemplos son el lugar donde este come, la facilidad de distraerse, los tamaños de las raciones, el destete tardío y la frecuencia de la alimentación.

Diagnóstico nutricional

Una vez completada la valoración nutricional, es necesario identificar los problemas relacionados con el crecimiento. En este contexto pueden detectarse peso excesivo o inadecuado, ingesta dietética inapropiada, ingesta líquida excesiva o inadecuada; problemas digestivos como estreñimiento, vómitos y diarreas; ingesta de alimentos no seguros por contaminación o alergias

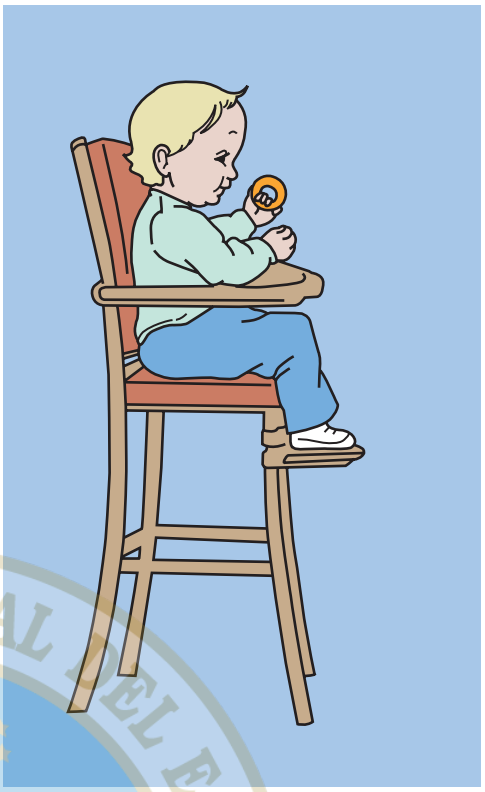


FIGURA 45-3 Buena posición para comer de un niño de 6 a 24 meses, que muestra flexión de las caderas, tronco en la línea media y cabeza en la línea media. Durante toda la infancia debe mantenerse un buen apoyo con reposapiés. *(Tomado de Cloud H: Team approach to pediatric feeding problems, Chicago, 1987, American Dietetic Association. © American Dietetic Association. Reproducido con autorización.)*

alimentarias, interacciones alimentos-fármacos, dificultades de deglución y masticación y problemas de autoalimentación. Es necesario enumerar los diagnósticos nutricionales contemplados y establecer las correspondientes prioridades. Cuando sea posible, esta información debe compartirse con padres, cuidadores o con el paciente adulto antes de que la intervención continúe.

Intervenciones

Una vez que los diagnósticos nutricionales se han identificado o se les ha asignado un orden de prioridad, deben establecerse los objetivos a corto y largo plazo. Debe prestarse atención al nivel de motivación del progenitor o cliente, a su sustrato cultural y al modo en que el tratamiento puede centrarse en la familia y basarse en la comunidad. Ello significa que ha de tenerse en cuenta dónde se atenderá al cliente, de manera que forme parte del **plan de educación individualizado (PEI)** o del **plan familiar individualizado**.

La intervención debe incluir todos los aspectos del programa de tratamiento de un individuo para evitar proponer un conjunto aislado de instrucciones relevantes a un único objetivo de tratamiento. En algunos casos, el tratamiento nutricional médico puede no ser la primera prioridad de la familia en la atención del niño o el adulto, lo que hace importante que el DT reconozca las señales de la familia (v. capítulo 15). Incluso cuando la familia está lista para la intervención, como sucedería con la gestión del

Herramienta de alimentación en desarrollo (HAD)

Padre/tutor_____ Fecha_____
Dirección_____ Miembro del personal_____
Ciudad_____ Estado_____ C.P. ___ Nombre del niño_____
País_____ Teléfono_____ Fecha de nacimiento_____Edad_____ Sexo_____ Etnia_____
Remitente_____ Perímetro cefálico (cm)___ (percentil NCHS)___ Mano dominante _____
Altura (cm)__ (percentil NCHS)__ Peso (kg)____ (percentil NCHS)____
Peso para la altura (percentil NCHS)__ Hematócrito___ Tira reactiva de orina____

FÍSICO

Sí	No	Tamaño
_____	_____	1. Peso (percentil medio NCHS)
_____	_____	2. Falta de peso
_____	_____	3. Sobrepeso
_____	_____	4. Estatura (percentil medio NCHS)
_____	_____	5. Bajo (por debajo del percentil 5 para altura NCHS)
_____	_____	6. Alto (por encima del percentil 95 para altura NCHS)
_____	_____	7. Proporciones corporales anormales*
_____	_____	8. Perímetro cefálico (percentil medio NCHS))
_____	_____	9. Microcefálico
_____	_____	10. Macrocefálico
		Laboratorio
_____	_____	11. Hematócrito (normal)
_____	_____	12. Tira reactiva de orina (normal)*
		Estado de salud
_____	_____	13. Problemas intestinales*
_____	_____	14. Diabetes
_____	_____	15. Vómitos
_____	_____	16. Caries dental
_____	_____	17. Anemia
_____	_____	18. Alergias alimentarias/ intolerancia*
_____	_____	19. Medicamentos*
_____	_____	20. Suplementos de vitaminas/minerales*
_____	_____	21. Ingiere objetos que no son alimentos
_____	_____	22. Dieta terapéutica*
_____	_____	23. Aspecto general (normal)*
_____	_____	24. Cabeza (normal)*
_____	_____	25. Ojos (normales)*
_____	_____	26. Oídos (normales)*
_____	_____	27. Nariz (normal)*
_____	_____	28. Dientes/encías (normales)*
_____	_____	29. Paladar (normal)*
_____	_____	30. Piel (normal)*
_____	_____	31. Músculos (normales)*
_____	_____	32. Brazos/manos (normales)*
_____	_____	33. Piernas/pies (normales)*

NEUROMOTOR/ MUSCULAR

Sí	No	Tonicidad
_____	_____	34. Tono corporal (normal)*
		Control de cabeza y tronco
_____	_____	35. Control de cabeza (normal)*
_____	_____	36. Levanta la cabeza en posición prona
_____	_____	37. La cabeza se queda atrás al tirar estando sentado
_____	_____	38. La cabeza cae hacia delante
_____	_____	39. La cabeza cae hacia atrás
_____	_____	40. Control del tronco (normal)*
		Control de las extremidades superiores
_____	_____	41. Rango de movimiento (normal)*
_____	_____	42. Aproximación al objeto (normal)*
_____	_____	43. Agarrar el objeto (normal)*
_____	_____	44. Soltar el objeto (normal)*
_____	_____	45. Se lleva la mano a la boca
_____	_____	46. Dominancia establecida
		Reflejos
_____	_____	47. Básicamente normales
_____	_____	48. Reflejo tónico asimétrico del cuello
_____	_____	49. Reflejo tónico simétrico del cuello*
_____	_____	50. Reflejo de Moro*
_____	_____	51. Reflejo de prensión*
		Alineación del cuerpo
_____	_____	52. Escoliosis
_____	_____	53. Cifosis
_____	_____	54. Lordosis
_____	_____	55. Sospecha de subluxación o dislocación de la cadera
		Posición al comer
_____	_____	56. En el regazo de la madre
_____	_____	57. En asiento para lactantes
_____	_____	58. En silla alta
_____	_____	59. Mesa y silla
_____	_____	60. Silla de ruedas
_____	_____	61. Otra silla adaptada

ORAL/MOTOR

Sí	No	Expresión facial
_____	_____	62. Estructura/función simétrica*
_____	_____	63. Labios/mejillas tono muscular (normal)
_____	_____	64. Tono muscular hipertónico de los labios
_____	_____	65. Tono muscular hipotónico de los labios
		Reflejos orales
_____	_____	66. Arcada (normal)*
_____	_____	67. Mordida (normal)*
_____	_____	68. Búsqueda (normal)*
_____	_____	69. Succión/deglución (normal)*
		Respiración
_____	_____	70. Boca
_____	_____	71. Nariz
_____	_____	72. Torácica
_____	_____	73. Abdominal
_____	_____	74. Ritmo regular*
		Sensibilidad oral
_____	_____	75. Dentro de la boca (normal)*
_____	_____	76. Fuera de la boca (normal)*
_____	_____	77. Hipersensibilidad*
_____	_____	78. Hiposensibilidad*
_____	_____	79. Intolerancia a cepillarse los dientes

PAUTAS DE ALIMENTACIÓN

Sí	No	Tomas con biberón
_____	_____	80. Movimiento de la lengua al mamar
_____	_____	81. Movimiento de la lengua al succionar
_____	_____	82. Cierre firme de los labios*
_____	_____	83. Succión-deglución-respiración coordinadas
_____	_____	84. Dificultad al deglutir*
		Bebida en vaso
_____	_____	85. Cierre de los labios adecuado*
_____	_____	86. Pérdidas menores de la mitad de la cantidad total*

Sí	No	
_____	_____	87. Movimientos maxilares amplios arriba y abajo
_____	_____	88. Maxilar estabilizado al morder el borde del vaso
_____	_____	89. Maxilar estabilizado mediante control muscular
_____	_____	90. Bebe a través de una paja
		Pautas de alimentación: funcionamiento con cuchara
_____	_____	91. Hace el movimiento de mamar al acercarse la comida
_____	_____	92. Se limpia la comida del labio inferior
_____	_____	93. Limpia la comida de la cuchara con el labio superior
_____	_____	94. Pauta de masticación
		Lateraliza la lengua:
_____	_____	95. Cuando se pone comida entre los molares
_____	_____	96. Cuando se pone comida en el centro de la lengua
_____	_____	97. Para mover la comida de un lado a otro
_____	_____	98. Movimientos maxilares verticales
_____	_____	99. Movimientos maxilares rotatorios
		Pautas de alimentación: masticación
___	____	100. Cierra los labios mientras mastica*

FIGURA 45-4 Herramienta de alimentación en desarrollo. *(Smith MAH et al: Feeding management for a child with a handicap: a guide for professionals, Memphis, 1982, University of Tennessee: The Boling Child Development Center, University of Tennessee Center for Health Sciences).*

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Sí	No	Movimientos de la lengua aislados voluntarios
_____	____	101. Saca/retira la lengua
_____	____	102. Eleva la lengua fuera de la boca
_____	____	103. Eleva la lengua dentro de la boca
_____	____	104. Baja la lengua fuera de la boca
_____	____	105. Baja la lengua dentro de la boca
_____	____	106. Lateraliza la lengua fuera de la boca
_____	____	107. Lateraliza la lengua dentro de la boca
		Problemas orales especiales
_____	____	108. Babeo*
_____	____	109. Empuja la lengua cuando se le introduce el cubierto en la boca*
_____	____	110. Empuja la lengua durante la masticación/deglución*
_____	____	111. Otro problema oral-motor*

HISTORIA DE NUTRICIÓN

Sí	No	Estado pasado
_____	____	112. Problemas de alimentación del nacimiento al primer año
_____	____	113. Alimentado al pecho
_____	____	114. Alimentado con biberón
_____	____	115. Destetado
		Estado actual
_____	____	116. Come alimentos combinados
_____	____	117. Come textura limitada
_____	____	118. Come alimentos de la mesa en trocitos
_____	____	119. Come alimentos de la mesa
_____	____	120. Come sin ayuda
_____	____	121. Come con orientación parcial
_____	____	122. Come con orientación completa
_____	____	123. Bebe de un vaso sin ayuda
_____	____	124. Bebe de un vaso con ayuda
_____	____	125. Come con los dedos
_____	____	126. Usa la cuchara
_____	____	127. Usa el tenedor
_____	____	128. Usa el cuchillo
_____	____	129. Ritmo medio de comida
_____	____	130. Ritmo rápido de comida
_____	____	131. Ritmo lento de comida
		Revisión de la dieta
_____	____	132. Apetito normal
_____	____	133. Come 3 comidas/día
_____	____	134. Come entre horas todos los días
		Ingesta de la dieta, actual
_____	____	135. Leche/productos lácteos, 3-4/día
_____	____	136. Verduras, 2-3/día
_____	____	137. Fruta, 2-3/día
_____	____	138. Carne, sustituto de carne, 2-3/día
_____	____	139. Pan/cereales, 3-4/día
_____	____	140. Dulces/aperitivos, 1-2/día
_____	____	141. Líquidos, 2 vasos/día

SOCIAL/CONDUCTUAL

Sí	No	Relación niño-cuidador
_____	____	142. El niño responde al cuidador
_____	____	143. Cuidador cariñoso con el niño
		Aptitudes sociales
_____	____	144. Contacto visual
_____	____	145. Sonrisa
_____	____	146. Gestos, como decir adiós con la mano
_____	____	147. Se cuelga del cuidador
_____	____	148. Interacciona con el examinador
_____	____	149. Responde a órdenes sencillas
_____	____	150. Busca aprobación
_____	____	151. Entrenamiento en el baño
_____	____	152. Conoce su propio sexo
		Problemas de conducta
_____	____	153. Se autolesiona
_____	____	154. Hiperactivo
_____	____	155. Agresivo
_____	____	156. Retraído
_____	____	157. Otros*
		Juego
_____	____	158. Juega a juegos de bebés (p. ej., choca las palmas)
_____	____	159. Juego solitario
_____	____	160. Juego paralelo
_____	____	161. Juego cooperativo
_____	____	162. Observaciones adicionales*

Número COMENTARIOS

FIGURA 45-4 ***(cont.)***

peso en un niño con espina bífida, son muchos los factores que siguen requiriendo consideración. Siempre es necesario analizar el nivel de educación y renta de los padres o cuidadores, las barreras idiomáticas, el acceso a alimentos seguros y apropiados y las estrategias de afrontamiento de la familia (v. capítulo 15).

Seguimiento y evaluación

Una vez iniciado el TNM, es importante valorar la necesidad de las evaluaciones y controles de seguimiento, bien a cargo del DT o bien de otro profesional de atención de salud. La aportación de material por escrito y las llamadas telefónicas subsiguientes dan la oportunidad de repetir algunos de los elementos analizados y de responder a cualquier posible pregunta que no se haya planteado durante la primera sesión. A menudo es necesario aclarar las indicaciones cuando se controlan los cambios nutricionales que afectan al crecimiento y el desarrollo. También suele ser aconsejable una visita de seguimiento.

Puede participar en ello un gestor de casos que se comunica con el adulto con una discapacidad. El DT puede tener que buscar recursos apropiados para sufragar los productos nutricionales de suplemento, la alimentación por sonda y los productos alimenticios especiales como parte del proceso de seguimiento. Los recursos de la comunidad y la agencia se expondrán más adelante.

ABERRACIONES CROMOSÓMICAS

Síndrome de Down

El **síndrome de Down (SD)** es una aberración cromosómica del cromosoma 21 (trisomía 21). Tiene una incidencia de uno por 700 nacidos vivos y se debe a la presencia de un cromosoma adicional en cada una de las células del cuerpo. Esta anomalía provoca los rasgos físicos y de desarrollo de baja estatura, cardiopatía congénita, retraso mental, tono muscular reducido, hiperflexibilidad de las articulaciones, moteado del iris (manchas de Brushfield), inclinación ascendente de los ojos, pliegues epicánticos, cavidad oral pequeña, manos cortas y anchas con un único pliegue palmar y una amplia separación entre los dedos primero y segundo del pie (Capone et al., 2005).

Fisiopatología

Normalmente, todas las células del cuerpo humano excepto los gametos (espermatozoides u óvulos) contienen 46 cromosomas, que se organizan en pares (v. capítulo 5). En SD existe un cromosoma adicional para un total de 47. Se dan tres procesos por los cuales puede producirse esta anomalía: ausencia de disyunción, traslocación y mosaicismo. En la **ausencia de disyunción**, el cromosoma 21 no consigue separarse antes de la concepción y el gameto anormal se une a un gameto normal en la concepción para formar un óvulo fecundado con una terna en el cromosoma 21. Esto puede ocurrir también durante la primera división después de la concepción. Este tipo de SD suele ser esporádico y tiene una tasa de recurrencia del 0,5 al 1%. En la **traslocación**, el cromosoma adicional se une a otro cromosoma (normalmente, 14, 15 o 22). Hacia la mitad de las veces, este tipo de SD se hereda de un padre que es portador; tiene un riesgo mucho mayor de recurrencia. En el **mosaicismo**, la separación anormal del cromosoma 21 tiene lugar en algún momento después de la concepción. Todas las divisiones futuras de la célula afectada darán como resultado células con un cromosoma adicional. Por tanto, el niño tiene algunas células con un número normal de cromosomas y otras con el cromosoma adicional. Frecuentemente, el niño con este tipo de SD carece de algunos de los rasgos más distintivos del síndrome (Capone et al., 2005) (v. *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Síndrome de Down).

Tratamiento médico

El Congreso Nacional de Síndrome de Down ha publicado una lista de las preocupaciones sanitarias para individuos con SD; muchas tienen implicaciones nutricionales (tabla 45-2).

Tratamiento nutricional médico

Medidas antropométricas. Para el niño con SD se obtienen del modo habitual las medidas de altura, peso, perímetro cefálico, pliegue cutáneo del tríceps y perímetro braquial (v. capítulo 6). El IMC puede tomarse, aunque podría ser superior al normal por la corta estatura. Las medidas de crecimiento son parte importante de la valoración y el tratamiento nutricional en curso, ya que estas personas suelen ser bajas. El tono muscular es reducido, y la capacidad motora general a menudo presenta retraso, lo que aboca a la posibilidad de un sobrepeso. La monitorización será frecuente, y se representará el crecimiento en las tablas CDC (v. apéndices 9-16).

Medidas bioquímicas. Numerosos estudios muestran anomalías bioquímicas y metabólicas en individuos con SD; sin embargo, muchas se corresponden con muestras pequeñas y eran difíciles de interpretar (Capone et al., 2005). Aunque se ha encontrado que las concentraciones séricas de albúmina son bajas, las directrices emitidas por el Down Syndrome Medical Congress no recogen valoraciones de albúmina en suero de forma sistemática. Se han comunicado niveles aumentados de glucosa, con una incidencia aumentada de diabetes mellitus.

TABLA 45-2

Preocupaciones sanitarias para niños con síndrome de Down

Preocupación sanitaria	Implicaciones	Tratamiento
Cardiopatía congénita	40-50% de la población	Medicación o reparación quirúrgica
Hipotonía	Tono muscular reducido, rango aumentado de las articulaciones	
Problema de función motora	Mala función física	Intervención precoz para fisioterapia, terapia ocupacional
Retraso del crecimiento	Baja estatura	En algunos casos, hormona del crecimiento
Retrasos del desarrollo	Mala función física o emocional	Intervención precoz
Problemas de audición	Canales auditivos pequeños, otitis media, deterioro conductivo	Intervención precoz
Problemas dentales	Reducción de saliva, reflujo y vómitos	Baja ingesta de sacarosa
Problemas oculares	Errores de refracción, estrabismo, cataratas	Gafas correctoras
Anomalía de la columna cervical		Nada
Enfermedad tiroidea	Hipotiroidismo	Suplemento tiroideo, pruebas repetidas anualmente
Sobrepeso	Ganancia de peso excesiva, inactividad	Reducción de energía; aumento de actividad
Trastornos convulsivos	Ingesta de nutrientes variable	Medicamentos
Trastornos emocionales	Puede ocurrir tarde en la infancia	Medicación, asesoramiento

Datos tomados de Saenz RB: Primary care of infants and young children with Down syndrome, *Am Fam Phys* 59:381, 1999.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ALGORITMO DE FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO ASISTENCIAL

Síndrome de Down

ETIOLOGÍA

- Edad avanzada de la madre al comienzo del embarazo
- Síndrome de Down
- Trisomía 21 por ausencia de disyunción, mosaicismo o traslocación

FISIOPATOLOGÍA

Hallazgos clínicos

- Hipotonía
- Hiperflexibilidad/movilidad de las articulaciones
- Subluxación o dislocación de cadera
- Escoliosis
- Deformidad podal
- Microbraquicefalia
- Cuello corto
- Puente nasal deprimido y nariz pequeña
- Ojos rasgados hacia arriba
- Orejas de forma anormal
- Lengua agrandada y saliente
- Pliegue simiesco único en el centro de la palma
- Espacio excesivo entre el pulgar y el segundo dedo del pie
- Retraso mental
- Retraso motor y del habla
- Anomalías cardíacas
- Atresia o estenosis GI
- Pérdida de audición
- Hipotiroidismo
- Problemas dentales

TRATAMIENTO

Valoración nutricional

- Problemas de alimentación
- Ingesta nutricional
- Ingesta de líquidos
- IMC comparado con estándares de síndrome de Down
- Cambios de peso
- Disfagia

Tratamiento médico

- Vigilancia de leucemia
- Tratamiento de infecciones
- Tratamiento de problemas respiratorios
- Signos de enfermedad de Alzheimer más adelante
- Vigilancia anual de hipotiroidismo

Tratamiento nutricional

- Gestión de la alimentación
- Entorno de la alimentación
- Uso de cubiertos adaptados
- Vigilancia de cambios de peso
- Vigilancia de signos de deficiencias de nutrientes

Las actuales directrices para el tratamiento de lactantes y niños con SD incluyen evaluación de la función tiroidea al nacer y, posteriormente, con frecuencia anual.

Ingesta dietética. Durante la lactancia, la ingesta de alimentos por el lactante con SD puede diferir de la del lactante normal. Aunque se recomienda la leche materna, muchos lactantes con SD toman leche de fórmula. Entre las razones para utilizar leches de fórmula se cuentan enfermedad del lactante, ingreso en un la unidad de neonatología, frustración, depresión, percepción de leche insuficiente y dificultad al mamar.

Se ha encontrado que la progresión a alimentos sólidos se ha retrasado en niños con SD, en la mayoría de los casos como

TABLA 45-3

Necesidades calóricas estimadas para problemas especiales

Problema	Kcal/cm	Observaciones
Niño normal	Media 16	Para todos los niños y adolescentes
Prader-Willi	Mantener crecimiento: 10-11 Frenar pérdida de peso: 8,5	
Parálisis cerebral		
Leve	14	Fiable para 5-11 años de edad
Grave, movilidad limitada	11	Fiable para 5-11 años de edad
Síndrome de Down	Niñas: 14,3 Niños: 16,1	Fiable para 5-11 años de edad
Disfunción motriz		
Sin movilidad	7-11	Fiable para 5-12 años de edad
Con movilidad	14	Fiable para 5-12 años de edad
Espina bífida	Mantener peso: 9-11 Promover pérdida de peso: 7	Para todos los niños de más de 8 años de edad y mínimamente activos

Modificado a partir de Rokusek C, Heindicles E: *Nutrition and feeding for persons with special needs*, with permission of the South Dakota University Affiliated Program, Interdisciplinary Center for Disabilities, 1992.

consecuencia de retrasos en el desarrollo motor y de la alimentación. La introducción de alimento sólido puede no ofrecerse hasta los 6 meses si el lactante tiene un insuficiente control de la cabeza o no se sostiene sentado. El bajo tono y los problemas de succión también pueden retrasar el destete del pecho o del biberón para pasar al vaso. Las normas incluyen instrucciones y prácticas sobre la alimentación y los adelantos progresivos en la misma.

Una parte importante de la evaluación de la ingesta dietética consiste en determinar las necesidades de energía y líquidos, ya que los niños con SD presentan una alta prevalencia de obesidad. Los estudios han indicado que el gasto de energía en reposo (GER) del niño con SD es menor que el de los controles sin SD, y puede ser hasta un 10% inferior a la ingesta dietética de referencia en cuanto a energía. Para niños de más de 5 años, puede ser necesario basar los cálculos de necesidades de energía en la altura, antes que en el peso (tabla 45-3) (v. capítulo 2).

Técnicas de alimentación. Las técnicas de alimentación están retrasadas en el lactante y el niño con SD. Algunos padres han encontrado dificultades para iniciar técnicas orales-motoras como mamar y succionar. El lactante con SD a menudo tiene dificultades para coordinar la succión, la deglución y la respiración, que son las bases de la primera alimentación. Cuando el lactante tiene un defecto cardíaco congénito, lo cual se produce en el 40 al 60% de los lactantes con SD, la succión está debilitada, y la fatiga interfiere con el proceso de la alimentación. Se encuentran anomalías gastrointestinales en el 8 al 12% de los lactantes con SD, y estos lactantes requieren a menudo alimentación nasogástrica o por gastrostomía.

Otros factores físicos que hacen difícil la alimentación en los primeros años de vida incluyen una **hipoplasia mediofacial** (una deformidad craneana común en la fisura palatina), una cavidad oral pequeña, una mandíbula pequeña, dentición anormal o retrasada, maloclusión, congestión nasal, manos pequeñas y dedos cortos. El destete y el aprendizaje para comer solo suelen estar retrasados en comparación con el lactante normal y con frecuencia no se producen hasta los 15 a 18 meses de vida. El lactante con SD se esfuerza por conseguir independencia y autonomía unos 6 meses más tarde que el niño sin SD.

Estrategias de intervención

Sobrepeso. La intervención más eficaz para el niño con SD con sobrepeso consiste en diseñar un plan de comidas con control de calorías basado en kcal por centímetro de altura (v. tabla 45-3). La gestión de la dieta incluye la valoración del nivel de desarrollo de la alimentación en el niño, trabajar con un fisioterapeuta relacionado con técnicas de la motricidad gruesa para determinar posibles niveles de actividad e incluir cambios ambientales. Los cambios ambientales deben incluir un calendario regular de alimentación que incluya tres comidas en horario regular con el niño sentado en una silla alta o en una mesa. Los aperitivos planificados serán bajos en grasas y azúcar. Los refrescos deben eliminarse, y la leche debe ser desnatada (después de los 2 años). Se estimulará la actividad física. El asesoramiento para ayudar a los padres a determinar un plan realista debe enfocarse a preparar las comidas y reducir el número de veces en que se adquieren en restaurantes de comida rápida. Si el niño o adolescente está en edad escolar, puede obtenerse una prescripción para que reciba una comida especial en el colegio usando la prescripción de servicio de comida escolar (que se analizará más adelante en el capítulo).

Técnicas de alimentación. A menudo los padres esperan equivocadamente un desarrollo diferente de la alimentación en un niño con SD. Los problemas de conducta relacionados con la alimentación suelen aparecer debido a los hechos que suceden entre padres e hijo a la hora de la comida. Un ejemplo es el retraso innecesario del destete para empezar a beber con vaso o la evitación del avance en las texturas de alimentos ante un esfuerzo inadecuado o la necesidad de educación. Durante los programas de intervención, el equipo de alimentación puede orientar a los padres a colocar bien al niño y a trabajar para conseguir técnicas de alimentación asequibles relacionadas con el nivel de desarrollo que tenga.

Estreñimiento. Es un problema frecuente para el niño con SD, debido al bajo tono muscular general seguido de falta de fibra y líquidos en la dieta. El tratamiento debe implicar un

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

aumento de la fibra y los líquidos, subrayándose la importancia de beber agua. El contenido de fibra en la dieta para niños después de los 3 años de edad es de 5 a 6 g por año de vida al día. Para los adultos, la recomendación es de 25 a 30 g de fibra en la dieta al día.

Síndrome de Prader-Willi

El **síndrome de Prader-Willi (SPW)** fue descrito por primera vez en 1956 por los doctores Prader, Willi y Lambert. Es un trastorno genético causado por la ausencia de material cromosómico. El SPW se produce con una frecuencia de 1/10.000 a 1/25.000 nacidos vivos. Las características del síndrome incluyen retrasos del desarrollo, bajo tono muscular, corta estatura, pies y manos pequeños, desarrollo sexual incompleto y rasgos faciales singulares. El apetito insaciable que provoca obesidad es el signo clásico del SPW; sin embargo, en la lactancia el problema de la **hipotonía** (bajo tono muscular) interfiere con la alimentación y produce incapacidad de ganar peso (McCune y Driscoll, 2005). Los retrasos del desarrollo (que afectan al 50% de la población), las discapacidades de aprendizaje y el retraso mental (que afecta al 10%) se asocian también con SPW.

La base genética del SPW es compleja. Los individuos con SPW tienen una parte del material genético borrado del cromosoma 15 recibido del padre. De los casos de SPW, el 70% está causado por la deleción del cromosoma paterno, que se produce en una región específica del brazo q. El SPW puede desarrollarse también si un niño recibe el cromosoma 15s de la madre. Esta situación se observa aproximadamente en el 25% de los casos de SPW y recibe el nombre de *disomía uniparental materna*. Hoy en día es posible una detección precoz del SPW debido al uso de análisis de mutilación de ácido desoxirribonucleico, que ofrece diagnósticos correctos en el 99% de los casos (McCune y Driscoll, 2005). Se trata de un desarrollo importante en la identificación precoz y el ulterior tratamiento de estos niños para prevenir la obesidad y el retraso del crecimiento y se usa para identificar al lactante nacido con los rasgos y características descritos anteriormente.

Fisiopatología

Anomalías metabólicas. La corta estatura de los individuos con SPW se ha atribuido a una deficiencia de la hormona del crecimiento. Además de una liberación reducida de hormona del crecimiento, los niños presentan bajos niveles en suero de factor 1 de crecimiento insuliniforme (IGR-1), baja proteína 1 de unión a IGF y baja insulina en comparación con los niños obesos normales. El tratamiento con hormona del crecimiento fue aprobada por la Food and Drug Administration (FDA) en 2000, y en un estudio de 5 años en Japón 37 pacientes de 3 a 21 años experimentaron un aumento significativo en la velocidad de ganancia de altura cuando recibieron hormona del crecimiento (Obata et al., 2003). En un estudio más reciente (Carrel et al., 2010) se observó que el tratamiento con GH de lactantes y niños de hasta 2 años a lo largo de 12 meses mejoraba la composición corporal y la adquisición de capacidades de movilidad.

Además de la deficiencia en la hormona del crecimiento, los individuos afectados presentan una deficiencia en el eje hipotálamo-hipofisario-gonadal, lo que provoca desarrollo sexual retardado e incompleto. Finalmente, existe una reducción en la respuesta de insulina a una carga de glucosa en niños con SPW en comparación con niños obesos de edad comparable no afectados por SPW (Talebizadeh y Butler, 2005).

Apetito y obesidad. El control del apetito y la obesidad es un problema frecuente en las personas con SPW. Después del período inicial de retraso del desarrollo, los niños comienzan a ganar un peso excesivo entre las edades de 1 y 4 años y el apetito se va haciendo poco a poco exagerado. Basándose en un estudio longitudinal, Miller et al. describen este progreso gradual y complejo en términos de siete fases nutricionales fundamentadas en los niveles de apetito, los cambios metabólicos y el crecimiento. De hecho, algunos adultos con SPW pueden evolucionar hasta la última fase de esta secuencia, en la que no se experimenta apetito insaciable y en la que la persona puede sentirse llena (Miller et al., 2011).

El apetito incontrolable, característico del SPW, combinado con alimentación excesiva, metabolismo basal bajo y escasa actividad física, dan lugar a la obesidad característica. Se sospecha que la causa del apetito incontrolable se relaciona con el hipotálamo y con niveles alterados de hormonas y péptidos de la saciedad, como la grelina (Scerif et al., 2011).

La grasa corporal se deposita comúnmente en los muslos, las nalgas y la zona abdominal. El descenso en el gasto de energía se encuentra en niños pequeños, adolescentes y adultos con SPW, con un estudio que muestra que los adolescentes con SPW presentan un gasto de energía total (GET) del 53% del de los adolescentes obesos normales (McCune y Driscoll, 2005). El bajo tono muscular contribuye enormemente a la falta de interés en la actividad física.

Valoración nutricional

Medidas antropométricas. Las medidas de altura suelen ser menores en lactantes y niños pequeños con SPW, con la tasa de ganancia de altura estrechándose entre el año y los 4 años de vida. Deben tomarse las medidas habituales de longitud o altura, peso y perímetro cefálico, y representarse en las curvas de crecimiento CDC. Otras medidas de interés son el perímetro braquial y las medidas de pliegue cutáneo del tríceps. El IMC puede estar distorsionado para la persona con SPW debido a su baja estatura; sin embargo, una representación del IMC con el tiempo es útil para determinar cambios inhabituales (v. apéndices 12 y 16). Es importante que se tomen con frecuencia las medidas antropométricas y se comuniquen a los padres o los cuidadores.

Medidas bioquímicas. Los estudios bioquímicos suelen ser en general los mismos para las personas con SPW, con la excepción de pruebas de glucosa en sangre en ayunas o pruebas de tolerancia a la glucosa. Estas pruebas se incluyen debido al riesgo de diabetes mellitus, posiblemente relacionada con la disminución de la respuesta de insulina y la obesidad que suele acompañar al SPW.

Ingesta dietética. La información dietética varía para personas con SPW, dependiendo de la edad. En la lactancia, la información dietética debe obtenerse con una historia dietética minuciosa y analizarse en cuanto a ingesta de energía y nutrientes. Los lactantes suelen ser más difíciles de alimentar debido a su hipotonía, deficiente succión y retraso en las capacidades motoras. En general, su desarrollo de alimentación es más lento que en el lactante normal, y la transición a comida sólida a los 4 a 6 meses resulta dificultosa. Muchos de estos lactantes tienen reflujo gastroesofágico que requiere medicación o espesamiento de la leche de fórmula.

Durante los años de la primera infancia, la ganancia de peso puede incrementarse rápidamente conforme aumenta la ingesta dietética. Ello requiere una minuciosa evaluación de los tamaños de las raciones, la frecuencia de la alimentación y los tipos de

alimentos servidos. Aunque algunos padres indican que el niño con SPW no come más que otros niños de la familia, han de ser informados de que el niño necesita menos energía debido a su menor masa muscular magra y al lento desarrollo de las capacidades motoras y de la actividad. Cuando el niño va creciendo, aumenta su interés por la comida; y hacia los 5 a 12 años de edad, puede tener hambre siempre y mostrar problemas de conducta como rabietas, tozudez y robo de comida. Muchos padres se han visto obligados a cerrar con llave los armarios, el frigorífico y la puerta de la cocina para controlar la ingesta de alimentos. La información reunida durante la entrevista dietética debe incluir preguntas sobre técnicas de control del entorno.

La determinación de las necesidades de energía de un lactante con SPW es la misma que para el lactante normal. Sin embargo, cuando el niño entre en la primera infancia, necesitará menos calorías para mantener la ganancia de peso a lo largo de la curva de crecimiento. Ello se aplicará también a la edad adulta, cuando se necesitan menos calorías para mantener el peso. Las necesidades de energía se han calculado de acuerdo con los centímetros de altura de los 2 años en adelante. Se ha recomendado que la ingesta de macronutrientes de la dieta sea del 25% de proteínas, el 50% de hidratos de carbono y el 25% de grasas (v. tabla 45-3).

Técnicas de alimentación. El lactante con SPW presenta a menudo capacidades orales débiles y mala aptitud para la succión en el primer año de vida. Conforme el niño madura, las técnicas de alimentación dejan de ser un problema, pero pueden estar retrasadas. Normalmente no se observan problemas de masticación y deglución, aunque puedan asociarse al bajo tono muscular. Los problemas sobre el comportamiento al comer se asocian con el apetito insaciable sin que se reciba comida. Esta situación puede provocar rabietas.

Estrategias de intervención

La intervención en SPW debe realizarse en cada una de las fases de desarrollo: lactancia, primera infancia, edad preescolar, edad escolar y edad adulta.

Lactancia. Se recomienda suministrar una nutrición adecuada según ha establecido la American Academy of Pediatrics (AAP) en relación con la alimentación con leche materna o leche de fórmula. Como la alimentación puede ser difícil en relación con la succión, tal vez sea necesario concentrarse en la leche materna o de fórmula para promover una ganancia de peso adecuada. La intervención en alimentación ayudará a mejorar los problemas de succión causados por la hipotonía. Conforme el niño adquiere madurez, deja de ser necesaria una leche de fórmula concentrada y pueden añadirse otros alimentos en cuanto se consiga el control de la cabeza y la estabilidad del tronco, normalmente en torno a los 4 a 6 meses de vida.

Primera infancia y edad preescolar. La mayoría de los niños empiezan a ganar exceso de peso entre el año y los 4 años de edad. Es importante iniciar un protocolo dietético estructurado para el niño y su familia, de forma que el primero aprenda que se le da de comer a horas especificadas para que no desarrolle el hábito de hacerlo continuamente. Se instruirá a los padres para que le sirvan pequeñas raciones de carne, verduras, cereales y fruta y cantidades limitadas de dulces. Es muy importante una intervención precoz en estos niños en edad preescolar, trabajando con cuestiones relativas a la alimentación y al control de la ingesta conforme van creciendo. Ha de vigilarse mensualmente el peso, la altura y la ingesta de nutrientes, y ajustar las necesidades de energía si la ganancia de peso se hace excesiva. Al mismo tiempo será preciso estimular la actividad física como parte del tratamiento y, en caso necesario, disponer de servicios de fisioterapia.

Edad escolar. Para el niño en edad escolar se hace importante la colaboración con el programa de servicios de comedor del colegio. Las necesidades de energía se calcularán por centímetro de altura (v. tabla 45-3) y se sitúan generalmente entre el 50 y el 75% de las necesidades de energía del niño no afectado. Ello puede requerir el uso de la prescripción para comidas especiales a través del programa de servicio de comedor escolar. En casa, tal vez se necesiten controles del entorno, que lleven a cerrar despensas y frigoríficos, ya que el niño y el adolescente pueden tener la saciedad limitada e intentarán comer fuera de las horas establecidas. Algunos padres dicen que a sus hijos les ayuda el tratamiento con hormona del crecimiento, aunque esta no parece modificar la ausencia de saciedad del niño. Se han usado medicaciones supresoras del apetito, aunque sin mucho éxito.

Edad adulta. La prevención de la obesidad es ciertamente la clave del tratamiento con éxito del SPW; sin embargo, muchos adultos no identificados precozmente se han hecho muy obesos. Pueden requerirse programas de tratamiento del peso que proporcionen niveles muy bajos de 6 a 8 kcal por centímetro de altura. Deben calcularse los valores de nutrientes, y añadirse suplementos de vitaminas-minerales, así como ácidos grasos esenciales si se indica. Se han intentado muchos tratamientos dietéticos como la dieta cetogénica y las dietas rápidas modificadas con dispersión de proteínas. Sin embargo, con cualquier enfoque se requiere normalmente una supervisión estricta, y debe ponerse un gran énfasis en la actividad física. También se ha recomendado un enfoque de terapia conductual para aplicar tanto el tratamiento dietético como los planes de actividad física. En muchos estados existen grupos domiciliarios para adultos con SPW en los que es posible una vida independiente supervisada, así como llevar a cabo comidas muy estructuradas y programas de ejercicios.

El tratamiento nutricional médico de niños y adultos con SPW requiere un seguimiento a través de muchos proveedores de atención sanitaria y escuelas. Por suerte, los padres de las personas con SPW tienen hoy acceso a una serie de grupos y organizaciones de apoyo dedicados a la educación, la investigación y el establecimiento de programas de tratamiento.

TRASTORNOS NEUROLÓGICOS

Espina bífida

La **espina bífida** es un defecto del tubo neural que se presenta en diversas formas: meningocele, **mielomeningocele (MM)** y espina bífida oculta. El mielomeningocele es la desorganización más común en la formación de la médula espinal y se da en general entre los días 26 y 30 de gestación, de manera que la fecha de ocurrencia afecta al lugar de la lesión. La lesión puede aparecer en la zona torácica, lumbar o sacra e influirá en la gravedad de la parálisis. Cuanto más alta es la lesión, mayor es la parálisis. Las manifestaciones van desde debilidad en las extremidades inferiores a parálisis completa y pérdida de sensación. Otras manifestaciones son incontinencia e hidrocefalia. La incidencia de la espina bífida en EE. UU. es de en torno a 1 por cada 1.430 nacimientos (CDC, 2010).

Actualmente es posible prevenir esta alteración. En los años ochenta, una serie de estudios refirieron el efecto positivo de los suplementos de ácido fólico y multivitaminas para las madres (Smithells et al., 1983). Esta práctica redujo el riesgo de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

un segundo embarazo con espina bífida como resultado. Como consecuencia de numerosos estudios que muestran la eficacia de suplementos de ácido fólico antes de la concepción, la recomendación nacional es de 400 μg al día para todas las mujeres en edad fértil. Se ha añadido ácido fólico a muchas harinas y otros cereales y productos afines en el suministro alimenticio desde 1996 (CDC, 2010). Estas medidas de salud pública dieron como resultado niveles aumentados de ácido fólico en sangre en las mujeres estadounidenses de edad fértil y un descenso del 20% en el índice nacional de espina bífida (Robbins et al., 2006) (v. capítulo 16).

Fisiopatología

La lesión espinal puede estar abierta, siendo posible repararla quirúrgicamente poco después del nacimiento, generalmente en las primeras 24 h, a fin de evitar la infección. Aunque la apertura espinal se puede reparar mediante cirugía, la lesión nerviosa es permanente, lo que da lugar a grados variables de parálisis en las extremidades inferiores. Además de los aspectos físicos y relacionados con la movilidad, la mayoría de los afectados presentan alguna forma de discapacidad del aprendizaje.

La lesión espinal afecta a muchos sistemas del cuerpo y puede producir debilidad en las extremidades inferiores, parálisis y falta de movilidad; mal estado de la piel causado por úlceras por presión; pérdida de sensación e incontinencia vesical; hidrocefalia; infecciones del tracto urinario; estreñimiento, y obesidad. También pueden producirse crisis convulsivas en el 20% aproximadamente de los niños con mielomeningocele que requieren medicación. Se necesita medicación crónica para la prevención y el tratamiento de infecciones del tracto urinario y para el control de la vejiga. Los problemas de nutrición resultantes incluyen obesidad, problemas de alimentación, estreñimiento y problemas de interacción fármacos-nutrientes. Algunos niños con espina bífida desarrollan alergia al látex. Se ha recomendado que eviten ciertos alimentos: plátanos, kiwis y aguacates. Pueden producirse reacciones leves a las manzanas, las zanahorias, el apio, los tomates, la papaya y el melón (Cloud et al., 2005) (v. cuadro 27-3 en el capítulo 27).

Valoración nutricional

Medidas antropométricas. Los lactantes y niños con defectos del tubo neural suelen ser más bajos debido a la longitud reducida y a la atrofia de las extremidades inferiores, aunque a ello pueden contribuir también otros problemas como hidrocefalia, escoliosis, enfermedad renal y malnutrición. El nivel de las lesiones puede afectar asimismo a la longitud y la altura del individuo.

La obtención de medidas precisas de longitud y altura puede ser difícil, especialmente cuando el niño crece. Se usa una medida alterna para determinar la altura y la relación entre altura y envergadura de los brazos, y se modifica dependiendo de la masa de los músculos de las piernas. La envergadura de los brazos puede usarse directamente como medida de la altura (envergadura de los brazos × 1) si no existe pérdida de masa corporal en las piernas, como en la lesión sacra. Puede usarse el cálculo envergadura de los brazos × 0,95 para determinar la altura si existe una pérdida parcial de los músculos de las piernas, y el cálculo envergadura de los brazos × 0,9 para medir la altura cuando existe pérdida completa de músculos de las piernas, como en caso de lesión espinal torácica (Ekvall y Cerniglia, 2005). Véase la figura 45-1 y el apéndice 20.

Pueden obtenerse medidas de peso para el niño incapaz de sostenerse de pie usando pesos con silla o silla de ruedas. Para vigilar el peso con precisión ha de obtenerse siempre de la misma manera, con la persona vestida con ropa ligera o desvestida. También pueden usarse medidas de pliegue cutáneo del tríceps, junto con medidas subescapulares y medidas abdominales y torácicas, para determinar la cantidad de grasa corporal (v. capítulo 6).

Debe medirse el perímetro cefálico en lactantes y niños de hasta 3 años. Un porcentaje elevado de niños con espina bífida tiene derivaciones cefálicas debido a su hidrocefalia. Los cambios no habituales en el tamaño de la cabeza pueden indicar un problema con la derivación.

Medidas bioquímicas. La mayoría de los protocolos en el tratamiento de espina bífida incluyen pruebas de estado del hierro, medidas de vitamina C y niveles de cinc y otras pruebas relacionadas con las consecuencias nutricionales de los medicamentos necesarios para el control de crisis convulsivas e infecciones del tracto urinario (v. capítulo 9 y apéndice 31).

Ingesta dietética. Muchos niños con espina bífida ingieren una variedad limitada de alimentos, y frecuentemente los padres los describen como «melindrosos con la comida». Cuando se realiza una historia dietética, es importante preguntar sobre la variedad de alimentos, en particular los ricos en fibra. El niño en edad escolar puede tener tendencia a saltarse el desayuno, ya que los preparativos de primera hora para ir al colegio requieren más tiempo que en el niño no afectado.

Las necesidades de energía son menores en el niño con espina bífida (v. tabla 45-3), y han de determinarse detenidamente las necesidades de calorías para prevenir la obesidad a la que muestra propensión. Ekvall y Cerniglia (2005) ha encontrado que para niños con mielomeningocele de 8 años o más, la necesidad calórica es de 7 kcal/cm de estatura para pérdida de peso y de 9 a 11 kcal/cm de altura para mantener el peso. Es importante evaluar el modo en que la madre o el cuidador perciben la comida para el niño, ya que para muchos padres representa compasión y amor.

La ingesta de líquidos es muy importante para la valoración, puesto que muchos niños tienen infecciones del tracto urinario y pueden estar bebiendo cantidades inadecuadas de agua y excesivas de refrescos o té. Puede ofrecerse zumo de arándanos. También ha de evaluarse la actividad física y tal vez se encuentre muy limitada, en particular cuando el niño no puede caminar. Las personas con movilidad y con una derivación tal vez estén limitadas para los deportes de contacto aunque pueden caminar y correr.

Es preciso evaluar las capacidades de alimentación, junto con la función oral-motora en particular. Muchos niños con espina bífida nacen con una **malformación de Arnold Chiari en el encéfalo**, que afecta al tronco encefálico y a la deglución. Véase el apéndice 35 para consultar las recomendaciones dietéticas en caso de disfagia. La dificultad para deglutir puede contribuir a que el niño evite ciertos alimentos más adelante en la vida. Debido a ello, pueden producirse retrasos en el destete del pecho o del biberón para pasar al vaso, si bien no debería haber retrasos en la adquisición de la capacidad de comer solo.

Evaluación clínica. La evaluación debería incluir la vigilancia de las llagas por presión y de los signos de deshidratación, junto con consulta sobre la cantidad y el tipo de líquidos consumidos. El estreñimiento puede deberse a un intestino neurogénico combinado con una dieta baja en fibra y líquidos. La evaluación debería incluir una revisión de la ingesta de alimentos, el contenido en fibras y los líquidos.

Estrategias de intervención

Muchos niños con espina bífida presentan sobrepeso. Ello suele ocurrir cuando hay problemas de deambulación que determinan una disminución de las necesidades energéticas. Es habitual el rechazo de una amplia diversidad de alimentos. La alimentación frecuente causa problemas tanto oromotores como conductuales. Las pautas de asesoramiento deben incluir la introducción de alimentos en torno a los 6 meses de edad, limitando la ingesta de potitos de alto contenido en sacarosa e intentando que el niño acepte una amplia variedad de sabores y texturas.

La prevención de la obesidad también debe centrarse en el abordaje de los problemas derivados de la limitación de la actividad física, el incremento de la ingesta de líquidos y fibra y el cálculo de la cantidad adecuada de calorías. Una vez que el niño está en el colegio, el encargado del servicio de comedor debe suministrarle una prescripción de un desayuno y almuerzo bajos en calorías, y ha de contemplarse la gestión del peso como parte del plan de educación individualizado (PEI). La inscripción en un programa de grupo de gestión del peso se ha usado con éxito junto con la modificación del ejercicio físico acompañante. El programa ideal utiliza un enfoque en equipo con implicación del DT, el profesional de enfermería, el terapeuta ocupacional, el fisioterapeuta, el educador y el psicólogo.

En muchos centros clínicos, el niño o adulto con espina bífida acude a revisión una o dos veces al año. Este seguimiento frecuente es necesario y debe incluir la vigilancia del crecimiento, en particular el peso; la ingesta de alimentos y líquidos, y el uso de medicación. Los programas escolares y los PEI son excelentes puntos de seguimiento; sin embargo, a menudo el centro escolar carece de balanzas apropiadas para pesar a estudiantes con movilidad. En esta situación, debe instarse a los padres a que lleven al niño a la clínica para revisiones de peso o, cuando la distancia constituya un problema, encontrar un centro de atención de larga duración que permita el uso de estos pesos. Para la evaluación de la ingesta dietética y el consumo de líquidos puede recurrirse a un seguimiento por contacto telefónico o por correo electrónico.

Parálisis cerebral

La **parálisis cerebral (PC)** es un trastorno del control o la coordinación motores que se produce por una lesión en el encéfalo durante su primer desarrollo. Entre los agentes causantes de PC están premadurez, incompatibilidad de tipo sanguíneo, insuficiencia placentaria, infección materna que incluye rubéola, otras enfermedades víricas, ictericia neonatal, anoxia en el parto, y otras infecciones bacterianas de la madre, el feto o el lactante que afectan al sistema nervioso central.

El problema en la PC reside en la incapacidad del encéfalo para controlar los músculos, incluso cuando los propios músculos y los nervios que los unen con la médula espinal son normales. La magnitud y la localización de la lesión encefálica determinan el tipo y la distribución de PC. La incidencia de PC varía con diferentes estudios, aunque la tasa usada más comúnmente es de 2 a 3 por 1.000 nacidos vivos. La prevalencia de los partos prematuros ha contribuido al mantenimiento de esta cifra a pesar de la monitorización electrofetal.

Fisiopatología

Existen varios tipos de PC, que se clasifican según los signos neurológicos que afectan al tono muscular y a las pautas y posturas motoras anormales. El diagnóstico de PC se realiza generalmente entre los 9 y 12 meses de edad y en algunos tipos hasta los 2 años (cuadro 45-2).

CUADRO 45-2

Diferentes tipos de parálisis cerebral

PC espástica: tono muscular aumentado, reflejos de lactancia persistentes, reflejos aumentados de tendones profundos en uno de tres patrones: hemiplejía (brazo y pierna de un lado del cuerpo), diplejía (que afecta a las extremidades inferiores) y cuadriplejía (las cuatro extremidades, y puede incluir el tronco, la cabeza y el cuello)

PC discinética: anomalías en el tono muscular que afectan a todo el cuerpo; incluye PC atetoide, con movimientos involuntarios incontrolados y continuos

PC mixta: un trastorno en el que están presentes atetosis y espasticidad

PC atáxica: anomalías en el movimiento voluntario y el equilibrio, como marcha inestable

PC discinética atetoide: inteligencia normal, pero dificultad para andar, sentarse y hablar con claridad

Datos tomados de 4MYCHILD: What type of cerebral palsy does my child have? Accessed 8 November 2010 from http://www.cerebralpalsy.org/types-ofcerebral-palsy/.

PC, parálisis cerebral.

Un estado nutricional deficiente y la incapacidad de crecer, a menudo relacionada con problemas de alimentación, son comunes en niños con PC. Resulta particularmente difícil cubrir las necesidades de energía y nutrientes en niños y adultos con formas más severas de PC como cuadriplejía espástica y PC atetoide. Por ejemplo, la densidad mineral ósea de los niños y adolescentes con PC moderada a grave se redujo en personas con función motora gruesa y dificultades de alimentación (Henderson et al., 2005).

Otros problemas sanitarios son estreñimiento, normalmente causado por inactividad y falta de fibra y líquidos, a menudo relacionado con problemas de alimentación. Se producen problemas odontológicos que están relacionados frecuentemente con la maloclusión, irregularidades dentales y dientes fracturados. La ingesta con biberón prolongada de leche y zumo promueve las caries en los dientes primarios anteriores frontales y en los molares (v. capítulo 26). Los problemas de audición y, sobre todo, el deterioro visual, el retraso mental, los problemas respiratorios y las crisis convulsivas inciden en el estado de nutrición. Las crisis convulsivas se controlan con anticonvulsivos, y puede suscitarse una serie de problemas de interacción fármacos-nutrientes (v. capítulo 9 y apéndice 13).

Valoración nutricional

Medidas antropométricas. Se trata de un área importante de la valoración, debido a la incapacidad de crecimiento del niño o el adulto más gravemente afectado por PC. Los niños con PC son a menudo más bajos y, dependiendo del nivel de gravedad, en algunos niños con PC la medida de la longitud ha de realizarse usando tablas para recostarse o para estar de pie conforme van creciendo. Véase el apéndice 20. Sin embargo, algunos de los dispositivos de medida son inadecuados para el niño con contracturas e incapacidad de estirarse en toda su longitud. Puede usarse la envergadura de los brazos cuando el individuo puede estirarlos, así como la longitud del brazo y la parte inferior de la pierna. Stevenson (2005) ha recomendado la longitud de la parte inferior de la pierna o la altura de la rodilla como posible medida para determinar la altura de niños y adultos con PC de la parte inferior de la pierna (v. fig. 45-1). El módulo de formación de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CDC en el uso de las curvas de crecimiento para niños desde el nacimiento hasta los 20 años de edad recomienda emplear las curvas CDC diseñadas para niños no afectados y trazar secuencialmente indicaciones de malnutrición, en lugar de usar curvas específicas de la enfermedad.

Deben recogerse medidas del peso con el tiempo. Puede ser necesario incluir modificaciones en los pesos, con dispositivos de colocación para personas con PC que han desarrollado escoliosis, contracturas y espasticidad. A menudo una solución válida es trabajar con un fisioterapeuta para encontrar un dispositivo de colocación que pueda situarse en un peso con silla o similar. Las medidas del perímetro del brazo medio y del pliegue cutáneo del tríceps son recomendadas como un modo fiable de detectar selectivamente depósitos de grasa en niños con PC. El perímetro cefálico debe medirse con regularidad desde el nacimiento a los 36 meses y registrarse en curvas de crecimiento CDC.

Medidas bioquímicas. Aunque no existen pruebas de laboratorio específicas indicadas para el niño con PC, debe realizarse un recuento sanguíneo completo, que incluye hemoglobina y hematócrito cuando la ingesta es limitada y la malnutrición es una posibilidad. Dado que las fracturas óseas constituyen un problema importante para muchos niños y adultos con cuadriplejía espástica, tal vez sea preciso evaluar la densidad mineral ósea. Pueden proporcionarse medicaciones para crisis convulsivas; muchas tienen problemas de interacción nutricional (v. apéndice 31). Se recomienda una evaluación de los niveles de vitamina D, calcio, carnitina y vitamina K.

Ingesta dietética. La alimentación puede ser un problema importante que limita la ingesta de alimento y líquidos, y los cuidadores tal vez no aporten suficiente comida para cubrir las necesidades nutricionales. Las necesidades de energía del individuo con PC varían de acuerdo con el tipo de PC. Los estudios demuestran que los gastos de energía en reposo y total son menores en personas con PC cuadripléjica que en controles normales (v. tabla 45-3).

Estrategias de intervención

Un alto porcentaje de niños con PC tiene problemas de alimentación que son en gran medida resultado de factores oromotores, de colocación y de conducta. Como lactantes, presentan dificultades de deglución y de coordinación de la deglución y la masticación, de manera que el avance normal hacia los alimentos sólidos es más tardío del habitual. Todo esto puede llevar a la ingesta inadecuada y a limitaciones del crecimiento. Para lactantes y niños en PEI, el equipo formado por el dietista, el logopeda, el terapeuta ocupacional y el fisioterapeuta debe evaluar el problema y trabajar conjuntamente para planificar el tratamiento.

El reflujo gastroesofágico es habitual en estos lactantes y niños. Si en una esofagografía modificada se observa aspiración puede ser necesaria alimentación por sonda. También es posible contemplar opciones alternativas, como el espesamiento de todos los líquidos o la implantación de un tubo de gastrostomía (Sullivan, 2005). Los DT han de evaluar la alimentación por gastrostomía en lo que respecta a su valor calórico y nutricional, el volumen requerido y la osmolaridad; así como impartir instrucciones sobre la incorporación de alimentos sólidos a la fórmula, si es necesario.

Los problemas habituales identificados en la evaluación serán crecimiento alterado, energía o ingesta de fluidos inadecuadas, problemas de interacción fármacos-nutrientes, estreñimiento y problemas de alimentación. El trazado de un plan de intervención alcanza su mayor éxito cuando implica a los padres como parte del equipo, aborda las cuestiones culturales y reconoce la importancia del problema de alimentación. Los niños con PC tienen problemas complejos que requerirán un seguimiento continuado con la familia y en la comunidad y necesitarán tiempo para corregirse. Existen instituciones dentro de los estados que proporcionan fórmulas para ingestión por sonda y sillas de ruedas y equipos especiales para ayudar en los problemas de alimentación. Estas instituciones varían de un estado a otro.

Autismo

El autismo es uno de los cinco trastornos de la categoría de **trastornos generalizados del desarrollo (TGD)**. La denominación TGD se usó por primera vez en los años ochenta para describir una clase de trastornos según se muestra en la tabla 45-4. Todos los tipos de TGD son trastornos neurológicos que suelen ser evidentes a los 3 años de edad. En general, los niños que tienen un tipo de TGD muestran dificultades para hablar, jugar con otros niños y relacionarse con los demás, incluida su propia familia.

Fisiopatología

Los **trastornos del espectro autista (TEA)** se diagnostican por la presencia de interacción social recíproca cualitativamente deteriorada; deterioro en las capacidades de comunicación, e intereses y conductas restringidos, repetitivos y estereotipados. Muchos niños con autismo tienen también retraso mental. Los TEA son cuatro veces más comunes en chicos que en chicas.

El **síndrome de Asperger** afecta a niños con problemas de TEA, pero que presentan niveles cognitivos normales o elevados. Estos niños pueden pasar una época difícil en el proceso de socialización, pero por lo demás suelen asistir a clase satisfactoriamente.

Los TEA se producen conjuntamente con otras discapacidades físicas o del desarrollo. Se han asociado con esclerosis tuberosa y rubéola materna. La macrocefalia ha sido un hallazgo común en grandes encuestas en personas con autismo y también entre sus parientes. El crecimiento general suele ser normal, y no existen problemas médicos. Con la limitada variedad de alimentos que comen habitualmente estos niños, la ingesta de vitaminas y minerales puede ser inadecuada.

Los trabajos destinados a determinar la causa de los TEA han generado numerosos estudios en los que se intenta localizar como factores importantes a tener en cuenta posibles ambientes o alimentos tóxicos, una dieta con carencias nutricionales, problemas inmunitarios, estrés oxidativo o exposición a pesticidas. En otros ensayos se han estudiado factores relacionados con neurotransmisores, como los niveles elevados de serotonina y los trastornos en los receptores del ácido γ-aminobutírico (GABA), los transmisores de glutamato o la actividad colinérgica. Se han evaluado diversas causas prenatales, entre ellas la exposición a pesticidas. En un estudio desarrollado en California (Roberts et al., 2007), mujeres en las primeras 8 semanas de gestación que habitaban cerca de explotaciones agrícolas fumigadas con dicofol y endosulfano presentaron una probabilidad varias veces más alta de dar a luz niños afectados de autismo. Es necesario proceder a un estudio más en profundidad sobre una muestra de un mayor número de madres.

Algunos programas de tratamiento e investigación están usando paneles genómicos para identificar protocolos de intervención específicos. El panel genómico identifica polimorfismos de nucleótidos aislados, que se identifican a través de análisis de sangre o cultivos celulares (v. capítulo 5). Este trabajo ha revelado que el niño con autismo puede necesitar ω-3 o AGE adicionales; nutrientes con cualidades antioxidantes como vitaminas A, C, E y selenio; suplementos minerales con cinc, calcio y magnesio;

TABLA 45-4

Trastornos generalizados del desarrollo (TGD)

Trastornos	Características
Trastorno autista	Deterioro en la interacción social Capacidades de comunicación deficientes Comportamiento repetitivo o estereotipado
Síndrome de Rett	Normal hasta los 6-18 meses Pérdida de capacidad en las aptitudes motoras Pérdida de interacción social Desaceleración del crecimiento cefálico entre los 5 y los 48 meses
Trastorno desintegrador infantil	Antes de los 10 años Pérdida de lenguaje expresivo, capacidades sociales, control de intestino y vejiga, capacidades motoras en el juego
Síndrome de Asperger	Deterioro en la interacción social Comportamiento repetitivo o estereotipado restringido Desarrollo normal del lenguaje Desarrollo cognitivo normal
Trastorno generalizado del desarrollo no especificado	Déficit en el comportamiento social Deterioro en la comprensión del habla y en el desarrollo del habla No cumple los criterios de los otros cuatro trastornos

una dieta sin mercurio, o una dieta de eliminación de alergias (v. capítulo 27).

El estudio de las causas neuroquímicas de los TEA ha identificado el gluten y la caseína como fuentes sospechosas. En niños con TEA se han comunicado casos de inflamación intestinal, que mejoraba tras la restricción de gluten y caseína en la dieta (Reichelt y Knivsberg, 2003). En algunos niños con TEA se han identificado anticuerpos contra la caseína, el gluten y la soja.

Valoración nutricional

Medidas antropométricas. La altura y el peso se determinan para el niño y el adulto con TEA usando el equipo y las tablas de crecimiento de las personas no afectadas. Se ha encontrado que el perímetro cefálico es mayor en individuos no afectados por TEA.

Medidas bioquímicas. No existe un patrón estándar de pruebas que deban realizarse, aparte de análisis de sangre corrientes para seguimiento de la salud. Sin embargo, inmediatamente después del nacimiento está indicado un cribado de aminoácidos junto con una prueba tiroidea. En algunos niños puede ser necesario realizar pruebas de alergia (v. capítulo 27).

Ingesta dietética. Las evaluaciones son a veces difíciles de completar para el niño con una ingesta muy limitada. Una medida eficaz puede consistir en pedir a los padres y cuidadores que lleven un diario de comidas durante varios días para determinar la ingesta de macronutrientes además de la de vitaminas y minerales (v. capítulo 4). Es importante obtener información relacionada con el momento en que se presenta la comida y la cantidad ingerida, junto con el consumo de líquidos. A menudo se proporciona un exceso de líquidos para compensar el consumo limitado de alimentos.

Las evaluaciones deben incluir una observación del niño durante la hora de la comida. Algunos niños son lentos para llegar a los hitos de desarrollo de comer solos y necesitan que les den de comer. Otros toman la comida con los dedos o insisten mucho en comer solos. Debe anotarse la textura de los alimentos presentados, ya que la integración sensorial es difícil para niños con TEA, y estos pueden ser muy reacios a avanzar en textura o en variedad. Esta situación se refleja en su fijación por un alimento (p. ej., galletas saladas, cereales secos o patatas fritas). Son habituales las fijaciones de tomar un determinado alimento y las comidas «a capricho». La valoración debe incluir una descripción del entorno de alimentación, la existencia de una silla alta o apropiada para la edad del niño, la hora de las comidas y el lugar donde se come.

Estrategias de intervención

No hay ningún tratamiento o método que funcione para todas las personas con TEA. Muchos profesionales y familias utilizan una diversidad de tratamientos simultáneamente, que incluyen modificación de la conducta, enfoques educativos estructurados, medicación, logopedia, terapia ocupacional y asesoramiento. Entre las intervenciones nutricionales más comunes se cuentan los tratamientos con minerales y vitaminas y las dietas de eliminación, como las libres de gluten (v. capítulo 29), las libres de caseína (v. capítulo 27) o las a específicas para alergias (v. capítulo 27), o la suplementación con ácidos grasos esenciales (AGE) y megavitaminas.

En este contexto se han registrado episodios ocasionales de resultado satisfactorio. Las dietas de exclusión se utilizan en algunos centros terapéuticos y la publicidad de las mismas puede encontrarse en diversas páginas web (http://www.autismndi.com). En la tabla 45-5 se describen algunas dietas de exclusión. Es importante que el DT conozca estas formas de tratamiento, a fin de que pueda asesorar a los padres eficazmente. Ante la creciente prevalencia de los TEA, la investigación sobre los posibles TNM ha de fomentarse todo lo posible. Uno de los problemas de las dietas libres de gluten-caseína es su coste, dado que los alimentos especiales necesarios para que las opciones alimentarias sean suficientes son costosos y, en ocasiones, difíciles de encontrar (v. capítulo 27).

Cuando se utiliza un TNM, el éxito del mismo pasa por un planteamiento de trabajo en equipo, en coordinación con el terapeuta ocupacional, el logopeda y otros. También los padres han de integrarse como miembros del equipo y ser advertidos de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 45-5

Comparación de alimentos permitidos en la dieta sin gluten y sin caseína, la dieta de hidratos de carbono específicos y la dieta de ecología corporal

Alimento	Sin gluten/sin caseína	Hidratos de carbono específicos	Ecología corporal
Cereales con gluten (trigo, centeno, cebada, escanda, *kamut* y posiblemente avena) y cualquiera de sus productos	No permitido	No permitido	No recomendado
Arroz	Sin limitación	No permitido	No recomendado
Maíz	Sin limitación	No permitido	Permitido un poco, si se tolera
Mijo, quinua, amaranto, trigo sarraceno	Sin limitación	No permitido	Sin limitación (regla 80/20)*, antes en remojo
Huevos y carne (vaca, pescado, cordero, pollo, pavo)	Sin limitación	Permitido; procesados no permitido	Recomendado, se prefiere gama libre de productos orgánicos o caza, usar regla 80/20*
Verduras	Sin limitación	Frescas o congeladas, permitido; no envasadas; sin patatas ni batatas	Sin limitación; se recomiendan encarecidamente verduras fermentadas
Frutas	Sin limitación	Permitido, cocinadas en su fase inicial; no envasadas	No recomendadas, excepto limón, lima, arándanos o grosellas; tomates no
Productos lácteos	No permitido	No inicialmente; después, yogur de leche de cabra 24 h, requesón, quesos específicos y mantequilla	Mantequilla y nata inicialmente; kefir en 1 mes
Edulcorantes	Sin limitación	Miel y sacarina	Solo stevia (azúcar verde)
Vinagre	Sin limitación	Blanco o de manzana	Solo vinagre de manzana
Zumo	Sin limitación	Los que no tengan azúcar añadido	Solo los de las frutas anteriores
Aceites	Sin limitación	Sin limitación	Oliva, coco, pipas de calabaza
Condimentos	Sin limitación	Sin azúcares o especias añadidos	Tamari sin trigo, hierbas aromáticas y especias, sal marina sin refinar
Frutos secos y semillas	Sin limitación	Mayoría de frutos secos, semillas no durante 3 meses	Crudos y en remojo sin limitación
Algas	Sin limitación	No permitido	Altamente recomendadas
Judías	Sin limitación	Después de 3 meses y en remojo 12 h	No recomendadas
Café y té	Sin limitación	Permitido, no cargados	Solo té negro o té verde
Productos del coco	Sin limitación	Solo frescos	Todos recomendados
Gelatina	Sin limitación	Permitido	No recomendado. Usar agar-agar en su lugar

Desarrollado por G. A. Houston-Ludlam. Reproducido con autorización de The ANDI News, Autism Network for Dietary Intervention, 2005.

*80/20 = alimento que contiene: 1) 80% de vegetales de origen marino o terrestre y 20% de proteínas o cereales, y 2) 80% de alimentos formadores de álcalis y 20% de alimentos formadores de ácidos.

que los cambios llevan su tiempo. Por desgracia no se dispone de ensayos controlados aleatorios de doble ciego en este ámbito.

El seguimiento es una parte importante de todo tratamiento. Desde el punto de vista nutricional, deben programarse medidas rutinarias de altura y peso, y realizar una evaluación regular de la conducta de comida y alimentación en relación con la creciente capacidad de comer solos y de aceptar alimentos nuevos y diferentes.

Trastorno por déficit de atención con hiperactividad

El **trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH)** es un problema neuroconductual observado en niños con frecuencia creciente. Se ha asociado con trastornos del desarrollo, grado inapropiado de impulsividad, hiperactividad y déficit de atención. Los criterios de diagnóstico fueron desarrollados por la American Psychiatric Association y han designado tres tipos: 1) tipo combinado de hiperactividad y déficit de atención; 2) tipo predominantemente desatento, y 3) tipo predominantemente hiperactivo-impulsivo. El TDAH afecta al niño en casa, en el colegio y en situaciones sociales.

Valoración nutricional

Son muchos los factores que han de considerarse, junto con las medidas antropométricas habituales, en particular cuando el individuo está recibiendo medicación.

Medidas antropométricas. Las medidas de altura y peso deben tomarse y anotarse según una base regular, ya que los medicamentos usados en el tratamiento pueden provocar anorexia si se suministran en momentos inapropiados, con el resultado de una ingesta de energía inadecuada y ralentización potencial del crecimiento. Un estudio prospectivo de 10 años realizado con más de 250 niños con y sin TDAH, tratados o no con medicación, no halló evidencias de limitación del crecimiento en estatura (Biederman J et al., 2010).

Medidas bioquímicas. Estas medidas deben incluir un recuento sanguíneo completo y niveles de vitaminas y minerales en sangre y tejidos si se usa tratamiento de megavitaminas.

Ingesta dietética. Una historia dietética detallada incluiría la historia de alimentación en la lactancia, los gustos y aversiones hacia alimentos, el comportamiento a la hora de la comida, los hábitos de comer entre horas, las alergias o las intolerancias alimentarias o el uso de dietas especiales. Si el individuo está bajo medicación, es importante el momento de la administración en relación con la hora de la comida. Debe obtenerse información relativa a cualquier dieta específica para el niño o individuo y sobre el grado de seguimiento de la misma.

Las evaluaciones de alimentación deben incluir la observación del individuo a la hora de comer. En general, los problemas en torno a la alimentación serán de conducta y no incluirán peculiaridades oromotoras o de colocación. Es importante evaluar el entorno que rodea a la hora de la comida, ya que las distracciones pueden suponer un problema.

Estrategias de intervención

El tratamiento actual puede incluir medicaciones psicotrópicas y el uso de técnicas continuadas de terapia conductual. El tiempo y el tipo de la medicación deben ajustarse de manera que exista una influencia mínima en la ingesta dietética del niño.

Se han usado dietas específicas durante muchos años, pero no se basan en la investigación científica. Por ejemplo, se ha aconsejado a los padres que usen la dieta de Feingold, que establece que los alimentos que contienen colorantes sintéticos y salicilatos de ocurrencia natural deben retirarse de la dieta por su efecto neurológico.

Recientemente se ha suscitado un renovado interés por el papel desempeñado por los colorantes artificiales (según ya apuntó Feingold) en la exacerbación y la hiperactividad en determinados niños. En un estudio se incluyeron ocho colorantes: FD&C azul 1 y 2, FD&C verde 3, Naranja B, FD&C rojo 3, rojo 40, y FD&C amarillo 5 y 6. El curso de estas investigaciones ha hecho que la Food and Drug Administration y el comité pertinente se planteen la eliminación de los colorantes de los alimentos (Pelsser LM et al. 2011).

Otras recomendaciones han incluido la eliminación del azúcar, la eliminación de la cafeína o la adición de grandes dosis de vitaminas (tratamiento de megavitaminas). Una serie de estudios bien diseñados para evaluar la eficacia de estas recomendaciones han arrojado por lo general resultados negativos, y los resultados con éxito son en gran medida anecdóticos (v. capítulo 18).

Para el niño o adulto que no para de moverse mientras come puede estar indicada una modificación del comportamiento, que debe formar parte del programa global de gestión de la conducta. Deben eliminarse las distracciones.

El tratamiento más eficaz para el individuo con TDAH es una dieta basada en alimentos sanos según se esboza en las Directrices Dietéticas o MyPlate, y en el capítulo 12. La comida debe servirse en horarios regulares, con pequeñas raciones que se pueden repetir. Este es un concepto importante, debido a la tendencia del niño o la persona afectada a comer cantidades muy pequeñas y después levantarse de la mesa, pensando en volver más tarde, o a comisquear durante todo el día. Algunos programas recomiendan retirar la comida y volverla a poner solo cuando se haya explicado por qué se está actuando así. La intervención requiere que el niño o la persona afectada se siente a la mesa en una silla alta lejos del televisor u otras fuentes de distracción. Estas sugerencias son aplicables sobre todo para niños en centros preescolares y en el comedor escolar o el aula.

Se ha sugerido que una causa posible de hiperactividad en niños es la carencia de ácidos grasos esenciales (AGE). Es más probable que sea consecuencia de diversas influencias bioquímicas. Estos niños presentan una deficiencia de AGE debido a que no pueden metabolizar normalmente el ácido linoleico, no pueden absorber los AGE con eficacia en el intestino o sus necesidades de AGE son superiores a lo normal. En un reciente estudio desarrollado en Alemania se dio a 810 niños de edades comprendidas entre los 5 y los 12 años un suplemento alimentario que contenía ácidos grasos ω-3 y ω-6 más cinc y magnesio, obteniéndose una considerable reducción del déficit de atención con hiperactividad tras 12 semanas de administración (Huss et al., 2010). Este tipo de suplementos puede ser tomado en consideración.

Labio leporino y fisura palatina

El **labio leporino y** la **fisura palatina (LL/FP)** constituyen los defectos congénitos craneofaciales más comunes (Merritt, 2005). El **labio leporino** es un cuadro que crea una abertura del labio superior. Puede oscilar entre una ligera hendidura y la separación completa en uno o ambos lados del labio, y se extiende hacia arriba. Si tiene lugar en un lado del labio, se denomina *labio leporino unilateral;* si se produce en ambos lados, recibe el nombre de *labio leporino bilateral.* La **fisura palatina** se produce cuando el techo de la boca no se une por completo; puede ser unilateral o bilateral. La fisura palatina puede oscilar entre una simple abertura en la parte posterior del paladar blando y la separación del techo de la boca que afecta al paladar blando y al paladar duro. El LL/FP se debe a una unión y fusión incompleta de apófisis embrionarias durante la formación de la cara. Existe también un trastorno denominado *fisura palatina submucosa* en la que se da una fusión incompleta de las capas musculares del paladar blando con fusión de la mucosa suprayacente (figs. 45-5 y 45-6).

El desarrollo del labio y el paladar tiene lugar entre las 5 y las 12 semanas de gestación. El desarrollo del labio se inicia primero,

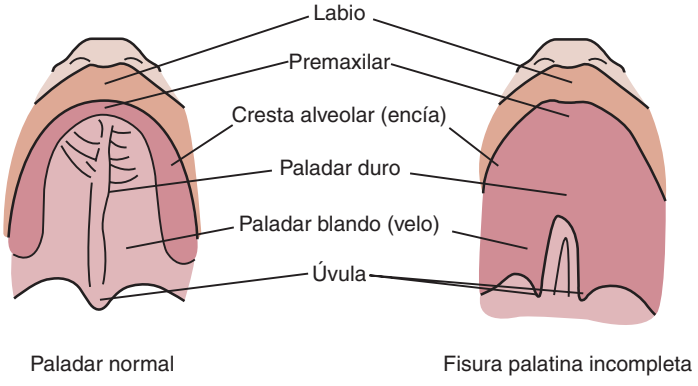


FIGURA 45-5 Fisura palatina. *(Tomado de the Cleft Palate Foundation. Acceso el 28 de diciembre de 2006 en www.cleftline.org.)*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

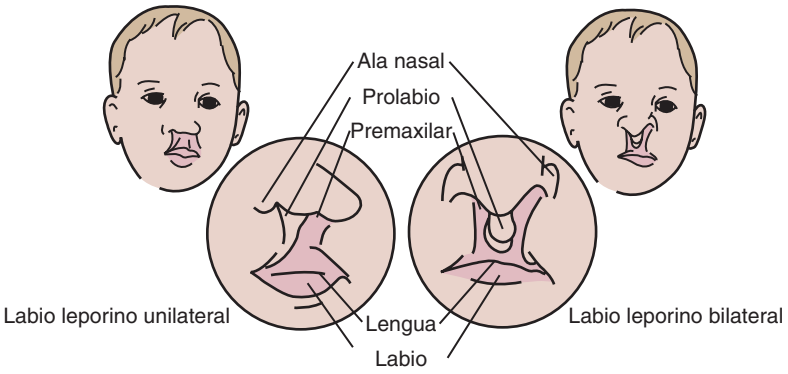


FIGURA 45-6 Labio leporino. *(Tomado de Cleft Palate Foundation. Acceso el 28 de diciembre de 2006 en www.cleftline.org.)*

normalmente a las 5 semanas de gestación, seguido por el desarrollo de las prominencias maxilares y del paladar primario. La fusión del paladar duro se completa hacia las 10 semanas de gestación, y el paladar blando a las 12 semanas.

La incidencia de LL/FP varía, pero suele ser de 1 por cada 700 nacidos vivos. LL y FP tienen múltiples etiologías y a menudo se asocian con síndromes subyacentes como secuencia de Pierre Robin. El síndrome o complejo de Pierre Robin es un trastorno congénito que afecta al maxilar inferior, que es más pequeño (micrognatia) o está retraído con respecto al superior (retrognatia) (Cleft Palate Foundation, 2006). Como consecuencia, la lengua tiende a desplazarse hacia atrás, en dirección a la garganta, donde puede caer y obstruir la vía respiratoria. La mayoría de los lactantes tendrán fisura palatina, pero nunca labio leporino. La incidencia del síndrome de Pierre Robin es de 1 por cada 2.000 a 30.000 nacidos vivos, según lo estricto que sea el diagnóstico tomado como base. La causa primordial parece ser la incapacidad del maxilar inferior de desarrollarse normalmente después del nacimiento.

Aproximadamente el 50% de los niños con fisura palatina tienen un síndrome subyacente o múltiples anomalías. Amplias gamas de estudios en biología de desarrollo han demostrado que en la etiología de estas hendiduras de la boca intervienen factores genéticos y ambientales. Algunos de los factores de riesgo del entorno incluyen deficiencia de ácido fólico de la madre, tabaquismo, consumo de alcohol, uso de anticonvulsivantes y algunas enfermedades maternas. Actualmente, el asesoramiento genético permite identificar familias de alto riesgo.

Valoración nutricional

La valoración nutricional para LL/FP incluye las medidas antropométricas habituales para todos los lactantes y niños. Las medidas bioquímicas son las usadas también con niños no afectados, y la información de ingesta dietética depende de los problemas de alimentación que existan. Otros problemas incluyen anomalías dentales y dientes ausentes, dificultades del habla e incidencia incrementada de infecciones del oído medio. La evaluación de la alimentación forma parte importante de la valoración y se realiza mejor con un enfoque en equipo, cerciorándose de que los padres forman parte de dicho equipo. Dado que el problema principal en LL/FP es la alimentación y el suministro de una ingesta adecuada, el crecimiento puede verse amenazado y es preciso valorarlo con regularidad.

Estrategias de intervención

La reparación quirúrgica del labio leporino suele realizarse a los 2 o 3 meses de vida, y la fisura palatina se repara a los 9 meses. Otras operaciones pueden implicar mejoras menores del labio o la nariz y suelen completarse antes de que el niño empiece a ir al colegio.

La lactancia materna es difícil para estos lactantes, debido a problemas con la succión, aunque aquellos lactantes que solo tengan labio leporino pueden conseguirlo. En general se recomienda que la madre que quiere dar el pecho se extraiga la leche y se la dé al bebé con un biberón y tetina especializados. Es preciso que se enseñe a padres y cuidadores a colocar al niño para darle de comer, a elegir la tetina y el biberón y a vigilar la ingesta.

Las necesidades de energía son normalmente las mismas que en lactantes o niños no afectados, pero si el proceso de alimentación es demasiado difícil, tal vez no se cubran estas necesidades energéticas. Existen varias estrategias para resolver el problema, donde algunos profesionales aconsejan la alimentación por sonda, mientras que otros recomiendan seguir con biberones y tetinas apropiados pero usando una leche materna o de fórmula más concentrada (v. capítulo 43 y tabla 45-6).

La alimentación eficaz requiere que el lactante pueda formar un vacío dentro de la boca y un cierre hermético alrededor de la tetina con los labios. Lo consigue mediante una combinación apropiada de biberón, tetina y posición al comer. Algunas de las tetinas y biberones aceptables incluyen tetinas corrientes para recién nacidos con orificios más grandes, de inyección, dispositivo Ross para el paladar duro, tetinas obturadoras y tetina ortodóncica agujereada. Los biberones pueden variar entre un tipo muy blando con tetina cruzada y el tipo Haberman, biberones exprimibles y dispositivos Asepto.

Las personas con LL/FP son diferentes unas de otras; así, es extremadamente importante que el equipo de alimentación evalúe los diversos tipos de equipos e instruya detenidamente a los padres acerca de su uso. Se han utilizado obturadores del paladar para cubrir la fisura palatina hasta que pueda someterse al niño a cirugía para cerrarla; su empleo favorece una mejora en la ingesta y en las técnicas de alimentación, mayor ganancia de peso y crecimiento de los arcos dentales. Las desventajas incluyen el coste y la inconveniencia de volver a fabricar los dispositivos cuando el lactante crece para mantener la eficacia. Un estudio (Prahl et al., 2005) midió el crecimiento y la duración de la alimentación entre dos grupos, uno que usaba obturador y el otro sin él, y no encontró diferencias significativas en el crecimiento, lo que llevó a los investigadores a concluir que el obturador podía abandonarse. Colocar al niño en una posición recta, elegir la tetina adecuada y dirigir el flujo de líquido hacia un lateral o la parte posterior de la boca parecen tener la misma eficacia para promover la alimentación óptima, y se recomiendan.

TABLA 45-6

Aumento de las calorías con la concentración de fórmulas y adición de aceites e hidratos de carbono

Densidad calórica requerida por gramo con fórmula de 20 cal/30 ml	Medidas de polvo	Agua añadida
700 kcal	1 cucharada	60 cm^3
775 kcal	2 cucharadas	100 cm^3
850 kcal	3 cucharadas	150 cm^3
950 kcal	3 cucharadas	125 cm^3
Empleo de fórmulas de 775 kcal/g		
775 kcal	1 cucharada	60 cm^3
850 kcal	3 cucharadas	160 cm^3
950 kcal	5 cucharadas	235 cm^3

Adición de aceite o hidratos de carbono

Producto	Kcal	Fuente
Aceite de maíz o aceite de cártamo	9/g o 8,3/ml	Aceite de maíz o de cártamo
Microlípido	4,5/ml	Aceite de cártamo
Aceite de TCM	8,3/g o 7,6/ml	Aceite de coco fraccionado
Jarabe de karo	1 cucharada = 58 kcal	Polisacáridos
Líquido de Polycose	2/ml	Polímeros de glucosa
Polvo de Polycose	3,8/g; 8/cucharadita; 23/cucharada	Polímeros de glucosa
Polvo de Modulcal	30/cucharada	Polímeros de glucosa

TCM, triglicéridos de cadena media.

Debe darse mucho tiempo al bebé para que eructe con frecuencia en una posición recta.

La introducción de alimentos sólidos para el lactante con LL/FP puede seguir el protocolo habitual a los 4 a 6 meses de vida. En ese momento se debería haber corregido el labio leporino, y el niño tendrá un buen control de la cabeza y estabilidad del tronco. Hay que tener cuidado para presentar la comida lentamente, dejando al lactante que controle cada bocado a la vez que aprende gradualmente a dirigir el alimento evitando la hendidura hasta que se corrija. Después de la corrección y curación de la fisura palatina, la alimentación a lo largo de la ruta de desarrollo debe avanzar de forma lenta, pero normal (v. capítulo 17).

SÍNDROME ALCOHÓLICO FETAL

El **síndrome alcohólico fetal (SAF)** constituye un conjunto de defectos mentales y físicos que pueden desarrollarse en el feto de la mujer que bebe alcohol durante el embarazo. Entre los efectos del consumo de alcohol se cuentan retraso del desarrollo y estigmas faciales característicos, y neuronas y estructuras cerebrales dañadas que pueden derivar en problemas psicológicos y conductuales, así como en otras alteraciones físicas. La prevalencia en EE. UU. y Europa se estima en torno a 0,2-1,5 por cada 1.000 nacidos vivos. El término SAF fue utilizado por primera vez en 1973 por los doctores Kenneth Jones y David Smith de la University of Washington School of Medicine, después de identificar un patrón de defectos craneofaciales, de las extremidades y cardiovasculares en ocho niños sin relación entre sí pertenecientes a tres grupos étnicos nacidos todos ellos de mujeres alcohólicas (Jones, KL, et al., 1973).

El diagnóstico de síndrome alcohólico fetal requiere que se cumplan en su totalidad los siguientes criterios: 1) déficit de crecimiento; 2) características faciales de SAF; 3) afección del sistema nervioso central, y 4) exposición prenatal al alcohol. Entre las tres características faciales se cuentan surco nasolabial (surco que une el labio superior y la nariz) aplanado, labio superior fino y pequeñas fisuras palpebrales (entre el párpado superior y el inferior). Véase la figura 16-4.

Valoración nutricional

Las medidas antropométricas son de la máxima importancia en la valoración del SAF, dado que el déficit de crecimiento es parte del diagnóstico. Cuando dicho déficit es grave, tanto la estatura como el peso están por debajo del percentil 3, mientras que en casos moderados, uno está por debajo del percentil 3, pero no ambos. El crecimiento se debe medir con frecuencia, y registrarse en las curvas de crecimiento de los DCD y la OMS. Ciertos estudios han demostrado que el crecimiento prenatal retardado puede persistir después del parto y que algunos recién nacidos padecen retraso del desarrollo posteriormente (Huber A, Ekvall S., 2005). Los problemas de alimentación también se han asociado al SAF, contándose entre ellos succión débil y problemas oromotores, lo que dificulta la alimentación de estos bebés. Ello contribuye al retraso del desarrollo.

Estrategias de intervención

La intervención nutricional para el niño con SAF se centra en el problema de nutrición específico que presenta. El trabajo con el déficit o el retraso del desarrollo y los problemas de alimentación hace necesaria la evaluación pertinente y la intervención aplicada a otros lactantes y niños con discapacidades de desarrollo. Las necesidades energéticas y de nutrientes son las mismas que las de los niños no afectados, aunque las estrategias precisas para aumentar las calorías son las correspondientes a las de los niños que presentan retraso del desarrollo. En algunos casos se han referido TDAH y el tratamiento es el previamente descrito.

TRATAMIENTO NUTRICIONAL CONTROVERTIDO

Un factor importante al suministrar tratamiento nutricional médico a niños y adultos con discapacidades de desarrollo es comprender que el asesoramiento podría haber sido inadecuado a la hora de ayudar a los padres a que acepten las limitaciones del trastorno. Estas limitaciones pueden incluir el crecimiento, la alimentación y la capacidad cognitiva. Como consecuencia, muchos padres buscan tratamientos médicos o nutricionales inhabituales. Las principales fuentes de información son a menudo Internet y grupos de apoyo de padres. La reciente cobertura en los medios de comunicación ha promovido el uso de vitaminas antioxidantes (A, C y E) y de minerales (cinc, cobre, manganeso y selenio),

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

junto con los aminoácidos glucosamina, tirosina y triptófano. Los resultados que se esperan son mejora del crecimiento, aumento de los intervalos de cognición, alerta y atención; y cambio de los rasgos faciales.

Existe escasa información científica que respalde estos tratamientos. Los estudios de investigación han abordado las necesidades de vitaminas de niños con SD, espina bífida, síndrome de cromosoma X frágil y autismo, y los hallazgos no indican que las necesidades de vitaminas y minerales de estos niños con discapacidades de desarrollo sean superiores a lo normal. Numerosos estudios históricos han buscado deficiencias nutricionales como factores causales de SD. Tradicionalmente, los estudios han incluido numerosas vitaminas, minerales, ácidos grasos, enzimas digestivas, nutrientes lipotrópicos y numerosos fármacos sin resultados definitivos.

El concepto clave en las intervenciones nutricionales propuestas para SD es la corrección metabólica de sobreexpresión genética. Se postula que la presencia del tercer cromosoma 21 causa la sobreproducción de superóxido dismutasa y cistationina β-sintasa, lo que interrumpe las rutas de metilación activas. Los suplementos vitamínicos de ácido fólico y los antioxidantes lo contrarrestan y se consideran claves en el tratamiento. Sin embargo, se trata solo de teorías, y en este momento los suplementos nutricionales se consideran un enfoque caro y cuestionable.

Los padres de niños con TDAH indican que si omiten el azúcar en la dieta de sus hijos se reduce la hiperactividad, pero no existen evidencias científicas que respalden este hecho. Sin embargo, probablemente es buena idea eliminar o, al menos, reducir la ingesta de azúcar en cualquier dieta infantil para promover una mejor ingesta nutricional. Se ha promovido el uso de algas verdeazules para aumentar el lapso de atención y la concentración. Se han propuesto los suplementos de altas dosis de vitamina B_6 y magnesio para el autismo al objeto de reducir las rabietas y las actividades de autoestimulación y de mejorar la atención y el habla. Otro tratamiento propuesto es dimetilglicina.

RECURSOS DE LA COMUNIDAD

Para muchos tipos de problemas de nutrición y tratamiento nutricional médico, el sistema escolar es un recurso excelente a través de los programas de desayuno y almuerzo en comedor escolar. Los niños y adolescentes pueden recibir comidas modificadas en la escuela. Los programas de alimentación vigilada para niños y adultos deben suministrar comidas sin coste adicional para niños y adolescentes con necesidades especiales y discapacidades de desarrollo. Se necesita que el servicio de comedor escolar proporcione comidas especiales sin coste adicional a niños cuyas discapacidades limiten su dieta según se ha definido en las normativas sobre no discriminación del Ministerio de Agricultura de EE. UU.

El término «niño con una discapacidad», según la Parte B de la *Disabilities Education Act* (IDEA), se refiere a un niño valorado de acuerdo con IDEA como aquejado de una de estas 13 categorías de discapacidad reconocidas: 1) autismo; 2) sordera-ceguera; 3) sordera; 4) retraso mental; 5) daños ortopédicos; 6) otros daños sanitarios causados por problemas de salud crónicos o agudos como asma, nefritis, diabetes, anemia drepanocítica, una dolencia cardíaca, epilepsia, fiebre reumática, hemofilia, leucemia, intoxicación por plomo o

Nombre del alumno para el que se necesitan comidas especiales en el comedor escolar:

_____

Discapacidad o problema médico que exige que el alumno tenga una dieta especial. Incluir una breve descripción de la principal actividad vital afectada por el problema del alumno.

_____

_____

Alimentos omitidos y sustitutos (Marque los grupos de alimentos que deben omitirse. Escriba una lista de alimentos específicos que deben omitirse y sugiera sustitutos usando el reverso de este formulario o en información adjunta.)

- Carne y alternativas a la carne
- Leche y productos lácteos
- Pan y productos de cereales
- Frutas y verduras

Texturas permitidas: Marque la textura permitida

☐ Normal ☐ En trozos ☐ Pasada ☐ En puré

Otra información referida a la dieta o la alimentación:

Certifico que el alumno arriba citado necesita comidas especiales en el comedor escolar según se describe más arriba debido a la discapacidad del alumno o a un problema médico crónico.

_____ _____

Médico/Firma de la autoridad médica reconocida Número de teléfono de oficina/Fecha

FIGURA 45-7 Prescripción dietética para comidas escolares. *(Reproducido con autorización de CARE: special nutrition for kids, Birmingham, AL, 1999, Alabama Department of Education.)*

tuberculosis; 7) trastornos emocionales; 8) discapacidades de aprendizaje específicas; 9) deterioro del habla o el lenguaje; 10) lesión encefálica traumática; 11) defectos visuales; 12) discapacidades múltiples, y 13) retrasos del desarrollo. El trastorno de déficit de atención puede encuadrarse en una de las 13 categorías.

Cuando se realiza una remisión al sistema escolar en referencia a una comida especial relacionada con una discapacidad de desarrollo, debe acompañarse de una declaración médica de que el niño necesita una dieta especial (fig. 45-7). La solicitud exige la identificación del problema médico u otro que exige dieta especial, así como el alimento o la serie de alimentos que han de sustituirse. La declaración exige asimismo la firma del médico o la autoridad médica reconocida. El servicio de comedor escolar puede elegir alimentos sustitutos para niños individuales que no tengan una discapacidad pero sí un certificado médico que exprese una necesidad médica o dietética especial. Un ejemplo sería el de un niño con alergias graves o un error congénito del metabolismo. La disponibilidad de servicio de comedor escolar para niños con discapacidades de desarrollo es un recurso importante en la aplicación a largo plazo del tratamiento nutricional médico.

CASO CLÍNICO 1

Mitchell es un varón de 2 meses con síndrome de Down. Nació prematuramente (30 semanas de gestación) y se le empezó a alimentar con una sonda de gastrostomía a los 10 días de vida debido a su escasa ganancia de peso y a un reflujo gastroesofágico. La baja ganancia de peso se debía a una succión deficiente, aunque no había problemas en la deglución. Fue visto por primera vez por un nutricionista en un programa de intervención precoz a los 4 meses de vida cuando medía 57 cm y pesaba 4,6 kg.

A los 16 meses comenzó a tomar alimentos sólidos y su fórmula por sonda era PediaSure. A los 21 meses tenía una altura de 71 cm y su peso era de 8,4 kg. Estaba en el percentil 5 de longitud y peso usando las curvas de crecimiento CDC, aunque en el percentil 25 cuando se usaban las curvas para síndrome de Down. Ha estado tomando alimentos orales desde los 7 meses, aunque su consumo por boca total es de un potito al día, además de su alimentación por gastrostomía. Gateaba, pero no andaba todavía, y tenía una capacidad de comer solo muy limitada. Actualmente, a los 21 meses de edad la máxima prioridad de su madre es interrumpir la alimentación por sonda y conseguir que Mitchell siga creciendo bien; está preocupada por su ritmo de ganancia de peso. También está preocupada porque el estreñimiento se ha convertido en un problema que requiere medicación.

Datos de diagnóstico nutricional

Dificultad para comer solo, relacionada con retraso en el desarrollo evidenciada por la incapacidad de comer solo la mayor parte de los alimentos que se le ofrecen.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Cuál sería su enfoque al trabajar con esta madre y con los demás miembros del equipo?
2. ¿Cuáles son, en su opinión, las necesidades nutricionales, empezando por las energéticas?
3. ¿Cuántos gramos de una fórmula de alimentación por sonda de 1.000 kcal/kg recomendaría para promover en Mitchell la ganancia de peso?
4. ¿Qué pasos adoptaría para incrementar su ingesta oral y reducir la alimentación por sonda?
5. ¿Qué recomendaría para tratar el estreñimiento?

CASO CLÍNICO 2

Luke es un varón de 2 años con síndrome de Prader-Willi. Pesó al nacer 3.175 g y medía 45 cm. Una prueba realizada en el departamento de puericultura determinó que padecía el síndrome de Prader-Willi. Como es típico en este síndrome, Luke era un niño muy hipotónico con succión muy deficiente. Su madre quería darle el pecho, pero Luke era incapaz de agarrarse al pezón, así que ella se extraía la leche. También se le recomendó que añadiera a esta leche materna un complemento (CLM). Ella estaba muy preocupada por la inclusión de este complemento, porque pensaba en la posibilidad de que Luke fuera obeso cuando creciera. Después de recibir el alta del hospital, Luke entró en un programa de intervención precoz con servicios de nutrición. Finalmente, la madre cambió a una leche de fórmula, pero Luke siguió teniendo deficiencias en la succión, y se necesitaban servicios de ayuda a la alimentación.

Datos de diagnóstico nutricional

Incapacidad de comer solo relacionada con debilidad de succión e hipotonía evidenciada por la necesidad de servicios de alimentación.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Cuál sería un buen plan para proseguir con la atención nutricional de Luke?
2. ¿Qué clase de información debería suministrar el nutricionista a la madre en relación con su temor a una posible obesidad de Luke?
3. Cuando Luke crezca, ¿cuál sería una buena forma de determinar el número de calorías que debería recibir para prevenir la obesidad?

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

Centers for Disease Control and Prevention Birth Defects Research
http://www.cdc.gov/ncbddd/birthdefects/research.html

March of Dimes
http://www.modimes.org

National Center for Education in Maternal and Child Health
http://www.ncemch.org/

National Dissemination Center for Children with Disabilities
http://www.nichcy.org

National Folic Acid Campaign
http://www.cdc.gov/folicacid/promote.htm

BIBLIOGRAFÍA

American Dietetic Association (ADA): Position of the American Dietetic Association: providing nutrition services for people with developmental disabilities and special health care needs, *J Am Diet Assoc* 110:297, 2010.

AAIDD: American Association on Intellectual and Developmental Disabilities. Definitions. Accessed April 10, 2011 from http://www.aaidd.org/content_100.cfm?navID=21.

Biederman J, et al: A naturalistic 10-year prospective study of height and weight in children with attention-deficit hyperactivity disorder grown up: sex and treatment effects, *J Pediatr* 157:635, 2010.

Carrel AL, et al: Long-term growth hormone therapy changes the natural history of body composition and motor function in children with Prader-Willi syndrome, *J Clin Endo Met* 95:1131, 2010.

Capone G, et al: Down syndrome. In Ekvall SW, Ekvall VK, editors: *Pediatric nutrition in chronic disease and developmental disorders*, New York, 2005, Oxford University Press.

Centers for Disease Control and Prevention: CDC Grand Rounds: additional opportunities to prevent neural tube detects, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 59(31):980, 2010.

Centers for Disease Control and Prevention: Updated national birth prevalence estimates for selected birth defects in the United States, 2004-2006, 2010. Atlanta, Ga. Accessed 28 October 2010 from http://www.cdc.gov/ncbdddfeatures/birthdefects.

Cleft Palate Foundation: Information about Pierre Robin sequence/complex, 2006, Accessed 21 April 2011 from http://www.cleftline.org/publications/pierre_robin.

Cloud HH, et al: Feeding problems of the child with special health care needs. In Ekvall SV, Ekvall VK, editors: *Pediatric nutrition in chronic disease and developmental disorders*, ed 2, New York, 2005, Oxford University Press.

Ekvall SW, Cerniglia F: Myelomeningocele. In Ekvall SW, Ekvall VK, editors: *Pediatric nutrition in developmental disabilities and chronic disorders*, ed 2, New York, 2005, Oxford University Press.

Henderson RC, et al: Longitudinal changes in bone density in children and adolescents with moderate to severe cerebral palsy, *J Pediatr* 146:769, 2005.

Huber A, Ekvall SW: Fetal Alcohol Syndrome. In Ekvall SV, Ekvall VK, editors: *Pediatric nutrition in chronic disease and developmental disorders*, ed 2, New York, 2005, Oxford University Press.

Huss M, et al: Supplementation of polyunsaturated fatty acids, magnesium and zinc in children seeking medical advice for attention-deficit/hyperactivity problems-an observational cohort study, *Lipids Health Dis* 9:105, 2010.

Jones KL, et al: Pattern of malformation in offspring of chronic alcoholic mothers, *Lancet* 1(7815):1267, 1973.

McCune H, Driscoll D: Prader-Willi syndrome. In Ekvall SW, Ekvall VK, editors: *Pediatric nutrition in chronic disease and developmental disorders*, ed 2, New York, 2005, Oxford University Press.

Merritt L: Physical assessment of the infant with cleft lip and/or palate, *Adv Neonatal Care* 5:125, 2005.

Miller JL, et al: Nutritional phases in Prader-Willi syndrome, *Am J Med Genet A* 155:1040, 2011.

Obata K, et al: Effects of 5 years growth hormone treatment in patients with Prader-Willi syndrome, *J Pediatr Endocrinol Metab* 16:155, 2003.

Pelsser LM, et al: Effects of a restricted elimination diet on the behavior of children with attention-deficit hyperactivity disorder (INCA study): a randomised controlled trial, *Lancet* 377(9764):494, 2011.

Prahl C, et al: Infant orthopedics in UCLP: effect on feeding, weight, and length: a randomized clinical trial (Dutch cleft), *Cleft Palate Craniofac J* 42:171, 2005.

Reichelt K, Knivsberg AM. Why use the gluten free and casein-free diet? What the results have shown so far. Autism Research Institute, 2003. www.autismwebsite.com/ARI/fsn/reicvhelt.htm. accessed April 14, 2007.

Reus L, et al: Motor problems in Prader-Willi syndrome: a systematic review on body composition and neuromuscular functioning, *Neurosci Biobehav Rev* 35:956, 2011.

Robbins JM, et al: Hospitalizations of newborns with folate-sensitive birth defects before and after fortification of foods with folic acid, *Pediatrics* 118:906, 2006.

Roberts EM, et al: Maternal residence near agricultural pesticide applications and autism spectrum disorders among children in the Californiat Central valley, *Environ Health Perspect* 115:1482, 2007.

Scerif M, et al: Ghrelin in obesity and endocrine diseases, *Mol Cell Endocrinol*, 2011 [Feb 21, e-pub ahead of print].

Smithells RN, et al: Further experience of vitamin supplementation for prevention of neural tube defect recurrences, *Lancet* 1:1027, 1983.

Stevenson RD: Use of segmental measures to estimate stature in children with cerebral palsy, *Arch Paediatr Adolesc Med* 149:658, 2005.

Sullivan PB, et al: Gastrostomy tube feeding in children with cerebral palsy: a prospective longitudinal study, *Dev Med Child Neurol* 47:77, 2005.

Talebizadeh Z, Butler MG: Insulin resistance and obesity-related factors in Prader-Willi syndrome: comparison with obese subjects, *Clin Genet* 67:230, 2005.

Tobin SP, et al: The role of an interdisciplinary feeding team in the assessment and treatment of feeding problems: building blocks for life: Pediatric Nutrition Practice Group, *J Am Diet Assoc* 28:3, 2005.

Apéndices

INFORMACIÓN GENERAL

1. Abreviaturas médicas, *1045*
2. Abreviaturas de las unidades, *1046*
3. Miliequivalentes y miligramos de electrólitos, *1047*
4. Equivalencias, conversiones y tamaños de las porciones (cucharadas), *1047*

PROCESO DE ASISTENCIA NUTRICIONAL

5. Foco de interés del proceso de asistencia nutricional: valoración nutricional, *1048*
6. Foco de interés del proceso de asistencia nutricional: diagnóstico nutricional, *1051*
7. Foco de interés del proceso de asistencia nutricional: intervenciones nutricionales, *1053*
8. Foco de interés del proceso de asistencia nutricional: seguimiento y evaluación nutricionales, *1055*

VALORACIÓN FÍSICA

9. Desde el nacimiento hasta los 24 meses: percentiles de talla-edad y de peso-edad para niños, *1056*
10. Desde el nacimiento hasta los 24 meses: percentiles de perímetro craneal-edad y de peso-talla para niños, *1057*
11. De 2 a 20 años: percentiles de estatura-edad y peso-edad para el sexo masculino, *1058*
12. Percentiles de índice de masa corporal-edad: varones de 2 a 20 años, *1059*
13. Desde el nacimiento hasta los 24 meses: percentiles de talla-edad y de peso-edad para niñas, *1060*
14. Desde el nacimiento hasta los 24 meses: percentiles de perímetro craneal-edad y de peso-talla para niñas, *1061*
15. De 2 a 20 años: percentiles de estatura-edad y de peso-edad para el sexo femenino, *1062*
16. Percentiles de índice de masa corporal-edad: chicas de 2 a 20 años, *1063*
17. Etapas de Tanner para el desarrollo de las mujeres en la adolescencia, *1064*
18. Etapas de Tanner para el desarrollo de los varones en la adolescencia, *1064*
19. Métodos directos para medir la estatura y el peso, *1065*
20. Métodos indirectos para medir la estatura, *1065*
21. Determinación del tipo de constitución, *1066*
22. Ajuste del peso corporal deseable para personas amputadas, *1066*
23. Tabla de índices de masa corporal, *1067*
24. Porcentaje de grasa corporal basado en cuatro mediciones del pliegue cutáneo, *1068*
25. Antropometría braquial en niños, *1069*
26. Antropometría braquial en adultos, *1070*
27. Recomendaciones para la aplicación clínica del análisis de impedancia bioeléctrica (AIB), *1071*
28. Actividad física y calorías gastadas por hora, *1072*
29. Valoración física centrada en la nutrición, *1075*

PRUEBAS ANALÍTICAS Y MEDICAMENTOS

30. Valores de laboratorio para la evaluación y el seguimiento nutricionales, *1079*
31. Implicaciones nutricionales de algunos fármacos, *1100*

INTERVENCIONES NUTRICIONALES

Aporte de nutrientes: fórmulas enterales

32. Fórmulas enterales e indicaciones de uso, *1107*

Educación y asesoramiento nutricional

33. Dieta DASH, *1108*
34. Listas de intercambio para la planificación de las comidas, *1109*
35. Dietas nacionales para la disfagia, *1122*
36. Dieta renal para la diálisis, *1126*
37. Dietas de restricción de sodio, *1130*

*Información nutricional**

38. Información nutricional sobre bebidas alcohólicas, *1136*
39. Información nutricional sobre productos que contienen cafeína, *1137*
40. Información nutricional sobre los ácidos grasos esenciales (omega), *1138*
41. Información nutricional sobre dietas con contenido alto de fibra, *1139*
42. Información nutricional sobre líquidos e hidratación, *1142*

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

43. Índice glucémico (IG) y carga glucémica (CG) de determinados alimentos, *1143*
44. Información nutricional sobre dietas hiperproteicas, *1144*
45. Información nutricional sobre alimentación vegetariana, *1144*

Vitaminas

46. Información nutricional sobre el ácido fólico, la vitamina B_6 y la vitamina B_{12}, *1147*
47. Información nutricional sobre la vitamina A y los carotenoides, *1149*
48. Información nutricional sobre la vitamina C, *1151*
49. Información nutricional sobre la vitamina E, *1152*
50. Información nutricional sobre la vitamina K, *1153*

Minerales

51. Información nutricional sobre el calcio y la vitamina D, *1154*
52. Información nutricional sobre el cromo, *1157*
53. Información nutricional sobre el yodo, *1158*
54. Información nutricional sobre el hierro, *1159*
55. Información nutricional sobre el magnesio, *1160*
56. Información nutricional sobre el potasio, *1162*
57. Información nutricional sobre el selenio, *1163*
58. Información nutricional sobre el cinc, *1164*

A no ser que se indique lo contrario, la **Información nutricional*** (apéndices 38-58) ha sido elaborada a partir de: North Carolina Dietetic Association: Nutrition care manual, 2011, Raleigh, North Carolina; USDA Agricultural Research Service, Nutrient Database Laboratory, acceso en marzo de 2011 en http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/search/. Recopilada por Maria Balance, MS, RD, LDN.

En varias secciones de este apéndice se utiliza la taza como medida de capacidad. Se trata de una unidad de volumen empleada en los países anglosajones, que corresponde a 240 ml o cm^3. La equivalencia en unidades de peso (g) dependerá de la densidad del alimento, por lo que no es posible dar su correspondencia exacta para cada caso.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
FUNDADA EN 1620
QUITO

APÉNDICE 1. Abreviaturas médicas

AA	azúcar en ayunas
AACR	aminoácidos de cadena ramificada
AAL	ácido α-linolénico
ACF	anemia de células falciformes
ACG	autocontrol de la glucemia
ACO	anticonceptivo oral
ACTH	hormona corticotropina
ACV	accidente cerebrovascular
AD	artropatía degenerativa
ADH	hormona antidiurética
ADHE	ácido docosahexaenoico
ADI	antes del ingreso
ADIME	valoración, diagnóstico, intervención, monitorización (control) y evaluación
ADN	ácido desoxirribonucleico
A&E	anamnesis y exploración física
AEP	ácido eicosapentaenoico
AGE	ácido graso esencial
AGL	ácido graso libre
AGPI	ácido graso poliinsaturado
AGS	ácido graso saturado
AINE	antiinflamatorio no esteroideo
AIT	ataque isquémico transitorio
AP	angina de pecho
ARN	ácido ribonucleico
ATP	trifosfato de adenosina
ATR	acidosis tubular renal
AVD	actividades de la vida diaria
BHA	hidroxianisol butilado
BHT	hidroxitolueno butilado
CA	cáncer
CAD	cetoacidosis diabética
CAE	cardiopatía ateroesclerótica
CCC	colecistocinina
CDC	Centers for Disease Control and Prevention
CDR	cantidades diarias recomendadas
CR	cociente respiratorio
CT	colesterol total
CTFH	capacidad total de fijación de hierro
CV	constantes vitales
D	disnea
DA	dieta absoluta
DBP	displasia broncopulmonar
DCCT	*Diabetes Control and Complications Trial*
DEP	desnutrición energético-proteica
DHHS	Department of Health and Human Services
DLN	dentro de los límites normales
DM	diabetes mellitus
DMBC	dieta muy baja en calorías
DPAC	diálisis peritoneal ambulatoria continua
DPC	desnutrición proteico-calórica
EA	enfermedad de Alzheimer
EAC	enfermedad arterial coronaria
ECC	enfermedad cardíaca coronaria
ECG	electrocardiograma
EDTA	etilenodiaminotetraacetato
EEI	esfínter esofágico inferior
EH	encefalopatía hepática
EICH	enfermedad de injerto contra huésped
EII	enfermedad inflamatoria intestinal
ELA	esclerosis lateral amiotrófica
EOJA	enfermedad de orina de jarabe de arce
EOV	enfermedad oclusiva venosa
EPO	eritropoyetina
EPOC	enfermedad pulmonar obstructiva crónica
ETC	efecto térmico de la comida
FAD	dinucleótido de flavina y adenina
FG	filtración glomerular
FI	factor intrínseco
FIGLU	ácido formiminoglutámico
FMN	mononucleótido de flavina
FP	fosfato de piridoxal
FTG	factor de tolerancia a la glucosa
Fx	fractura
GA	glucemia en ayunas
GEB	gasto energético basal
GEP	grastrostomía endoscópica percutánea
GER	gasto energético en reposo
GET	gasto energético total
GI	gastrointestinal
GMS	glutamato monosódico
GPA	glucosa plasmática en ayunas
GSA	gases en sangre arterial
HAVC	hemofiltración arteriovenosa continua
Hb	hemoglobina
HCM	hemoglobina corpuscular media
HDL	lipoproteína de alta densidad
HGO	hipoglucemiante oral
HIN	hidracida del ácido isonicotínico
HT	hipertensión
Hto	hematócrito
Hx	antecedentes
IA	ingesta adecuada
IC	insuficiencia cardíaca
IDA	ingesta diaria aceptable
IDR	ingesta dietética de referencia
I&E	ingesta y excreción
IEP	índice de eficiencia proteica
IG	intolerancia a la glucosa
IgE	inmunoglobulina E
IL-2	interleucina 2
i.m.	intramuscular
IM	infarto de miocardio
IMAO	inhibidor de la monoaminooxidasa
IMC	índice de masa corporal
IMR	índice metabólico en reposo
IMT	ingesta máxima tolerada
INR	índice internacional normalizado
IRA	insuficiencia renal aguda
IRS	infección de las vías respiratorias superiores
ISCI	infusión subcutánea continua de insulina
IU	infección urinaria
i.v.	intravenoso
J	julio
kcal	kilocaloría
kJ	kilojulio
LCR	líquido cefalorraquídeo
LDL	lipoproteína de baja densidad
LES	lupus eritematoso sistémico
LPL	lipoproteína lipasa
LSH	lipasa sensible a hormonas
MB	metabolismo basal
MCM	masa corporal magra
MDS	conjunto de datos mínimos
MET	equivalente metabólico
NC	nefropatía crónica

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

APÉNDICE 1. Abreviaturas médicas *(cont.)*

NCEP	*National Cholesterol Education Program*
NG	nasogástrico
NP	nutrición parenteral
NPC	nutrición parenteral central
NPD	nutrición parenteral domiciliaria
NPP	nutrición parenteral periférica
NT	nefropatía terminal
N&V	náuseas y vómitos
Pac	paciente
PAN	proceso de asistencia nutricional
PCI	peso corporal ideal
PD	para descartar
PFH	prueba de función hepática
PG	prostaglandina
PGI	polipéptido gástrico inhibidor
PHE	fenilalanina
PKU	fenilcetonuria
PRN	a discreción
PSA	polisacárido sin almidón
PTG	prueba de tolerancia a la glucosa
PTOG	prueba de tolerancia oral a la glucosa
RAST	prueba de radioalergoabsorción
RD	retraso del desarrollo
RDS	revisión de sistemas
RUV	riñón, uréter, vejiga
SC	superficie corporal
SCT	superficie corporal total
SDR	síndrome de dificultad respiratoria
sida	síndrome de inmunodeficiencia adquirida
SII	síndrome del intestino irritable
SNC	sistema nervioso central
SOFM	sistema de oxidasas de función mixta
ST	saturación de transferrina
TCC	triglicéridos de cadena corta
TCEC	traumatismo craneoencefálico cerrado
TCL	triglicérido de cadena larga
TCM	triglicérido de cadena media
TG	triglicéridos o triglicerol
THF	tetrahidrofolato
TMO	trasplante de médula ósea
TNF	factor de necrosis tumoral
TSE	tratamiento sustitutivo con estrógenos
TTP	tiempo de tromboplastina parcial
UC	unidad coronaria
UCI	unidad de cuidados intensivos
UNP	utilización neta de proteínas
UP	úlcera péptica
VB	valor biológico
VCM	volumen corpuscular medio
VHA	virus de la hepatitis A
VHB	virus de la hepatitis B
VHC	virus de la hepatitis C
VIH	virus de la inmunodeficiencia humana
VLDL	lipoproteína de muy baja densidad
VsB	vesícula biliar
VSG	velocidad de sedimentación globular
YUP	yodo unido a proteínas

APÉNDICE 2. Abreviaturas de las unidades

Además del vocabulario especializado que se utiliza dentro del ámbito de la medicina, la dietética y la enfermería, existen algunas abreviaturas aceptadas. A continuación, se ofrece una lista de las abreviaturas cuyo uso está más difundido.

aa: Gr. *ana;* de cada uno
ac: L. *ante cibum;* antes de las comidas
ad, add: L. *adde*, *addatus* o *addantur;* añádase o añadido
ad lib: L. *ad libitum;* a voluntad, a discreción
aq: L. *aqua;* agua
aq dest: L. *aqua destillata;* agua destilada
bid, bis in d: L. *bis in die;* dos veces al día
c: cucharadita
c (sopera): cucharada sopera
c̄: L. *cum;* con
Cent; cent; C: centígrado, Celsius
cm: centímetro
dilut: L. *dilutus;* diluido
div: L. *divide;* dividir
fac: hacer
g: gramo
gr: L. *granum;* grano
gtt: L. *guttae;* gotas
hs: L. *hora somni;* al acostarse
kcal: kilocaloría
kg: kilogramo
kJ: kilojulio
lb: libra
µg: microgramo
µmol: micromol
mEq: miliequivalente
mg: miligramo
ml: mililitro
mM: milimol
mOsm: miliosmol
oz: onza
prn: L. *pro re nata;* cuando sea necesario
pt: pinta
pulv: L. *pulvis;* polvo
qd: L. *quaque die;* cada día
QID, qid: L. *quater in die;* cuatro veces al día
q3h: cada 3 h
qs: L. *quantum satis;* cantidad suficiente
qt: cuarto de galón
RE: equivalente de retinol
s̄: L. *sine;* sin
sol: solución
ss: L. *semis;* mitad
stat: L. *statim;* inmediatamente
t: taza
tid: L. *ter in die;* tres veces al día
UI: unidad internacional

APÉNDICE 3. Miliequivalentes y miligramos de electrólitos

Para convertir los miligramos en miliequivalentes: divida los miligramos por el peso atómico y, a continuación, multiplique por la valencia.

$$\text{Ejemplo: } \frac{\text{miligramos}}{\text{peso atómico}} \times \text{valencia} = \text{miliequivalentes}$$

Elemento mineral	Símbolo químico	Peso atómico (mg)	Valencia
Azufre	S	32	
Calcio	Ca	40	2
Cloro	Cl	35	1
Fósforo	P	31	2
Magnesio	Mg	24	2
Potasio	K	39	1
Sodio	Na	23	1
Sulfato	SO_4	96	2

Para convertir el peso específico del sodio en cloruro sódico: multiplique por 2,54.

Ejemplo: 1.000 mg de sodio = 1.000 × 2,54
= 2.540 mg de cloruro sódico (2,5 g)

Para convertir el peso específico del cloruro sódico en sodio: multiplique por 0,393.

Ejemplo: 2,5 g de cloruro sódico = 2,5 × 0,393
= 1.000 mg de sodio

Miligramos	Valores de sodio (miliequivalentes)	Gramos de cloruro sódico
500	21,8	1,3
1.000	43,5	2,5
1.500	75,3	3,8
2.000	87	5

Modificado de Merck Manual, Ready Reference Guide. Acceso el 22 de marzo de 2011 en http://www.merckmanuals.com/professional/print/appendixes/ap1/ap1a.html; Nelson JK et al: Mayo Clinic diet manual, ed 7, St Louis, 1994, Mosby.

APÉNDICE 4. Equivalencias, conversiones* y tamaños de las porciones (cucharadas)

Medidas de los líquidos: equivalencia en volumen

1 cucharadita = ⅓ cucharada = 5 ml o cm^3
1 cucharada = 3 cucharaditas = 15 ml o cm^3
2 cucharadas = 1 onza líquida = ⅛ taza = 30 ml o cm^3
2 cucharadas + 2 cucharaditas = ⅙ taza = 40 ml o cm^3
4 cucharadas = ¼ taza = 2 onzas líquidas = 60 ml o cm^3
5 cucharadas + 1 cucharadita = ⅓ taza = 80 ml o cm^3
6 cucharadas = 3 onzas líquidas = ⅜ taza = 90 ml o cm^3
8 cucharadas = ½ taza = 120 ml o cm^3
10 cucharadas + 2 cucharaditas = ⅔ taza = 160 ml o cm^3
12 cucharadas = ¾ taza = 180 ml o cm^3
48 cucharaditas = 16 cucharadas = 1 taza (8 onzas líquidas) = ½ pinta
= 240 ml o cm^3
2 tazas = 1 pinta (16 onzas líquidas) = 0,4732 l
4 tazas = 2 pintas = 1 cuarto de galón (32 onzas líquidas) = 0,9462 l
1,06 cuartos de galón = 34 onzas líquidas = 1.000 ml o cm^3
4 cuartos de galón = 1 galón = 3.785 ml o cm^3

Medidas para áridos

1 cuarto de galón = 2 pintas = 1,101 l
Las pintas y los cuartos de galón de las medidas para áridos son más o menos ⅙ mayores que las de líquidos.

Pesos

Sistema anglosajón (avoirdupois)	Sistema métrico
1 oz	Aprox. 30 g
1 lb (16 oz)	454 g
2,2 lb	1 kg

Tamaño de las cucharadas

Es importante utilizar la cucharada de tamaño correcto al dividir la comida que vaya a servirse a los pacientes. Se supone que el dietista conoce la cuestión y presta el asesoramiento pertinente al personal del equipo.

Número	Volumen de líquido aproximado
6	⅔ taza (5 onzas líquidas)
8	½ taza (4 onzas líquidas)
10	⅜ taza (3¼ onzas líquidas)
12	⅓ taza (2⅔ onzas líquidas)
16	¼ taza (2 onzas líquidas)
20	3⅕ cucharadas (1⅗ onzas líquidas)
24	2⅔ cucharadas (1⅓ onzas líquidas)
30	2⅕ cucharadas (1 onza líquida)
40	1⅗ cucharadas (0,8 onzas líquidas)
60	1 cucharada (0,5 onzas líquidas)

Factores de conversión métrica

Multiplique	Por	Para obtener
Onzas líquidas	29,57	Gramos
Onzas (de peso)	28,35	Gramos
Gramos	0,0353	Onzas
Gramos	0,0022	Libras
Kilogramos	2,21	Libras
Libras	453,6	Gramos
Libras	0,4536	Kilogramos
Cuartos de galón	0,946	Litros
Cuartos de galón (de peso)	67,2	Pulgadas cúbicas
Cuartos de galón (de volumen)	57,7	Pulgadas cúbicas
Litros	1,0567	Cuartos de galón
Galones	3,785	Centímetros cúbicos
Galones	3,785	Litros

Tomado de North Carolina Dietetic Association: Nutrition care manual, 2011, Raleigh, NC, The Association.

*Nota: En los sistemas de medida estadounidenses, una misma palabra tiene dos significados. Por ejemplo, una onza puede querer decir 1/16 de libra y 1/16 de pinta; aunque la primera es estrictamente una medida de peso y la segunda lo es de volumen. Excepto en el caso del agua, la leche u otros líquidos de la misma densidad, una onza líquida y una onza de peso corresponden a dos cantidades completamente diferentes. Estas medidas no pueden utilizarse de manera intercambiable.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

APÉNDICE 5. Foco de interés del proceso de asistencia nutricional: valoración nutricional

Paso 1. La **valoración nutricional** está diseñada para identificar los problemas relacionados con la nutrición y sus causas. Una matriz de valoración nutricional vincula las variables que sirven para su evaluación y los diagnósticos nutricionales.

Valoración nutricional y terminología de control y evaluación

La siguiente es una combinación de valoración nutricional y control y evaluación de la nutrición. Los indicadores sombreados se utilizan SOLO en evaluación nutricional. El resto de los indicadores se emplean en valoraciones y en control y evaluación nutricionales.

ANTECEDENTES RELACIONADOS CON ALIMENTACIÓN/ NUTRICIÓN (AN)

Ingesta de alimentos y nutrientes, administración de alimentos y nutrientes, uso de suplementos de medicamentos/productos de fitoterapia, conocimientos/ creencias/actitudes, conducta, alimentos y disponibilidad de suministros, actividad física y función, medidas centradas en el paciente, relacionadas con la nutrición.

Ingesta de alimentos y nutrientes (1)
Composición e idoneidad de la ingesta de alimentos y nutrientes, y pautas de comidas y tentempiés o refrigerios tomados entre horas.

Ingesta de energía (1.1)
Ingesta de energía total de todas las fuentes, incluyendo alimentos, bebidas y suplementos, y vías enteral y parenteral.

Ingesta de energía (1.1.1)
- ❑ Ingesta de energía total — AN-1.1.1.1

Ingesta de alimentos y bebidas (1.2)
Tipo, cantidad y pautas de la ingesta de alimentos y grupos de alimentos, índices de calidad dietética, ingesta de líquidos, lactancia materna y leche de fórmula para lactantes

Ingesta de líquidos/bebidas (1.2.1)
- ❑ Líquidos orales — AN-1.2.1.1
- ❑ Líquidos derivados de alimentos — AN-1.2.1.2
- ❑ Reposición o suplementos con comidas líquidas — AN-1.2.1.3

Ingesta de alimentos (1.2.2)
- ❑ Cantidad de alimentos — AN-1.2.2.1
- ❑ Tipos de alimentos/ comidas — AN-1.2.2.2
- ❑ Pautas de comidas/ refrigerios — AN-1.2.2.3
- ❑ Índice de calidad de la dieta — AN-1.2.2.4
- ❑ Variedad de alimentos — AN-1.2.2.5

Ingesta de leche materna/leche de fórmula para lactantes (1.2.3)
- ❑ Ingesta de leche materna — AN-1.2.3.1
- ❑ Ingesta de leche de fórmula — AN-1.2.3.2

Ingesta de nutrición enteral y parenteral (1.3)
Ingesta de soporte nutricional especializado de todas las posibles fuentes, por ejemplo, por vías enteral y parenteral.

Ingesta de nutrición enteral (1.3.1)
- ❑ Fórmula/solución — AN-1.3.1.1
- ❑ Líquido de lavado de sondas — AN-1.3.1.3

Ingesta de nutrición parenteral (1.3.2)
- ❑ Fórmula/solución — AN-1.3.2.1
- ❑ Líquidos i.v. — AN-1.3.2.2

Ingesta de sustancias bioactivas (1.4)
Ingesta de alcohol, ésteres de estanoles y esteroles vegetales, proteína de soja, Psyllium y β-*glucano, y cafeína de todas las posibles fuentes, por ejemplo, alimentos, bebidas, suplementos o preparaciones enterales y parenterales.*

Ingesta de alcohol (1.4.1)
- ❑ Tamaño/volumen de la bebida — AN-1.4.1.1
- ❑ Frecuencia — AN-1.4.1.2
- ❑ Pauta de consumo de alcohol — AN-1.4.1.3

Ingesta de sustancias bioactivas (1.4.2)
- ❑ Ésteres de esteroles y estanoles vegetales — AN-1.4.2.1
- ❑ Proteína de soja — AN-1.4.2.2
- ❑ *Psyllium* y β-glucano — AN-1.4.2.3
- ❑ Aditivos alimentarios *(especifíquelos)* — AN-1.4.2.4
- ❑ Otros *(especifíquelos)* — AN-1.4.2.5

Ingesta de cafeína (1.4.3)
- ❑ Cafeína total — AN-1.4.3.1

Ingesta de macronutrientes (1.5)
Ingesta de grasas y colesterol, proteínas, hidratos de carbono y fibra de todas las posibles fuentes, incluyendo alimentos, bebidas, suplementos y preparaciones enterales y parenterales.

Ingesta de grasas y colesterol (1.5.1)
- ❑ Grasas totales — AN-1.5.1.1
- ❑ Grasas saturadas — AN-1.5.1.2
- ❑ Ácidos grasos *trans* — AN-1.5.1.3
- ❑ Grasas poliinsaturadas — AN-1.5.1.4
- ❑ Grasas monoinsaturadas — AN-1.5.1.5
- ❑ Ácidos grasos ω-3 — AN-1.5.1.6
- ❑ Colesterol en la dieta — AN-1.5.1.7
- ❑ Ácidos grasos esenciales — AN-1.5.1.8

Ingesta de proteínas (1.5.2)
- ❑ Proteínas totales — AN-1.5.2.1
- ❑ Proteínas de alto valor biológico — AN-1.5.5.2
- ❑ Caseína — AN-1.5.5.3
- ❑ Suero — AN-1.5.2.4
- ❑ Aminoácidos — AN-1.5.2.5
- ❑ Aminoácidos esenciales — AN-1.5.2.6

Ingesta de hidratos de carbono (1.5.3)
- ❑ Hidratos de carbono totales — AN-1.5.3.1
- ❑ Azúcar — AN-1.5.3.2
- ❑ Almidón — AN-1.5.3.3
- ❑ Índice glucémico — AN-1.5.3.4
- ❑ Carga glucémica — AN-1.5.3.5
- ❑ Fuentes de hidratos de carbono — AN-1.5.3.6
- ❑ Índice insulina/hidratos de carbono — AN-1.5.3.7

Ingesta de fibra (1.5.4)
- ❑ Fibra total — AN-1.5.4.1
- ❑ Fibra soluble — AN-1.5.4.2
- ❑ Fibra insoluble — AN-1.5.4.3

Ingesta de micronutrientes (1.6)
Ingesta de vitaminas y minerales procedentes de todas las posibles fuentes, como alimentos, bebidas, suplementos y preparaciones enterales y parenterales.

Ingesta de vitaminas (1.6.1)
- ❑ A (1)
- ❑ C (2)
- ❑ D (3)
- ❑ E (4)
- ❑ K (5)
- ❑ Tiamina (6)
- ❑ Otros *(especifique)*_____ (13)
- ❑ Riboflavina (7)
- ❑ Niacina (8)
- ❑ Folato (9)
- ❑ B_6 (10)
- ❑ B_{12} (11)
- ❑ Multivitamina (12)

Ingesta de minerales (1.6.2)
- ❑ Calcio (1)
- ❑ Cloruro (2)
- ❑ Hierro (3)
- ❑ Magnesio (4)
- ❑ Multiminerales (9)
- ❑ Multioligoelementos (10)
- ❑ Otros *(especifique)*_____ (11)
- ❑ Potasio (5)
- ❑ Fósforo (6)
- ❑ Sodio (7)
- ❑ Cinc (8)

Administración de alimentos y nutrientes (2)
Dietas actuales y previas y/o modificaciones alimentarias, entorno de las comidas y administración de alimentación enteral o parenteral.

Antecedentes dietéticos (2.1)
Descripción de los alimentos y las bebidas aportadas o consumidas regularmente, las dietas mantenidas o prescritas en el pasado, asesoramiento recibido y entorno de las comidas.

Prescripción de dieta (2.1.1)
- ❑ Dieta general saludable — AN-2.1.1.1
- ❑ Dieta modificada *(especifique)* — AN-2.1.1.2
- ❑ Prescripción de nutrición enteral *(especifique)* — AN-2.1.1.3
- ❑ Prescripción de nutrición parenteral *(especifique)* — AN-2.1.1.4

Experiencia dietética (2.1.2)
- ❑ Dietas prescritas previas — AN-2.1.2.1
- ❑ Educación/asesoramiento dietético/nutricional previo — AN-2.1.2.2
- ❑ Dietas elegidas personalmente/autoaplicadas — AN-2.1.2.3
- ❑ Intentos de llevar una dieta — AN-2.1.2.4

Entorno de las comidas (2.1.3)
- ❑ Localización — AN-2.1.3.1
- ❑ Atmósfera — AN-2.1.3.2
- ❑ Cuidador/acompañante — AN-2.1.3.3
- ❑ Comodidades/facilidad adecuadas para la lactancia — AN-2.1.3.4
- ❑ Come solo — AN-2.1.3.5

Administración de nutrición enteral y parenteral (2.1.4)
- ❑ Acceso enteral — AN-2.1.4.1
- ❑ Acceso parenteral — AN-2.1.4.2

Uso de medicamentos y suplementos de fitoterapia (3)
Medicamentos con y sin receta, incluyendo preparaciones de fitoterapia y medicina complementaria.

Uso de medicamentos y suplementos de fitoterapia (3.1)
- ❑ Medicamentos; especifique con y sin receta — AN-3.1.1
- ❑ Productos de fitoterapia/ complementarios *(especifique)* — AN-3.1.2
- ❑ Uso inadecuado de medicamentos *(especifique)* — AN-3.1.3

Conocimientos/creencias/actitudes (4)
Comprensión de los conceptos relacionados con la salud y convicción de lo cierto de los sentimientos/emociones referidos a determinadas afirmaciones o fenómenos relacionados con la nutrición, junto con disposición al cambio de los comportamientos relacionados con la nutrición.

Conocimiento de la alimentación y la nutrición (4.1)
- ❑ Área(s) y nivel de conocimiento — AN-4.1.1
- ❑ Diagnóstico de puntuaciones específicas o globales de conocimiento relacionado con la nutrición — AN-4.1.2

APÉNDICE 5. Foco de interés del proceso de asistencia nutricional: valoración nutricional *(cont.)*

Valoración nutricional y terminología de control y evaluación *(cont.)*

Valoración, control y evaluación

Creencias y actitudes (4.2)
- ❑ Conflicto con sistema de valores personales/familiares — AN-4.2.1
- ❑ Distorsión de la imagen corporal — AN-4.2.2
- ❑ Decisiones sobre la fase terminal de la vida — AN-4.2.3
- ❑ Motivación — AN-4.2.4
- ❑ Preocupación por los alimentos/nutrientes — AN-4.2.5
- ❑ Preocupación por el peso — AN-4.2.6
- ❑ Disposición al cambio de los comportamientos nutricionales — AN-4.2.7
- ❑ Autoeficacia — AN-4.2.8
- ❑ Autocomentarios/conocimientos — AN-4.2.9
- ❑ Objetivos nutricionales no realistas — AN-4.2.10
- ❑ Creencias/actitudes no científicas — AN-4.2.11
- ❑ Preferencias alimentarias *(especifique)* — AN-4.2.12
- ❑ Emociones *(especifique)* — AN-4.2.13

Comportamiento (5)
Actividades y actuaciones del paciente que influyen en los objetivos relacionados con la nutrición.

Cumplimiento (5.1)
- ❑ Escala de cumplimiento autorreferida — AN-5.1.1
- ❑ Asistencia a consultas nutricionales — AN-5.1.2
- ❑ Capacidad para recordar los objetivos nutricionales — AN-5.1.3
- ❑ Tasa de autocontrol acordada — AN-5.1.4
- ❑ Autocontrol acordado — AN-5.1.5

Comportamiento de evitación (5.2)
- ❑ Evitación — AN-5.2.1
- ❑ Alimentación restrictiva — AN-5.2.2
- ❑ Causa del comportamiento de evitación — AN-5.2.3

Comportamiento de atracones y purgas (5.3)
- ❑ Comportamiento de atracones — AN-5.3.1
- ❑ Comportamiento de purgas — AN-5.3.2

Comportamiento a la hora de las comidas (5.4)
- ❑ Duración de la comida — AN-5.4.1
- ❑ Porcentaje del tiempo de la comida dedicado a ingerir alimento — AN-5.4.2
- ❑ Preferencia por beber en vez de por comer — AN-5.4.3
- ❑ Rechazo a comer/masticar — AN-5.4.4
- ❑ Escupe la comida — AN-5.4.5
- ❑ Rumiación — AN-5.4.6
- ❑ Cansancio del paciente o el cuidador que da lugar a una ingesta inadecuada — AN-5.4.7
- ❑ Voluntad de probar nuevos alimentos — AN-5.4.8
- ❑ Número limitado de alimentos aceptados — AN-5.4.9
- ❑ Preferencias sensoriales rígidas — AN-5.4.10

Red social (5.5)
- ❑ Capacidad para constituir y utilizar una red social — AN-5.5.1

Factores que afectan al acceso al alimento y a los suministros relacionados con los alimentos/la nutrición (6)
Factores que afectan a la ingesta y la disponibilidad de cantidades suficientes de alimentos saludables y seguros, y a los suministros relacionados con los alimentos/la nutrición.

Participación en programas de alimentación/nutrición (6.1)
- ❑ Elegibilidad para programas promovidos por el gobierno — AN-6.1.1
- ❑ Participación en programas promovidos por el gobierno — AN-6.1.2
- ❑ Elegibilidad para programas comunitarios — AN-6.1.3
- ❑ Participación en programas comunitarios — AN-6.1.4

Disponibilidad de alimentos/comidas seguros (6.2)
- ❑ Disponibilidad de comercios de alimentación — AN-6.2.1
- ❑ Obtención e identificación de alimentos seguros — AN-6.2.2
- ❑ Medios adecuados para la preparación de las comidas — AN-6.2.3
- ❑ Disponibilidad de medios de conservación de alimentos — AN-6.2.4
- ❑ Procedimiento de conservación adecuado — AN-6.2.5

Disponibilidad de agua segura (6.3)
- ❑ Disponibilidad de agua potable — AN-6.3.1
- ❑ Descontaminación del agua adecuada — AN-6.3.2

Disponibilidad de suministros relacionados con el alimento y la nutrición (6.4)
- ❑ Acceso a suministros de alimento y nutrición — AN-6.4.1
- ❑ Acceso a medios de ayuda para comer — AN-6.4.2
- ❑ Acceso a medios de ayuda para prepara la comida — AN-6.4.3

Actividad y función físicas (7)
Actividad física y capacidad física y cognitiva para realizar tareas específicas, como dar de mamar o autoalimentarse.

Lactancia materna (7.1)
- ❑ Inicio de la lactancia — AN-7.1.1
- ❑ Duración de la lactancia — AN-7.1.2
- ❑ Lactancia materna exclusiva — AN-7.1.3
- ❑ Problemas en la lactancia — AN-7.1.4

AVD e AIVD relacionadas con la nutrición (7.2)
- ❑ Capacidad física para completar las tareas de preparación de la comida — AN-7.2.1
- ❑ Capacidad física para autoalimentarse — AN-7.2.2
- ❑ Capacidad para colocarse adecuadamente por sí solo frente al plato — AN-7.2.3
- ❑ Recibe ayuda para comer — AN-7.2.4
- ❑ Capacidad para usar medios de adaptación en las comidas — AN-7.2.5
- ❑ Capacidad cognitiva para completar las tareas de preparación de la comida — AN-7.2.6
- ❑ Se acuerda de comer, pide la comida — AN-7.2.7
- ❑ Miniprueba del estado mental — AN-7.2.8
- ❑ Puntuación de actividades de la vida diaria (AVD) relacionadas con la nutrición — AN-7.2.9
- ❑ Puntuación de actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD) relacionadas con la nutrición — AN-7.2.10

Actividad física (7.3)
- ❑ Anamnesis sobre actividad física — AN-7.3.1
- ❑ Coherencia — AN-7.3.2
- ❑ Frecuencia — AN-7.3.3
- ❑ Duración — AN-7.3.4
- ❑ Intensidad — AN-7.3.5
- ❑ Tipo de actividad física — AN-7.3.6
- ❑ Fuerza — AN-7.3.7
- ❑ Tiempo ante la televisión o el ordenador — AN-7.3.8
- ❑ Tiempo dedicado a otras actividades sedentarias — AN-7.3.9
- ❑ Movimiento físico involuntario — AN-7.3.10
- ❑ Termogenia por actividad no relacionada con el ejercicio — AN-7.3.11

Medidas relacionadas con el paciente u orientadas a él relacionadas con la nutrición (8)
Percepción del paciente sobre las intervenciones nutricionales y su efecto en su vida.

Calidad de vida nutricional (8.1)
- ❑ Respuestas de calidad de vida nutricional — AN-8.1.1

MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS (MA)
Talla, peso, índice de masa corporal (IMC), índices de patrón de crecimiento e intervalo de percentiles.

Anamnesis de composición/crecimiento/peso corporales (1.1)
- ❑ Talla — MA-1.1.1
- ❑ Peso — MA-1.1.2
- ❑ Complexión — MA-1.1.3
- ❑ Cambio de peso — MA-1.1.4
- ❑ Índice de masa corporal (IMC) — MA-1.1.5
- ❑ Índices de patrón de crecimiento/intervalo de percentiles — MA-1.1.6
- ❑ Estimaciones de compartimentos corporales — MA-1.1.7

DATOS BIOQUÍMICOS, PRUEBAS Y TÉCNICAS MÉDICAS (DB)
Datos de laboratorio (p. ej., electrólitos, glucosa, valores lipídicos) y pruebas analíticas (p. ej., tiempo de vaciado gástrico, metabolismo en reposo).

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

APÉNDICE 5. Foco de interés del proceso de asistencia nutricional: valoración nutricional *(cont.)*

Valoración nutricional y terminología de control y evaluación *(cont.)*

Equilibrio acidobásico (1.1)

- ❑ pH arterial DB-1.1.1
- ❑ Bicarbonato arterial DB-1.1.2
- ❑ Presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial, $PaCO_2$ DB-1.1.3
- ❑ Presión parcial de oxígeno en sangre arterial, PaO_2 DB-1.1.4
- ❑ pH venoso DB-1.1.5
- ❑ Bicarbonato venoso DB-1.1.6

Perfil electrolítico y renal (1.2)

- ❑ BUN DB-1.2.1
- ❑ Creatinina DB-1.2.2
- ❑ Índice BUN:creatinina DB-1.2.3
- ❑ Filtración glomerular DB-1.2.4
- ❑ Sodio DB-1.2.5
- ❑ Cloruro DB-1.2.6
- ❑ Potasio DB-1.2.7
- ❑ Magnesio DB-1.2.8
- ❑ Calcio sérico DB-1.2.9
- ❑ Calcio ionizado DB-1.2.10
- ❑ Fósforo DB-1.2.11
- ❑ Osmolalidad sérica DB-1.2.12
- ❑ Hormona paratiroidea DB-1.2.13

Perfil de ácidos grasos esenciales (1.3)

- ❑ Índice trienos:tetraenos DB-1.3.1

Perfil gastrointestinal (1.4)

- ❑ Fosfatasa alcalina DB-1.4.1
- ❑ Alanina-aminotransferasa, ALT DB-1.4.2
- ❑ Aspartato-aminotransferasa, AST DB-1.4.3
- ❑ γ-glutamiltransferasa, GGT DB-1.4.4
- ❑ Volumen gástrico residual DB-1.4.5
- ❑ Bilirrubina total DB-1.4.6
- ❑ Amoníaco sérico DB-1.4.7
- ❑ Informe de toxicología, incluido alcohol DB-1.4.8
- ❑ Tiempo de protrombina, TP DB-1.4.9
- ❑ Tiempo de tromboplastina parcial, TTP DB-1.4.10
- ❑ IIN DB-1.4.11
- ❑ Grasa fecal DB-1.4.12
- ❑ Amilasa DB-1.4.13
- ❑ Lipasa DB-1.4.14
- ❑ Otras enzimas digestivas *(especifique)* DB-1.4.15
- ❑ D-xilosa DB-1.4.16
- ❑ Prueba de hidrógeno en aliento DB-1.4.17
- ❑ Biopsia intestinal DB-1.4.18
- ❑ Coprocultivo DB-1.4.17
- ❑ Tiempo de vaciado gástrico DB-1.4.20
- ❑ Tiempo de tránsito por el intestino delgado DB-1.4.21
- ❑ Placas abdominales DB-1.4.22
- ❑ Estudio de deglución DB-1.4.23

Perfil de glucosa/endocrino (1.5)

- ❑ Glucosa en ayunas DB-1.5.1
- ❑ Glucosa ocasional DB-1.5.2
- ❑ HgbA1C DB-1.5.3
- ❑ Glucosa plasmática capilar preprandial DB-1.5.4
- ❑ Glucosa plasmática capilar posprandial DB-1.5.5
- ❑ Prueba de tolerancia a la glucosa DB-1.5.6
- ❑ Concentración de cortisol DB-1.5.7
- ❑ Proteínas de unión a IGF DB-1.5.8
- ❑ Pruebas de función tiroidea (TSH, T_4, T_3) DB-1-5-9

Perfil inflamatorio (1.6)

- ❑ Proteína C-reactiva DB-1.6.1

Perfil lipídico (1.7)

- ❑ Colesterol sérico DB-1.7.1
- ❑ Colesterol HDL DB-1.7.2
- ❑ Colesterol LDL DB-1.7.3
- ❑ Colesterol no HDL DB-1.7.4
- ❑ Colesterol total:colesterol HDL DB-1.7.5
- ❑ LDL:HDL DB-1.7.6
- ❑ Triglicéridos séricos DB-1.7.7

Perfil de índice metabólico (1.8)

- ❑ Índice metabólico en reposo, medido DB-1.8.1
- ❑ Cociente respiratorio DB-1.8.2

Perfil mineral (1.9)

- ❑ Cobre, sérico o plasmático DB-1.9.1
- ❑ Yodo, excreción urinaria DB-1.9.2
- ❑ Cinc, sérico o plasmático DB-1.9.3
- ❑ Otros DB-1.9. 4

Perfil de anemia nutricional (1.10)

- ❑ Hemoglobina DB-1.10.1
- ❑ Hematócrito DB-1.10.2
- ❑ Volumen corpuscular medio DB-1.10.3
- ❑ Folato en glóbulos rojos DB-1.10.4
- ❑ Anchura de distribución de glóbulos rojos DB-1.10.5
- ❑ B_{12} sérica DB-1.10.6
- ❑ Ácido metilmalónico sérico DB-1.10.7
- ❑ Folato sérico DB-1.10.8
- ❑ Homocisteína sérica DB-1.10.9
- ❑ Ferritina sérica DB-1.10.10
- ❑ Hierro sérico DB-1.10.11
- ❑ Capacidad total de fijación de hierro DB-1.10.12
- ❑ Saturación de transferrina DB-1.10.13

Perfil de proteínas (1.11)

- ❑ Albúmina DB-1.11.1
- ❑ Prealbúmina DB-1.11.2
- ❑ Transferrina DB-1.11.3
- ❑ Fenilalanina plasmática DB-1.11.4
- ❑ Tirosina plasmática DB-1.11.5
- ❑ Otros aminoácidos *(especifique)* DB-1.11.6
- ❑ Concentración de anticuerpos *(especifique)* DB-1.11.7

Perfil de orina (1.12)

- ❑ Color de la orina DB-1.12.1
- ❑ Osmolalidad de la orina DB-1.12.2
- ❑ Densidad de la orina DB-1.12.3
- ❑ Pruebas de orina *(especifique)* DB-1.12.4
- ❑ Volumen de la orina DB-1.12.5

Perfil de vitaminas (1.13)

- ❑ Vitamina A, retinol sérico o plasmático DB-1.13.1
- ❑ Vitamina C sérica o plasmática DB-1.13.2
- ❑ 25-hidroxivitamina D DB-1.13.3
- ❑ Vitamina E, α-tocoferol plasmático DB-1.13.4
- ❑ Tiamina, coeficiente de actividad para la actividad de la glutatión reductasa eritrocítica DB-1.13.5
- ❑ Riboflavina, coeficiente de actividad para la actividad de la glutatión reductasa eritrocítica DB-1.13.6
- ❑ Niacina, concentración urinaria de N'metil-nicotinamida DB-1.13.7
- ❑ Vitamina B_6, concentración sérica o plasmática de piridoxal 5'fosfato DB-1.13.8
- ❑ Otras DB-1.13.9

HALLAZGOS FÍSICOS CENTRADOS EN LA NUTRICIÓN (HF)

Hallazgos registrados en una evaluación de los sistemas corporales, la emaciación muscular y de grasa subcutánea, la salud oral, la capacidad de succión/deglución/respiración, el apetito y los aspectos afectivos.

Hallazgos físicos centrados en la nutrición (1.1)

- ❑ Aspecto general HF-1.1.1
  *(especifique)*_____
- ❑ Lenguaje corporal HF-1.1.2
  *(especifique)*_____
- ❑ Cardiovasculares-pulmonares HF-1.1.3
  *(especifique)*_____
- ❑ Extremidades, músculos y huesos HF-1.1.4
  *(especifique)*_____
- ❑ Sistema digestivo (de boca a recto) HF-1.1.5
  *(especifique)*_____
- ❑ Cabeza y ojos HF-1.1.6
  *(especifique)*_____
- ❑ Nervios y función cognitiva HF-1.1.7
  *(especifique)*_____
- ❑ Piel HF-1.1.8
  *(especifique)*_____
- ❑ Constantes vitales HF-1.1.9
  *(especifique)*_____

INFORMACIÓN DEL PACIENTE (IP)

Información actual y pasada relacionada con el historial personal, médico, familiar y social.

Historial personal (1)

Información general sobre el paciente con datos referidos a edad, sexo, raza/etnia, lengua, educación o papel en la familia.

Datos personales (1.1)

- ❑ Edad IP-1.1.1
- ❑ Sexo IP-1.1.2
- ❑ Raza/etnia IP-1.1.3
- ❑ Lengua IP-1.1.4
- ❑ Factores de alfabetización IP-1.1.5
- ❑ Educación IP-1.1.6
- ❑ Papel en la familia IP-1.1.7
- ❑ Consumo de tabaco IP-1.1.8
- ❑ Discapacidad física IP-1.1.9
- ❑ Movilidad IP-1.1.10

APÉNDICE 5. Foco de interés del proceso de asistencia nutricional: valoración nutricional *(cont.)*

Valoración nutricional y terminología de control y evaluación *(cont.)*

Valoración, control y evaluación

Antecedentes médicos/sanitarios de paciente/familia (2)
Enfermedades y trastornos del paciente y su familia que tengan repercusiones nutricionales.

Antecedentes médicos/sanitarios del paciente O su familia orientados a la nutrición (2.1)
Especifique las cuestiones y si se refieren al paciente (P) o la familia (F)

- ❑ Principal motivo de consulta nutricional del paciente — IP-2.1.1
  (especifique) _____ P o F
- ❑ Cardiovasculares — IP-2.1.2
  (especifique) _____ P o F
- ❑ Endocrinos/metabolismo — IP-2.1.3
  (especifique) _____ P o F
- ❑ Excretores — IP-2.1.4
  (especifique) _____ P o F
- ❑ Gastrointestinales — IP-2.1.5
  (especifique) _____ P o F
- ❑ Ginecológicos — IP-2.1.6
  (especifique) _____ P o F
- ❑ Hematológicos/oncológicos — IP-2.1.7
  (especifique) _____ P o F
- ❑ Inmunitarios (p. ej., alergias alimentarias) — IP-2.1.8
  (especifique) _____ P o F
- ❑ Tegumentarios — IP-2.1.9
  (especifique) _____ P o F
- ❑ Musculoesqueléticos — IP-2.1.10
  (especifique) _____ P o F
- ❑ Neurológicos — IP-2.1.11
  (especifique) _____ P o F
- ❑ Psicológicos — IP-2.1.12
  (especifique) _____ P o F
- ❑ Respiratorios — IP-2.1.13
  (especifique) _____ P o F
- ❑ Otros — IP-2.1.14
  (especifique) _____ P o F

Tratamientos y medicina complementaria/alternativa (2.2)
Tratamientos médicos o quirúrgicos documentados e intervenciones de medicina complementaria y alternativa que puedan influir en el estado nutricional del paciente

- ❑ Tratamiento médico — IP-2.2.1
  (especifique) _____
- ❑ Tratamiento quirúrgico — IP-2.2.2
  (especifique) _____
- ❑ Medicina complementaria/alternativa — IP-2.2.3
  (especifique) _____
- ❑ Cuidados paliativos/terminales — IP-2.2.4
  (especifique) _____

Antecedentes sociales (3)
Nivel socioeconómico, estado de vivienda, asistencia médica y participación en grupos sociales del paciente.

Antecedentes sociales (3.1)

- ❑ Factores socioeconómicos — IP-3.1.1
  (especifique) _____
- ❑ Situación de vivienda — IP-3.1.2
  (especifique) _____
- ❑ Cuestiones domésticas — IP-3.1.3
  (especifique) _____
- ❑ Asistencia social y médica — IP-3.1.4
  (especifique) _____
- ❑ Localización geográfica de la vivienda — IP-3.1.5
  (especifique) _____
- ❑ Ocupación — IP-3.1.6
  (especifique) _____
- ❑ Religión — IP-3.1.7
  (especifique) _____
- ❑ Antecedentes de crisis recientes — IP-3.1.8
  (especifique) _____
- ❑ Nivel de estrés diario — IP-3.1.9

ESTÁNDARES COMPARATIVOS (EC)

Necesidades de energía (1)

Necesidades de energía estimadas (1.1)

- ❑ Total de necesidades de energía estimadas — EC-1.1.1
- ❑ Método de estimación de las necesidades — EC-1.1.2

Necesidades de macronutrientes (2)

Necesidades estimadas de grasas (2.1)

- ❑ Necesidades estimadas totales de grasas — EC-2.1.1
- ❑ Tipo de grasas necesario — EC-2.1.2
- ❑ Método de estimación de las necesidades — EC-2.1.3

Necesidades estimadas de proteínas (2.2)

- ❑ Necesidades estimadas totales de proteínas — EC-2.2.1
- ❑ Tipo de proteínas necesario — EC-2.2.2
- ❑ Método de estimación de las necesidades — EC-2.2.3

Necesidades estimadas de hidratos de carbono (2.3)

- ❑ Necesidades estimadas totales de hidratos de carbono — EC-2.3.1
- ❑ Tipo de hidratos de carbono necesario — EC-2.3.2
- ❑ Método de estimación de las necesidades — EC-2.3.3

Necesidades estimadas de fibra (2.4)

- ❑ Necesidades estimadas totales de fibra — EC-2.4.1
- ❑ Tipo de fibra necesario — EC-2.4.2
- ❑ Método de estimación de las necesidades — EC-2.4.3

Necesidades de líquidos (3)

Necesidades estimadas de líquidos (3.1)

- ❑ Necesidades estimadas totales de líquidos — EC-3.1.1
- ❑ Método de estimación de las necesidades — EC-3.1.2

Necesidades de micronutrientes (4)

Necesidades estimadas de vitaminas (4.1)

- ❑ A (1)
- ❑ C (2)
- ❑ D (3)
- ❑ E (4)
- ❑ K (5)
- ❑ Tiamina (6)
- ❑ Otras *(especifique)* (12)
- ❑ Riboflavina (7)
- ❑ Niacina (8)
- ❑ Folato (9)
- ❑ B_6 (10)
- ❑ B_{12} (11)
- ❑ Método de estimación de las necesidades (13)

Necesidades estimadas de minerales (4.2)

- ❑ Calcio (1)
- ❑ Cloruro (2)
- ❑ Hierro (3)
- ❑ Magnesio (4)
- ❑ Otros *(especifique)* (9)
- ❑ Potasio (5)
- ❑ Fósforo (6)
- ❑ Sodio (7)
- ❑ Cinc (8)
- ❑ Método de estimación de las necesidades (10)

Recomendaciones de peso y crecimiento (5)

Peso corporal/índice de masa corporal/crecimiento recomendados (5.1)

- ❑ Peso corporal ideal (PCI)/de referencia — EC-5.1.1
- ❑ Índice de masa corporal recomendado — EC-5.1.2
- ❑ Patrón de crecimiento deseado — EC-5.1.3

3.ª edición

© American Dietetic Association. Reproducido con autorización.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

APÉNDICE 6. Foco de interés del proceso de asistencia nutricional: diagnóstico nutricional

Paso 2. El **diagnóstico nutricional** está concebido para identificar y describir cualquier problema específico de nutrición que pueda resolverse o mejorar mediante la intervención de un dietista titulado (DT). A diferencia de los diagnósticos médicos, el diagnóstico nutricional suele encontrar solución. Los DT utilizan los datos recogidos en la valoración de la nutrición para identificar el diagnóstico nutricional del paciente, empleando la terminología estándar. En este paso dentro del proceso asistencial, se identifican la definición específica del caso, su posible etiología y los signos o síntomas más frecuentes. Los diagnósticos nutricionales están organizados en tres categorías.

Ingesta	Clínica	Conducta-medio ambiente
Demasiado abundante o demasiado escasa en cuanto a algún alimento o nutriente en comparación con las necesidades reales o estimadas	Problemas nutricionales en relación con afecciones o trastornos físicos	Conocimientos, actitudes, creencias, entorno físico, acceso a la comida o seguridad alimentaria

El diagnóstico nutricional se redacta en un informe de formato PES (problema, etiología, signos y síntomas) que sirve para describir el problema, su causa primordial y los signos y síntomas (datos de la valoración) que aportan los indicios correspondientes para llegar a ese resultado concreto. El informe PES es del tipo: enunciado del problema nutricional + «en relación con» _____ «puesto de manifiesto por» _____.

(P) Problema (diagnóstico nutricional)	(E) Etiología: causa o factores de riesgo que intervienen	(S) Signos y síntomas
Describe las alteraciones sufridas en el estado nutricional del paciente.	Unidos al enunciado del diagnóstico nutricional por las palabras «en relación con».	Datos utilizados para determinar que el paciente presenta un diagnóstico nutricional específico; unidos a la etiología por las palabras «puesto de manifiesto por».

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

APÉNDICE 6. Foco de interés del proceso de asistencia nutricional: diagnóstico nutricional *(cont.)*

Terminología de diagnóstico nutricional

Diagnóstico

INGESTA **IN**

Definida como «problemas reales relacionados con la ingesta de energía, nutrientes, líquidos y sustancias bioactivas por medio de dieta oral o soporte nutricional»

Balance energético (1)

Definido como «cambios reales o estimados en el balance de energía (kcal)»

- ☐ No usado IN-1.1
- ☐ Gasto energético aumentado IN-1.2
- ☐ No usado IN-1.3
- ☐ Ingesta energética inadecuada IN-1.4
- ☐ Ingesta energética excesiva IN-1.5
- ☐ Ingesta energética subóptima prevista IN-1.6
- ☐ Ingesta energética excesiva prevista IN-1.7

Ingesta oral o soporte nutricional (2)

Definida como «ingesta real o estimada de alimento y bebida en la dieta oral o con soporte nutricional en comparación con los objetivos del paciente»

- ☐ Ingesta oral inadecuada IN-2.1
- ☐ Ingesta oral excesiva IN-2.2
- ☐ Infusión de nutrición enteral inadecuada IN-2.3
- ☐ Infusión de nutrición enteral excesiva IN-2.4
- ☐ Nutrición enteral inferior a la óptima IN-2.5
- ☐ Infusión de nutrición parenteral inadecuada IN-2.6
- ☐ Infusión de nutrición parenteral excesiva IN-2.7
- ☐ Nutrición parenteral inferior a la óptima IN-2.8
- ☐ Aceptación de alimentos limitada IN-2.9

Ingesta de líquidos (3)

Definida como «ingesta real o estimada de líquidos en comparación con los objetivos del paciente»

- ☐ Ingesta de líquidos inadecuada IN-3.1
- ☐ Ingesta de líquidos excesiva IN-3.2

Sustancias bioactivas (4)

Definidas como «ingesta real o estimada de sustancias bioactivas, incluyendo uno o varios componentes de alimentos funcionales, ingredientes, suplementos dietéticos o alcohol»

- ☐ Ingesta de sustancias bioactivas inadecuada IN-4.1
- ☐ Ingesta de sustancias bioactivas excesiva IN-4.2
- ☐ Ingesta de alcohol excesiva IN-4.3

Nutrientes (5)

Definidos como «ingesta real o estimada de grupos de nutrientes específicos en comparación con los niveles deseados»

- ☐ Necesidades de nutrientes aumentadas IN-5.1
  (especifique) _____
- ☐ Malnutrición IN-5.2
- ☐ Ingesta proteico-calórica inadecuada IN-5.3
- ☐ Necesidades de nutrientes reducidas IN-5.4
  (especifique) _____
- ☐ Desequilibrio de nutrientes IN-5.5

Grasas y colesterol (5.6)

- ☐ Ingesta inadecuada de grasas IN-5.6.1
- ☐ Ingesta excesiva de grasas IN-5.6.2
- ☐ Ingesta inapropiada de grasas IN-5.6.3
  (especifique) _____

Proteínas (5.7)

- ☐ Ingesta inadecuada de proteínas IN-5.7.1
- ☐ Ingesta excesiva de proteínas IN-5.7.2
- ☐ Ingesta inapropiada de proteínas o aminoácidos IN-5.7.3
  (especifique) _____

Hidratos de carbono y fibra (5.8)

- ☐ Ingesta inadecuada de hidratos de carbono IN-5.8.1
- ☐ Ingesta excesiva de hidratos de carbono IN-5.8.2
- ☐ Ingesta inapropiada de tipos de hidratos de carbono IN-5.8.3
  (especifique) _____
- ☐ Ingesta irregular de hidratos de carbono IN-5.8.4
- ☐ Ingesta inadecuada de fibra IN-5.8.5
- ☐ Ingesta excesiva de fibra IN-5.8.6

Vitaminas (5.9)

- ☐ Ingesta inadecuada de vitaminas IN-5.9.1
  (especifique) _____
  - ☐ A (1) ☐ Riboflavina (7)
  - ☐ C (2) ☐ Niacina (8)
  - ☐ D (3) ☐ Folato (9)
  - ☐ E (4) ☐ B_6 (10)
  - ☐ K (5) ☐ B_{12} (11)
  - ☐ Tiamina (6)
  - ☐ Otras *(especifique)* _____ (12)
- ☐ Ingesta excesiva de vitaminas IN-5.9.2
  (especifique) _____
  - ☐ A (1) ☐ Riboflavina (7)
  - ☐ C (2) ☐ Niacina (8)
  - ☐ D (3) ☐ Folato (9)
  - ☐ E (4) ☐ B_6 (10)
  - ☐ K (5) ☐ B_{12} (11)
  - ☐ Tiamina (6)
  - ☐ Otras *(especifique)* _____ (12)

Minerales (5.10)

- ☐ Ingesta inadecuada de minerales IN-5.10.1
  (especifique) _____
  - ☐ Calcio (1) ☐ Potasio (5)
  - ☐ Cloruro (2) ☐ Fósforo (6)
  - ☐ Hierro (3) ☐ Sodio (7)
  - ☐ Magnesio (4) ☐ Cinc (8)
  - ☐ Otros *(especifique)* _____ (9)
- ☐ Ingesta excesiva de minerales IN-5.10.2
  (especifique) _____
  - ☐ Calcio (1) ☐ Potasio (5)
  - ☐ Cloruro (2) ☐ Fósforo (6)
  - ☐ Hierro (3) ☐ Sodio (7)
  - ☐ Magnesio (4) ☐ Cinc (8)
  - ☐ Otros *(especifique)* _____ (9)

Multinutrientes (5.11)

- ☐ Ingesta de nutrientes subóptima prevista IN-5.11.1
- ☐ Ingesta de nutrientes excesiva prevista IN-5.11.2

CLÍNICA NUTRICIONAL **CN**

Definida como «hallazgos/problemas nutricionales identificados que se relacionan con trastornos médicos o físicos»

Cambios funcionales (1)

Definidos como «cambios en el funcionamiento físico o mecánico que interfieren con las consecuencias nutricionales deseadas o las impiden»

- ☐ Dificultad de deglución CN-1.1
- ☐ Dificultad de masticación CN-1.2
- ☐ Dificultad en la lactancia CN-1.3
- ☐ Función GI alterada CN-1.4

Cambios bioquímicos (2)

Definidos como «cambios la capacidad de metabolizar los nutrientes por efecto de medicamentos o cirugía, o indicados en alteraciones de los valores analíticos»

- ☐ Deterioro del aprovechamiento de los nutrientes CN-2.1
- ☐ Alteración de los valores analíticos relacionados con la nutrición CN-2.2
  (especifique) _____
- ☐ Interacción alimentos-medicamentos CN-2.3
- ☐ Interacción alimentos-medicamentos prevista CN-2.4

Peso (3)

Definido como «peso crónico o cambio en el peso en comparación con el peso corporal deseado»

- ☐ Peso inferior al normal CN-3.1
- ☐ Pérdida de peso no intencionada CN-3.2
- ☐ Sobrepeso/obesidad CN-3.3
- ☐ Ganancia de peso no intencionada CN-3.4

CAMBIOS CONDUCTUALES-AMBIENTALES NUTRICIONALES **(CA)**

Definidos como «hallazgos/problemas nutricionales identificados que se relacionan con conocimientos, actitudes/creencias, entorno físico, acceso a los alimentos y seguridad alimentaria»

Conocimientos y creencias (1)

Definidos como «conocimientos y creencias reales referidos, observados o documentados»

- ☐ Falta de conocimientos relacionados con los alimentos y la nutrición CA-1.1
- ☐ Creencias/actitudes perjudiciales sobre alientos o nutrición CA-1.2
- ☐ No preparado para introducir cambios en la dieta CA-1.3
- ☐ Falta de autocontrol CA-1.4
- ☐ Patrones de alimentación desordenados CA-1.5
- ☐ Cumplimiento limitado de las recomendaciones sobre nutrición CA-1.6
- ☐ Opciones alimentarias no deseables CA-1.7

Actividad física y función (2)

Definidas como «actividad física, autocuidado y problemas de calidad de vida referidos, observados o documentados»

- ☐ Inactividad física CA-2.1
- ☐ Actividad física excesiva CA-2.2
- ☐ Incapacidad o falta de deseo de proceder al propio autocontrol CA-2.3
- ☐ Deterioro de la capacidad para preparar alimentos/comidas CA-2.4
- ☐ Mala calidad de vida nutricional CA-2.5
- ☐ Dificultad para autoalimentarse CA-2.6

Seguridad y acceso a los alimentos (3)

Definidos como «problemas reales de seguridad alimentaria o de falta de acceso a alimentos, agua o suministros relacionados con la nutrición»

- ☐ Ingesta de alimentos no seguros CA-3.1
- ☐ Acceso limitado a alimentos o agua CA-3.2
- ☐ Acceso limitado a abastecimientos relacionados con la nutrición CA-3.3

© American Dietetic Association. Reproducido con autorización.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

APÉNDICE 7. Foco de interés del proceso de asistencia nutricional: intervenciones nutricionales

Paso 3. Las **intervenciones nutricionales** están pensadas para que el dietista y los miembros del equipo sean capaces de resolver o mejorar el diagnóstico de la nutrición identificado mediante una planificación y ejecución de las acciones adaptadas convenientemente al caso. La selección de una intervención nutricional está relacionada con la **causa** del problema de la nutrición. Las estrategias de intervención se escogen con la pretensión de modificar el consumo de nutrientes, los conocimientos poseídos o las conductas en relación con la nutrición, los factores de riesgo, las condiciones ambientales o el acceso a los servicios y las medidas de apoyo adoptadas. Los objetivos de la intervención suministran aquellos fundamentos para seguir la evolución y medir la respuesta ofrecida. Las intervenciones están organizadas en cuatro categorías:

Aporte de alimentos y nutrientes	Educación sobre nutrición	Asesoramiento nutricional	Coordinación de la asistencia nutricional
Planteamiento personalizado para el abastecimiento de alimentos y nutrientes, que integre las comidas y los aperitivos, la alimentación enteral y parenteral y los suplementos	Proceso formal para la enseñanza o la preparación de un paciente en una función o la transmisión de unos conocimientos que le sirvan para manejar a voluntad la elección de un alimento y la conducta alimentaria o modificarla, a fin de conservar o mejorar su salud	Proceso de apoyo, caracterizado por una relación de colaboración entre el asesor y el paciente, que fije prioridades, establezca metas y elabore planes de acción personalizados con el fin de identificar y fomentar las responsabilidades propias en los cuidados personales destinados a tratar un trastorno existente y promover la salud	Consulta, derivación de casos o coordinación de la asistencia nutricional con otros profesionales sanitarios, instituciones o entidades capaces de cooperar en el tratamiento o el manejo de los problemas relacionados con la nutrición

Los dos procesos de intervención distintos, pero interrelacionados entre sí, son:

Planificación: asignación de prioridades a los diagnósticos nutricionales; consulta de la guía basada en la evidencia sobre tratamiento nutricional médico de la American Dietetic Association y otras directrices prácticas; determinación de las respuestas esperadas para cada diagnóstico nutricional centradas en el paciente; consulta con el paciente o sus cuidadores; definición de un plan y unas estrategias de intervención; especificación del momento y la frecuencia de los cuidados; identificación de los recursos necesarios.

Aplicación: comunicación del plan de asistencia nutricional; puesta en práctica del plan; recogida de datos, comprobación y modificación del plan según los objetivos y la evolución.

UNIVERSIDAD DEL ESPÍRITU SANTO DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

APÉNDICE 7. Foco de interés del proceso de asistencia nutricional: intervenciones nutricionales *(cont.)*

Terminología de intervención nutricional

Prescripción nutricional
Ingesta dietética recomendada para un paciente específico en lo que respecta a energía y/o alimentos o nutrientes seleccionados, en función de los estándares de referencia y las directrices dietéticas actuales, y del estado de salud y el diagnóstico nutricional del paciente *(especifique)*.

_____
_____
_____

APORTE DE ALIMENTOS Y/O NUTRIENTES — **AN**

Comidas y tentempiés/refrigerios (1)
Toma de alimentos regular (comida); toma de alimentos entre las comidas regulares (refrigerio).
- ☐ Dieta general/saludable — AN-1.1
- ☐ Modificación de la distribución, el tipo o la cantidad de alimentos y nutrientes en las comidas o en un determinado momento — AN-1.2
- ☐ Alimentos/bebidas específicos o grupos de ellos — AN-1.3
- ☐ Otros — AN-1.4
  *(especifique)*_____

Nutrición enteral y parenteral (2)
Nutrición aportada al tubo digestivo por medio de una sonda, catéter o estoma (enteral) o por vía intravenosa (central o periférica) (parenteral).

Nutrición enteral (2.1)
Nutrición aportada a través del tubo digestivo.
- ☐ Fórmula/solución — AN-2.1.1
- ☐ Inserción de la sonda de alimentación enteral — AN-2.1.2
- ☐ Cuidado del lugar de implantación de la sonda — AN-2.1.3
- ☐ Lavado de la sonda de alimentación — AN-2.1.4

Nutrición parenteral (2.2)
Nutrición y líquidos aportados por vía intravenosa.
- ☐ Fórmula/solución — AN-2.2.1
- ☐ Cuidado del lugar de implantación de la sonda — AN-2.2.2
- ☐ Líquidos i.v. — AN-2.2.3

Suplementos (3)
Suplementos alimenticios médicos (3.1)
Alimentos y bebidas comercializados o preparados que aportan suplementos a la ingesta de de energía, proteínas, hidratos de carbono, fibra y grasas.
Tipo
- ☐ Bebida comercial — AN-3.1.1
- ☐ Alimento comercial — AN-3.1.2
- ☐ Bebida modificada — AN-3.1.3
- ☐ Alimento modificado — AN-3.1.4
- ☐ Objetivo — AN-3.1.5
  *(especifique)*_____

Suplementos de vitaminas y minerales (3.2)
Vitaminas o minerales suplementarios.
- ☐ Multivitaminas-minerales — AN-3.2.1
- ☐ Multioligoelementos — AN-3.2.2
- ☐ Vitaminas — AN-3.2.3
  - ☐ A (1)
  - ☐ C (2)
  - ☐ D (3)
  - ☐ E (4)
  - ☐ K (5)
  - ☐ Tiamina (6)
  - ☐ Riboflavina (7)
  - ☐ Niacina (8)
  - ☐ Folato (9)
  - ☐ B_6 (10)
  - ☐ B_{12} (11)
  - ☐ Otras *(especifique)*_____ (12)
- ☐ Minerales — AN-3.2.4
  - ☐ Calcio (1)
  - ☐ Cloruro (2)
  - ☐ Hierro (3)
  - ☐ Magnesio (4)
  - ☐ Potasio (5)
  - ☐ Fósforo (6)
  - ☐ Sodio (7)
  - ☐ Cinc (8)
  - ☐ Otros *(especifique)*_____ (9)

Tratamiento de sustancias bioactivas (3.3)
Adición o cambio en el aporte de sustancias bioactivas.
- ☐ Ésteres de esteroles y estanoles vegetales — AN-3.3.1
- ☐ Proteína de soja — AN-3.3.2
- ☐ *Psyllium* y β-glucano — AN-3.3.3
- ☐ Aditivos alimentarios — AN-3.3.4
- ☐ Otros — AN-3.3.5
  *(especifique)*_____

Asistencia en la alimentación (4)
Colocación o asistencia en la alimentación.
- ☐ Equipo de adaptación — AN-4.1
- ☐ Posición al comer — AN-4.2
- ☐ Come sentado — AN-4.3
- ☐ Cuidados orales — AN-4.4
- ☐ Otros — AN-4.5
  *(especifique)*_____

Entorno de la alimentación (5)
Ajuste de los factores que conforman el entorno en el que se sirve la comida y que pueden influir en su consumo.
- ☐ Luz — AN-5.1
- ☐ Olores — AN-5.2
- ☐ Distracciones — AN-5.3
- ☐ Altura de la mesa — AN-5.4
- ☐ Servicio/disposición de la mesa — AN-5.5
- ☐ Temperatura ambiente — AN-5.6
- ☐ Otros — AN-5.7
  *(especifique)*_____

Manejo de la medicación relacionada con la nutrición (6)
Modificación de la medicación o los productos de fitoterapia para optimizar el estado de salud o nutricional del paciente.
- ☐ Medicamentos — AN-6.1
  (especifique si son con o sin receta) ____
- ☐ Productos de fitoterapia/medicina complementaria — AN-6.2
  *(especifique)*_____

EDUCACIÓN NUTRICIONAL — **E**

Educación nutricional: contenido (1)
Instrucción o formación dirigida a la mejora del conocimiento nutricional.
- ☐ Objetivo de la educación nutricional — E-1.1
- ☐ Modificaciones en las prioridades — E-1.2
- ☐ Información sobre supervivencia — E-1.3
- ☐ Relación de la nutrición con la salud/enfermedad — E-1.4
- ☐ Modificaciones recomendadas — E-1.5
- ☐ Otros aspectos o cuestiones relacionados — E-1.6
- ☐ Otros — E-1.7
  *(especifique)*_____

Educación nutricional: aplicación (2)
Instrucción o formación dirigida a la interpretación de resultados y capacidades relacionados con la nutrición.
- ☐ Interpretación de resultados — E-2.1
- ☐ Desarrollo de capacidades — E-2.2
- ☐ Otros — E-2.3
  *(especifique)*_____

ASESORAMIENTO NUTRICIONAL — **A**

Base/enfoque teórico (1)
Teorías y modelos empleados para diseñar y poner en práctica las intervenciones.
- ☐ Teoría cognitiva conductual — A-1.1
- ☐ Modelo de creencias de salud — A-1.2
- ☐ Teoría del aprendizaje social — A-1.3
- ☐ Modelo transteórico/etapas del cambio — A-1.4
- ☐ Otros — A-1.5
  *(especifique)*_____

Estrategias (2)
Métodos basados en la evidencia aplicados de manera selectiva o planes de actuación diseñados para conseguir un determinado objetivo.
- ☐ Entrevista motivacional — A-2.1
- ☐ Establecimiento de objetivos — A-2.2
- ☐ Autocontrol — A-2.3
- ☐ Resolución de problemas — A-2.4
- ☐ Apoyo social — A-2.5
- ☐ Gestión del estrés — A-2.6
- ☐ Control de estímulos — A-2.7
- ☐ Reestructuración cognitiva — A-2.8
- ☐ Prevención de recaídas — A-2.9
- ☐ Gestión de recompensas/contingencias — A-2.10
- ☐ Otros — A-2.11
  *(especifique)*_____

COORDINACIÓN DE LA ASISTENCIA NUTRICIONAL — **CN**

Coordinación de otros tipos de asistencia durante la aplicación de la asistencia nutricional (1)
Facilitación de servicios con otros profesionales, instituciones u organismos durante la prestación de la asistencia nutricional.
- ☐ Reunión del equipo — CN-1.1
- ☐ Derivación al dietista con diferentes niveles de conocimiento especializado — CN-1.2
- ☐ Colaboración/derivación a otros profesionales — CN-1.3
- ☐ Derivación a organismos/programas comunitarios — CN-1.4

Alta y transferencia de la asistencia nutricional a un nuevo ámbito o profesional (2)
Planificación del alta y transferencia de la asistencia nutricional de un nivel o localización a otro.
- ☐ Colaboración/derivación a otros profesionales — CN-2.1
- ☐ Derivación a organismos/programas comunitarios — CN-2.2
  *(especifique)*_____

intervención

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

© American Dietetic Association. Reproducido con autorización.

APÉNDICE 8. Foco de interés del proceso de asistencia nutricional: seguimiento y evaluación nutricionales

Paso 4. El **seguimiento y la evaluación nutricionales** están proyectados para determinar cuál es el grado de progreso alcanzado y el cumplimiento de los objetivos. En este sentido, indaga en las respuestas del paciente que tengan un interés para el diagnóstico nutricional, así como en las metas y los planes de la intervención. Se ha procedido a definir los resultados de la asistencia nutricional –las consecuencias deseadas de la misma–, y se han identificado aquellos indicadores específicos que pueden medirse y compararse con patrones o normas de referencia. El objetivo radica en favorecer la uniformidad en la valoración de la eficacia derivada de una intervención nutricional.

Qué hay que medir

La selección de los indicadores oportunos de la asistencia nutricional es determinada por el diagnóstico nutricional, su causa y sus signos o síntomas, así como por la intervención nutricional empleada. El diagnóstico médico y los objetivos en lo que atañe a los resultados de la atención sanitaria y la gestión de la calidad para la nutrición son otros dos aspectos que también influyen sobre los indicadores de las respuestas a la asistencia nutricional. Asimismo, otros factores, como el entorno donde tiene lugar la práctica, la población de pacientes en cuestión y el estado o la gravedad de la enfermedad, repercuten sobre la elección del indicador. Los resultados del seguimiento y la evaluación nutricionales están organizados en cuatro categorías.

Resultados relacionados con el consumo de alimentos y nutrientes	Resultados referidos a medidas antropométricas	Datos bioquímicos, pruebas médicas y consecuencias de las técnicas	Hallazgos físicos relacionados con la nutrición
Consumo de alimentos o nutrientes del paciente	Parámetros antropométricos, bioquímicos y de exploración física del paciente	Datos analíticos (p. ej., electrólitos, glucosa) y pruebas (p. ej., tiempo de vaciado gástrico, índice metabólico en reposo) del paciente	Aspecto físico, emaciación muscular y de grasa, función de deglución, apetito y factores afectivos del paciente

Control, medición y evaluación: control de la evolución del paciente; determinar si la intervención nutricional se está llevando a cabo y aportar datos sobre su capacidad para modificar o no la conducta o el estado del paciente. Medir las respuestas mediante la selección del (de los) indicador(es) adecuado(s) que exprese(n) los resultados de la asistencia nutricional. Evaluar y comparar los datos o los indicadores actuales del paciente con su estado previo, con los objetivos trazados para la intervención nutricional y con los patrones de referencia (es decir, los criterios elegidos). Véase apéndice 5 para consultar los términos empleados en el control y la evaluación.

© American Dietetic Association. Reproducido con autorización.

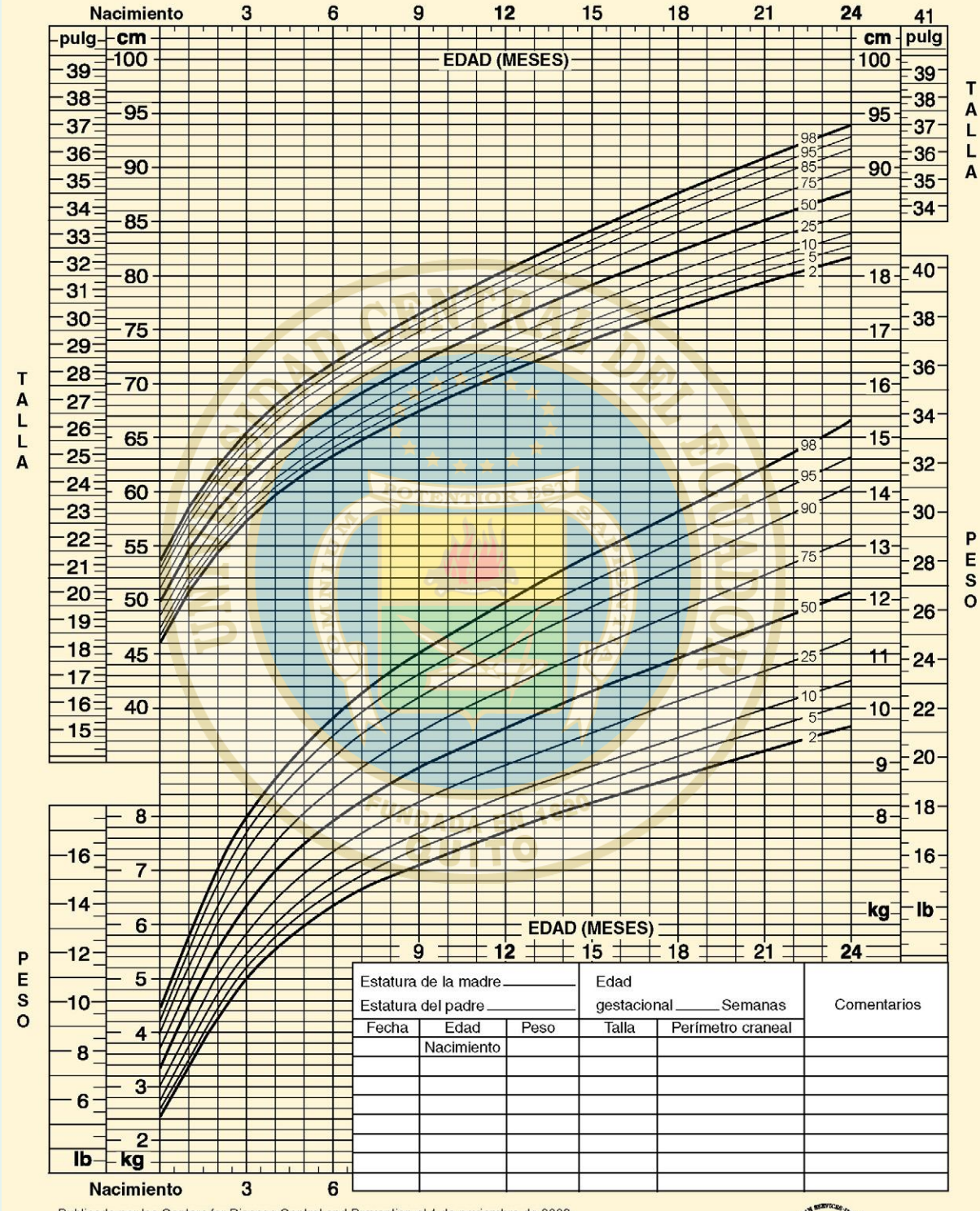
UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM SCIENTIA SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

APÉNDICE 9. Desde el nacimiento hasta los 24 meses: percentiles de talla-edad y de peso-edad para niños

Desde el nacimiento hasta los 24 meses: percentiles de talla-edad y peso-edad para niños

NOMBRE _____

HISTORIA n.°



Estatura de la madre _____ Edad gestacional _____ Semanas

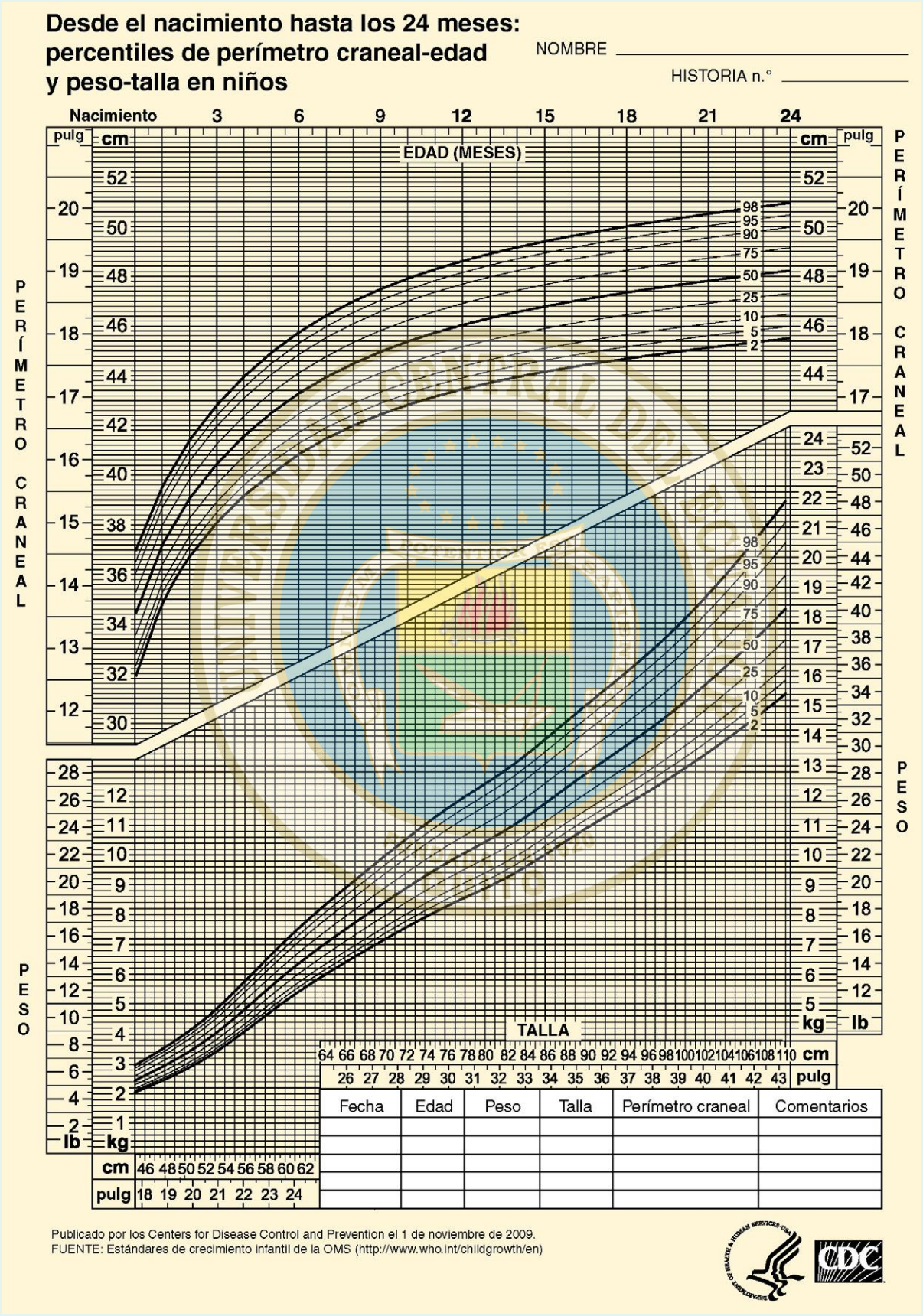
Estatura del padre _____

Fecha	Edad	Peso	Talla	Perímetro craneal	Comentarios
	Nacimiento				

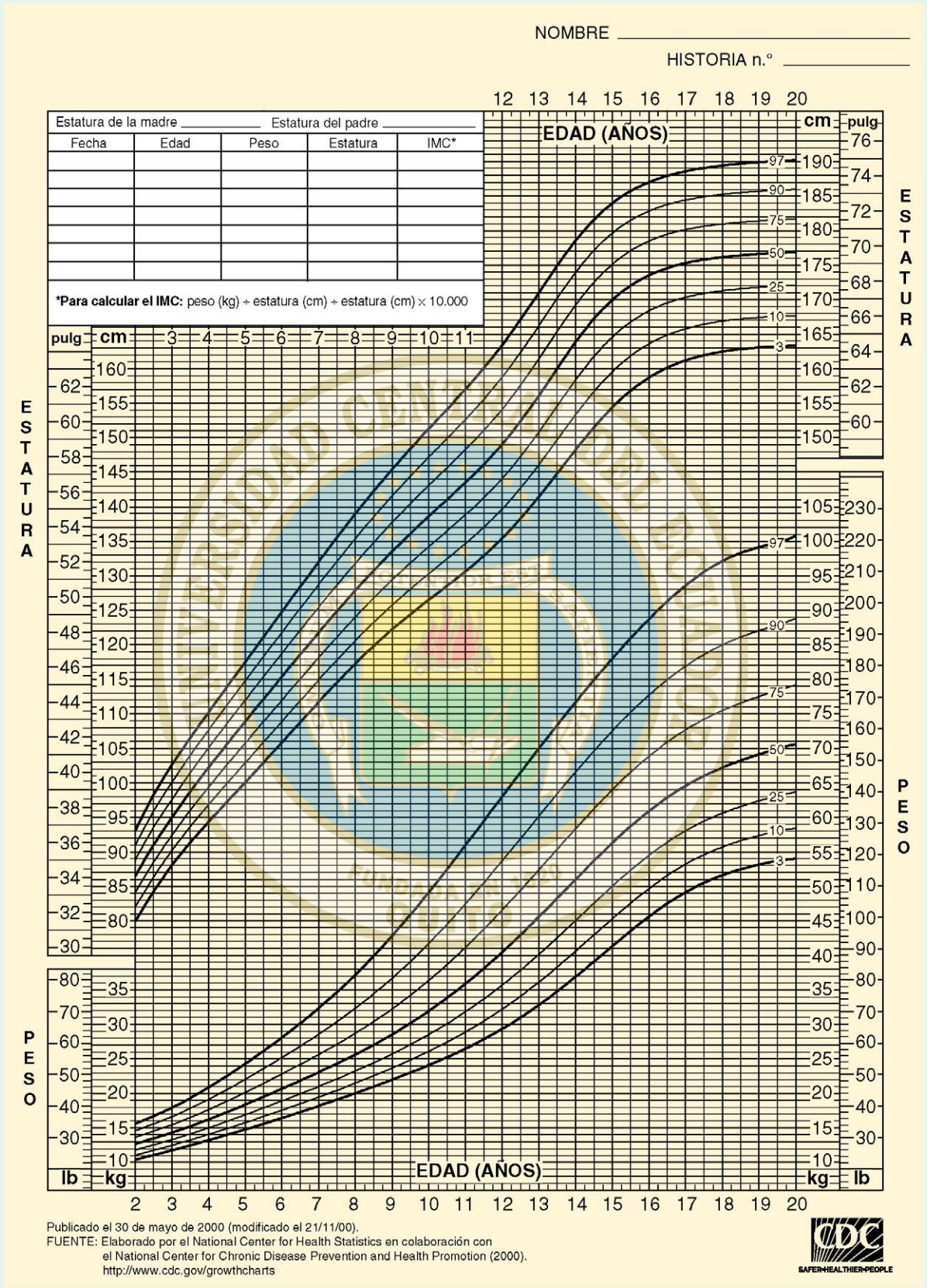
Publicado por los Centers for Disease Control and Prevention el 1 de noviembre de 2009.
FUENTE: Estándares de crecimiento infantil de la OMS (http://www.who.int/childgrowth/en)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

APÉNDICE 10. Desde el nacimiento hasta los 24 meses: percentiles de perímetro craneal-edad y de peso-talla para niños



APÉNDICE 11. De 2 a 20 años: percentiles de estatura-edad y peso-edad para el sexo masculino



© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

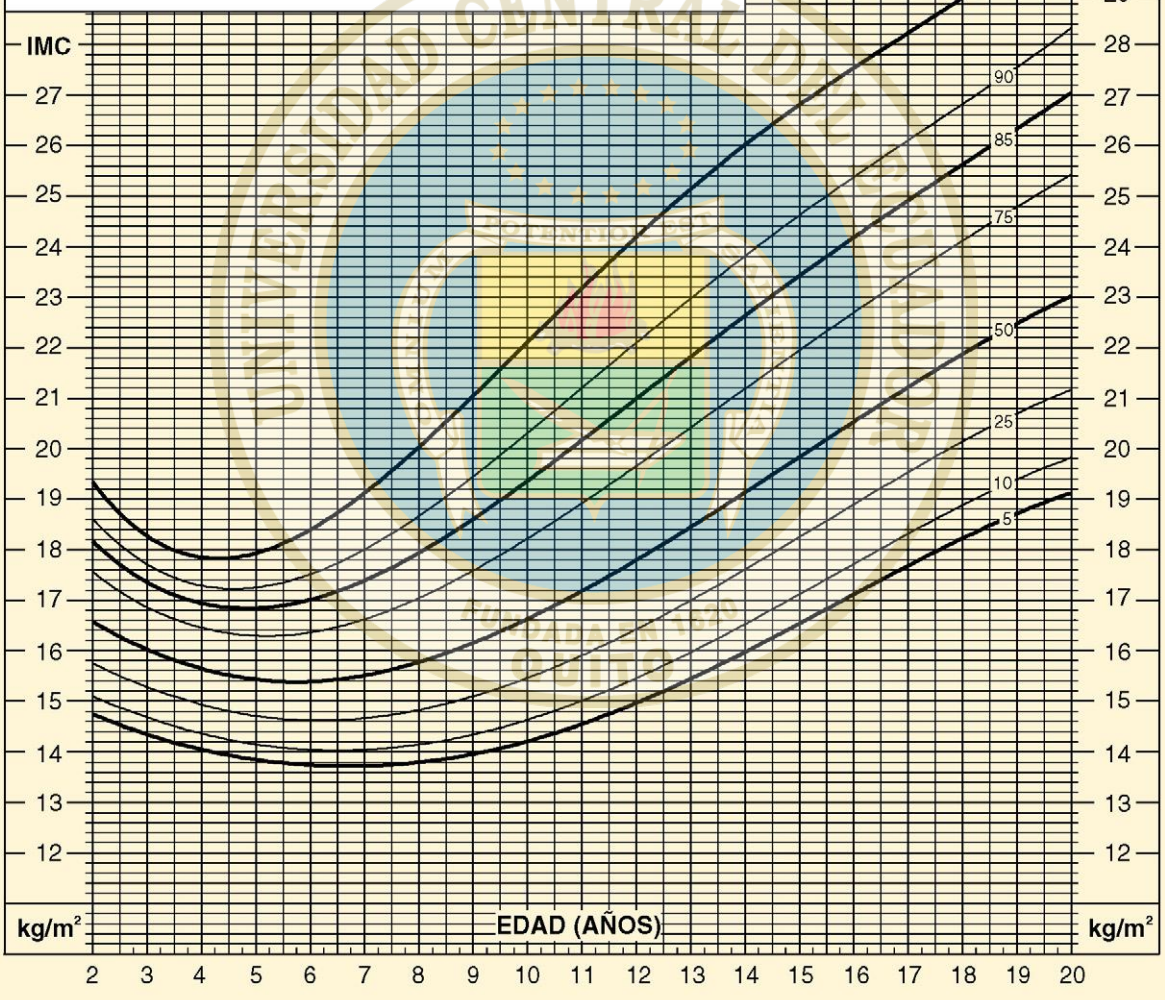
APÉNDICE 12. Percentiles de índice de masa corporal-edad: varones de 2 a 20 años

NOMBRE _____

HISTORIA n.° _____

Fecha	Edad	Peso	Estatura	IMC*	Comentarios

*Para calcular el IMC: peso (kg) ÷ estatura (cm) ÷ estatura (cm) × 10.000



Publicado el 30 de mayo de 2000 (modificado el 16/10/00).
FUENTE: elaborado por el National Center for Health Statistics en colaboración con el National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (2000). http://www.cdc.gov/growthcharts

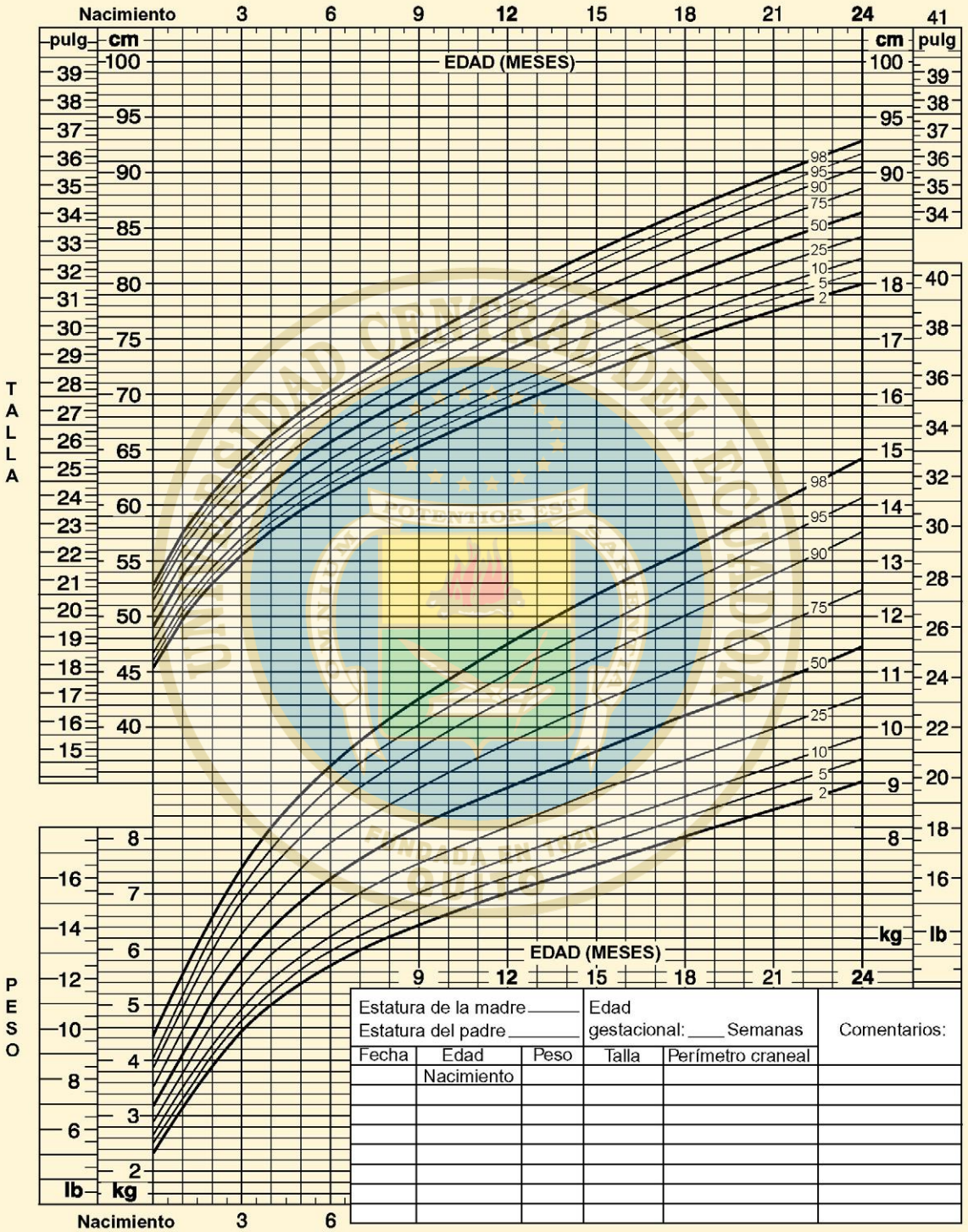
CDC
SAFER·HEALTHIER·PEOPLE

APÉNDICE 13. Desde el nacimiento hasta los 24 meses: percentiles de talla-edad y de peso-edad para niñas

Desde el nacimiento hasta los 24 meses: percentiles de talla-edad y peso-edad para niñas

NOMBRE _____

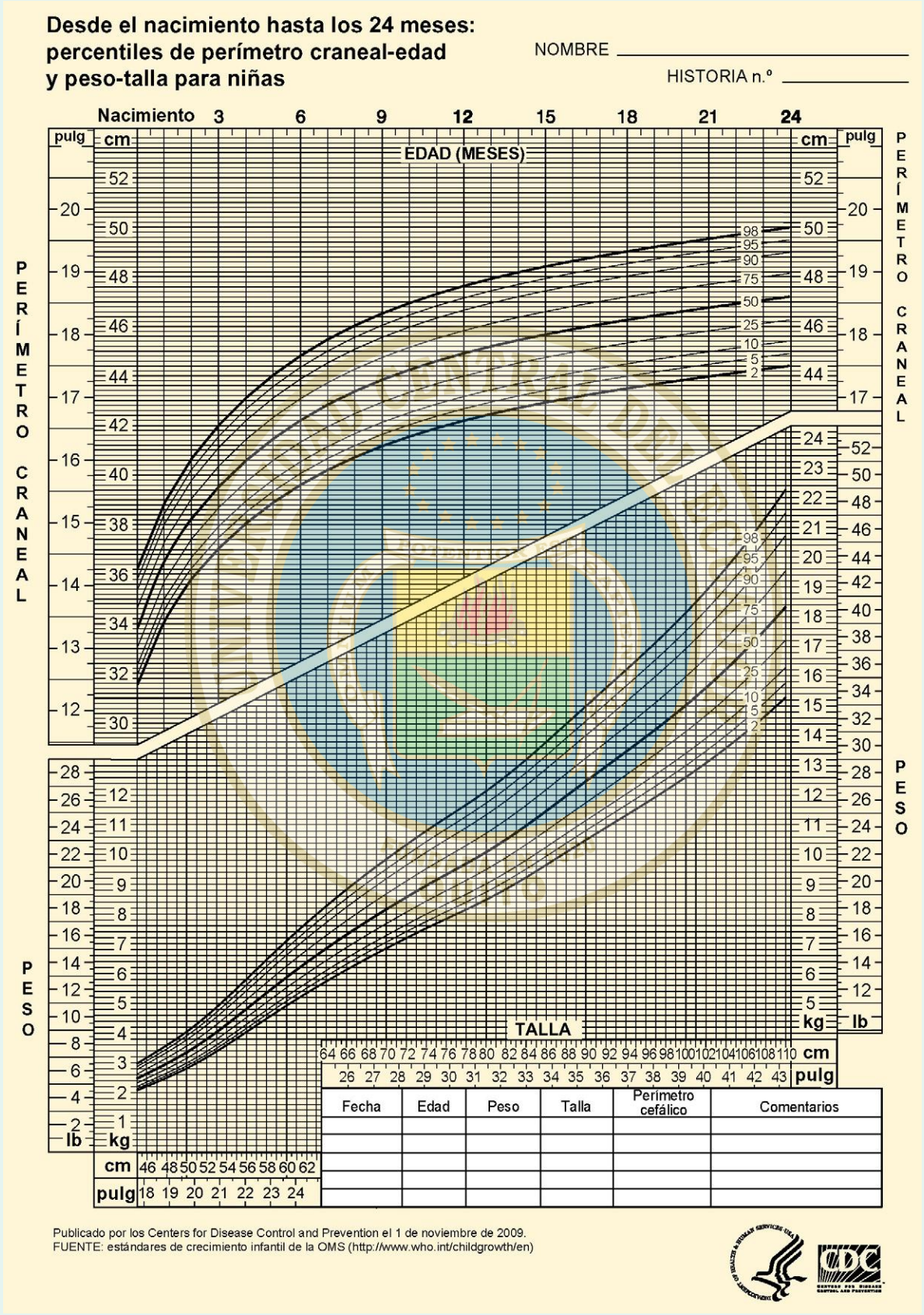
HISTORIA n.°



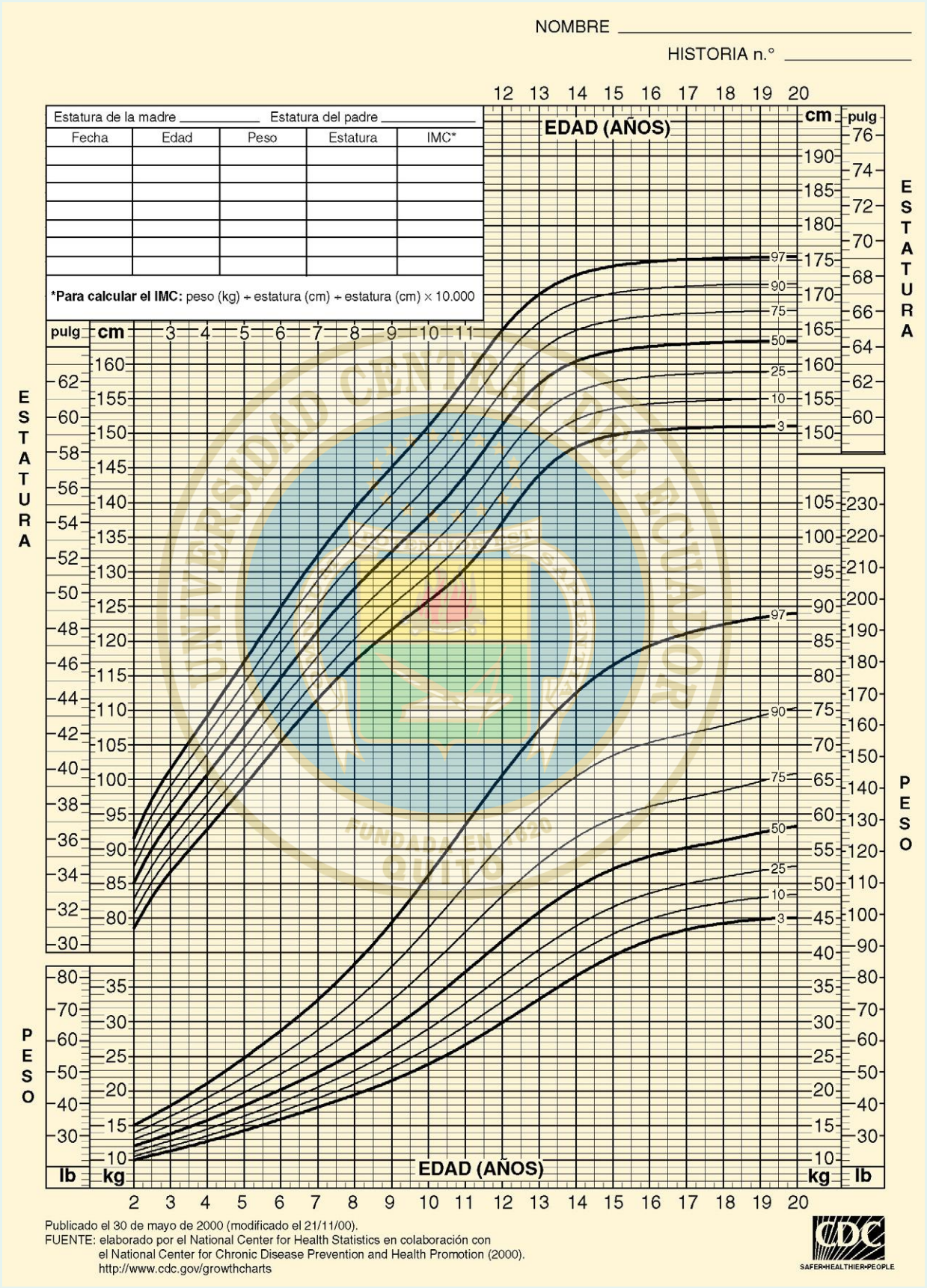
Publicado por los Centers for Disease Control and Prevention el 1 de noviembre de 2009.
FUENTE: estándares de crecimiento infantil de la OMS (http://www.who.int/childgrowth/en)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

APÉNDICE 14. Desde el nacimiento hasta los 24 meses: percentiles de perímetro craneal-edad y de peso-talla para niñas



APÉNDICE 15. De 2 a 20 años: percentiles de estatura-edad y de peso-edad para el sexo femenino



© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

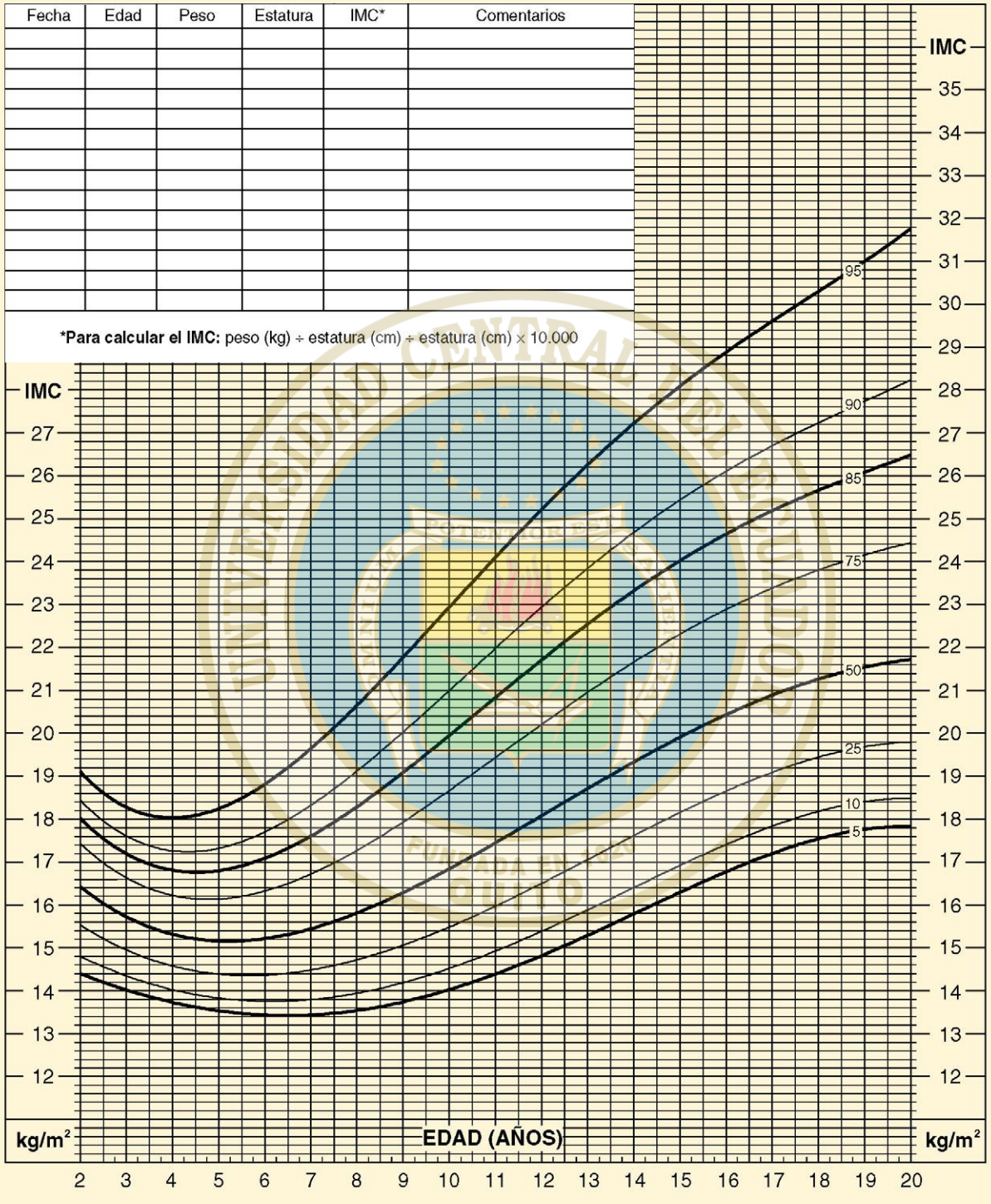
APÉNDICE 16. Percentiles de índice de masa corporal-edad: chicas de 2 a 20 años

NOMBRE _____

HISTORIA n.° _____

Fecha	Edad	Peso	Estatura	IMC*	Comentarios

*Para calcular el IMC: peso (kg) ÷ estatura (cm) ÷ estatura (cm) × 10.000



Publicado el 30 de mayo de 2000 (modificado el 16/10/00).
FUENTE: elaborado por el National Center for Health Statistics en colaboración con el National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (2000). http://www.cdc.gov/growthcharts

CDC
SAFER•HEALTHIER•PEOPLE

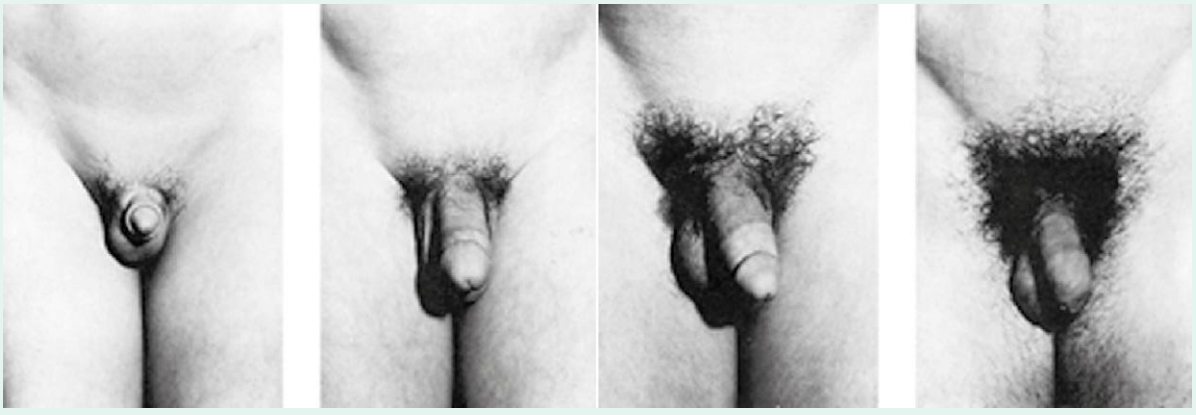
APÉNDICE 17. Etapas de Tanner para el desarrollo de las mujeres en la adolescencia

La edad cronológica no siempre es la mejor manera de valorar el crecimiento de las adolescentes, debido a las variaciones individuales que afectan al comienzo y al final de la secuencia de crecimiento. Un modo más útil de describir el desarrollo puberal y, por tanto, las exigencias variables de nutrientes a lo largo de la adolescencia, consiste en dividir el crecimiento en fases según la aparición y crecimiento de las mamas y el vello púbico en las niñas. Este método recibe el nombre de *Etapas de Tanner para el desarrollo de las adolescentes.* Las necesidades nutritivas cambian con cada etapa del desarrollo.

Tomado de Mahan LK, Rees JM: Nutrition in adolescence, St Louis, 1984, Mosby.

APÉNDICE 18. Etapas de Tanner para el desarrollo de los varones en la adolescencia

La edad cronológica no siempre es la mejor manera de valorar el crecimiento de los adolescentes, debido a las variaciones individuales que afectan al comienzo y al final de la secuencia de crecimiento. Un modo más útil de describir el desarrollo puberal y, por tanto, las exigencias variables de nutrientes a lo largo de la adolescencia, consiste en dividir el crecimiento en fases según el crecimiento del vello púbico, del pene y de los testículos en los niños. Este método recibe el nombre de *Etapas de Tanner para el desarrollo de los adolescentes.* Las necesidades nutritivas cambian con cada etapa del desarrollo.



Tomado de Mahan LK, Rees JM: Nutrition in adolescence, St Louis, 1984, Mosby.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

APÉNDICE 19. Métodos directos para medir la estatura y el peso

Estatura

1. La estatura debe medirse sin zapatos.
2. Los pies han de ponerse juntos, con los talones pegados contra la pared o la tabla métrica.
3. La persona debe permanecer de pie, sin estar flexionada ni estirada, mirando al frente, y sin levantar ni bajar la cabeza. La línea que une la parte superior de la oreja con el ángulo externo del ojo debería quedar paralela al suelo (el «plano de Fráncfort»).
4. Hay que bajar una barra horizontal, un bloque de madera rectangular o la pieza superior del estadiómetro, hasta que quede plano apoyado sobre la parte superior de la cabeza.
5. Debe leerse la altura que marque los 0,5 cm más próximos.

Peso

1. Siempre que sea posible, utilice una balanza de brazo, no una de muelles.
2. Calibre periódicamente la balanza para garantizar su exactitud, mediante pesas de valor conocido.
3. Pese a la persona vestida con ropa ligera y sin zapatos.
4. Anote el peso correspondiente a los 0,2 kg más cercanos en el caso de los adultos, y a los 0,1 kg para los lactantes. Cualquier medida por encima del percentil 90 o por debajo del percentil 10 justifica una nueva evaluación.

APÉNDICE 20. Métodos indirectos para medir la estatura

Medición de la envergadura de los brazos

Pasos:

1. Los brazos se extienden rectos hacia los lados formando un ángulo de 90° con el tronco.
2. Se mide la distancia desde la punta del dedo más largo de una mano hasta el dedo más largo de la otra mano.

Adulto en decúbito

Pasos:

1. Coloque al paciente tumbado sobre el lado derecho del cuerpo.
2. Deje alineado todo el cuerpo, de modo que las extremidades inferiores, el tronco, los hombros y la cabeza queden rectos.
3. Ponga una señal a la altura de la parte superior del plano que pasa sobre la coronilla de la cabeza y otra a la altura de la parte inferior del plano que pasa por la base de los talones.
4. Mida con una cinta métrica la distancia entre las dos marcas.

Altura de la rodilla

La medición de la altura de la rodilla guarda una gran correlación con la altura. Resulta útil para aquellas personas que no puedan ponerse de pie y para las que tengan posibles curvaturas en la columna vertebral.

Pasos:

1. Para la medición, utilice la pierna izquierda.
2. Doble la rodilla y el tobillo izquierdos hasta formar un ángulo de 90°. Si se dispone de una, puede utilizarse una escuadra.
3. Use un calibrador de altura para la rodilla; ábralo y coloque su parte fija bajo el talón. Descienda la hoja deslizante contra el muslo (aproximadamente 5 cm por detrás de la rótula).
4. Mida desde el talón hasta la cara anterior del muslo, por medio de una cinta métrica de tela.
5. Registre la medida en centímetros.
6. Fórmulas que pueden emplearse para calcular la estatura estimada a partir de la altura de la rodilla:

$$\text{Hombres (altura en centímetros)} = 64{,}19 - (0{,}04 \times \text{edad}) + (2{,}02 \times \text{altura de la rodilla en centímetros})$$

$$\text{Mujeres (altura en centímetros)} = 84{,}8 - (0{,}24 \times \text{edad}) + (1{,}83 \times \text{altura de la rodilla en centímetros})$$

Predicción de la estatura a partir de la altura de la rodilla: ecuaciones recomendadas para predecir la estatura a partir de la altura de la rodilla en adultos (de 18 a 60 años) y en niños y jóvenes (de 6 a 18 años)

Grupo	Ecuaciones
Hombres blancos	Estatura = 71,85 + (1,88 de la altura de la rodilla) R^2 = 0,65; RECM = 3,97; EEI = 3,97 cm; CV = 2,28
Hombres negros	Estatura = 73,42 + (1,79 de la altura de la rodilla) R^2 = 0,69; RECM = 3,6; EEI = 3,6 cm; CV = 2,08
Mujeres blancas	Estatura = 70,25 + (1,87 de la altura de la rodilla) – (0,06 de la edad) R^2 = 0,66; RECM = 3,6; EEI = 3,6 cm; CV = 2,23
Mujeres negras	Estatura = 68,1 + (1,86 de la altura de la rodilla) – (0,06 de la edad) R^2 = 0,69; RECM = 3,8; EEI = 3,8 cm; CV = 2,36
Niños blancos	Estatura = 40,54 + (2,22 de la altura de la rodilla) R^2 = 0,96; RECM = 4,16; EEI = 4,21 cm; CV = 2,79
Niños negros	Estatura = 39,6 + (2,18 de la altura de la rodilla) R^2 = 50,95; RECM = 4,44; EEI = 4,58 cm; CV = 2,99
Niñas blancas	Estatura = 43,21 + (2,15 de la altura de la rodilla) R^2 = 0,95; RECM = 3,84; EEI = 3,9 cm; CV = 2,63
Niñas negras	Estatura = 46,59 + (2,02 de la altura de la rodilla) R^2 = 0,94; RECM = 4,25; EEI = 4,39 cm; CV = 2,91

Datos tomados de Chumlea WC et al: Nutritional assessment of the elderly through anthropometry, Columbus, OH, 1984, Ross Laboratories.
CV, coeficiente de variación; *EEI*, error estándar individual; *RECM*, raíz del error cuadrático medio.

APÉNDICE 21. Determinación del tipo de constitución

Método 1: la estatura se registra sin los zapatos puestos. El perímetro de la muñeca se mide a una altura inmediatamente distal a la apófisis estiloides en el pliegue de la muñeca del brazo derecho, utilizando una cinta métrica. Se emplea la siguiente fórmula (tomada de Grant JP: Handbook of total parenteral nutrition, Philadelphia, 1980, Saunders):

$$r = \frac{\text{estatura (cm)}}{\text{perímetro de la muñeca (cm)}}$$

El tipo de constitución puede determinarse del modo siguiente:

Hombres	Mujeres
r > 10,4, pequeña	r > 11, pequeña
r = 9,6-10,4, mediana	r = 10,1-11, mediana
r < 9,6, grande	r < 10,1, grande

Método 2: el brazo derecho del paciente se extiende hacia adelante en posición perpendicular al tronco, doblado de manera que el ángulo del codo forme 90° y los dedos señalen hacia arriba con la palma girada para dar la espalda al cuerpo. Se mide la anchura máxima que tenga la articulación del codo mediante un compás calibrador deslizante que siga el eje del brazo, puesto sobre las dos prominencias óseas a cada lado del codo. Este resultado se anota como la anchura del codo. Las tablas siguientes contienen la medición de la anchura del codo para hombres y mujeres de constitución media con diversas estaturas (con valores tomados de Metropolitan Life Insurance Co., 1983). Cualquier valor inferior a los enumerados indica un tipo de constitución pequeño; cualquiera más alto denota un tipo grande.

Hombres		Mujeres	
Estatura con tacones de 2,5 cm	**Anchura del codo (mm)**	**Estatura con tacones de 2,5 cm**	**Anchura del codo (mm)**
157,5-160	63,5-73	147,3-150	57,1-63,5
160-170	66,6-73	150-160	57,1-63,5
170-180	70-76,2	160-170	60,3-66,6
180-190	70-79,3	170-180	60,3-66,6
190	73-82,5	180	

APÉNDICE 22. Ajuste del peso corporal deseable para personas amputadas

Los porcentajes enumerados a continuación son estimaciones, debido a que las proporciones corporales varían en cada persona. El empleo de dichos porcentajes ofrece una aproximación al peso corporal recomendable, que resulta más exacta que cualquier comparación con los patrones para los adultos normales. El peso corporal ideal (PCI) debe corregirse a la baja para compensar la extremidad perdida o paralizada. Se calcula que habría que restar del 5 al 10% de su valor en el caso de un parapléjico, y del 10 al 15% en un tetrapléjico.

Corrección del peso corporal ideal para una persona amputada

Segmento corporal	% promedio del peso total
Antebrazo y mano	2,3
Tronco sin las extremidades	50
Brazo íntegro	5
Mano	0,7
Pierna íntegra	16
Por debajo de la rodilla, incluido el pie	5,9
Pie	1,5

Datos tomados de Brunnstrom S: *Clinical kinesiology*, Philadelphia, 1972, FA Davis.

$$\text{PCI calculado} = \frac{100 - \%\ \text{amputación}}{100} \times \text{PCI para la estatura inicial}$$

Para poder emplear esta información, ha de conocer la estatura aproximada del paciente antes de sufrir la amputación. La medición de la envergadura ofrece una estimación cuyo resultado se acerca a la estatura en la madurez, y se calcula de la forma siguiente: poniendo las extremidades superiores extendidas del todo y paralelas al suelo, incluidas las manos, se obtiene la distancia entre la punta del dedo medio de una mano y la del otro. Utilice esta estatura o su medición real para calcular el peso corporal recomendable para el tamaño normal del cuerpo; a continuación, corrija las cifras según el tipo de amputación llevada a cabo.

Ejemplo: para determinar el peso corporal recomendable para un varón que mida 177,8 cm con una amputación por debajo de la rodilla:

1. Calcule el peso corporal aconsejable para un varón de 177,8 cm:	75,3 kg
2. Reste el peso del miembro amputado (6%) = 75,3 × 0,06:	–4,5 kg
3. Peso recomendable para un varón de 177,8 cm con una amputación por debajo de la rodilla:	70,8 kg

Tomado de North Carolina Dietetic Association: Nutrition care manual, 2011, Raleigh, NC, The Association.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

APÉNDICE 23. Tabla de índices de masa corporal

	Peso normal						Sobrepeso					Obesidad					
IMC	**19**	**20**	**21**	**22**	**23**	**24**	**25**	**26**	**27**	**28**	**29**	**30**	**31**	**32**	**33**	**34**	**35**
Estatura	**Peso (en kilogramos)**																
147,3	41,28	43,55	45,36	47,63	49,9	52,16	53,98	56,25	58,51	60,78	62,6	64,86	67,13	69,4	71,67	73,48	75,75
149,9	42,64	44,91	47,17	49,44	51,71	53,98	56,25	58,06	60,33	62,6	64,86	67,13	69,4	71,67	73,94	76,2	78,47
152,4	44	46,27	48,54	50,8	53,52	55,79	58,06	60,33	62,6	64,86	67,13	69,4	71,67	73,94	76,2	78,93	81,19
154,9	45,36	48,08	50,35	52,62	55,34	57,61	59,88	62,14	64,86	67,13	69,4	71,67	74,39	76,66	78,93	81,65	83,92
157,5	47,17	49,44	52,16	54,43	57,15	59,42	61,69	64,41	66,68	69,4	71,67	74,39	76,66	79,38	81,65	84,37	86,64
160	48,54	51,26	53,52	56,25	58,97	61,24	63,96	66,23	68,95	71,67	73,94	76,66	79,38	81,65	84,37	86,64	89,36
162,6	49,9	52,62	55,34	58,06	60,78	63,5	65,77	68,49	71,22	73,94	76,66	78,93	81,65	84,37	87,09	89,36	92,53
165,1	51,71	54,43	57,15	59,88	62,6	65,32	68,04	70,76	73,48	76,2	78,93	81,65	84,37	87,09	89,81	92,53	95,26
167,6	53,52	56,25	58,97	61,69	64,41	67,13	70,31	73,03	75,75	78,47	81,19	84,37	87,09	89,81	92,53	95,26	97,98
170,2	54,89	57,61	60,78	63,5	66,23	69,4	72,12	75,3	78,02	80,74	83,92	86,64	89,81	92,53	95,71	98,43	101,15
172,7	56,7	59,42	62,6	65,32	68,49	71,67	74,39	77,57	80,29	83,46	86,18	89,36	92,08	95,26	97,98	101,15	104,33
175,3	58,06	61,24	64,41	67,59	70,31	73,48	76,66	79,83	82,56	85,73	88,91	92,08	94,8	97,98	101,15	104,33	107,05
177,8	59,88	63,05	66,23	69,40	72,58	75,75	78,93	82,1	85,28	88,45	91,63	94,8	97,98	100,7	103,87	107,05	110,22
180,3	61,69	64,86	68,04	71,22	74,84	78,02	81,19	84,37	87,54	90,72	94,35	97,52	100,7	103,87	107,05	110,22	113,4
182,9	63,5	66,68	69,85	73,48	76,66	80,29	83,46	86,64	90,27	93,44	96,62	100,25	103,42	106,6	109,77	113,4	117,03
185,4	65,32	68,49	72,12	75,3	78,93	82,56	85,73	89,36	92,53	96,16	99,34	102,97	106,6	109,77	113,4	116,58	120,2
188	67,13	70,31	73,94	77,57	81,19	84,37	88	91,63	95,26	98,88	102,06	105,69	109,32	112,95	116,12	119,75	123,38
190,5	68,95	72,58	76,2	79,83	83,46	87,09	90,72	94,35	97,98	101,61	105,24	108,86	112,49	116,12	119,75	123,38	126,55

Datos tomados de National Institutes of Health and National Heart, Lung, and Blood Institute: Evidence report of clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults, Bethesda, MD, 1998, NIH/NHLBI. Para IMC superiores a 30, consulte también la página web http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity/bmi_tbl.pdf.

IMC, índice de masa corporal.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

APÉNDICE 24. Porcentaje de grasa corporal basado en cuatro mediciones del pliegue cutáneo*

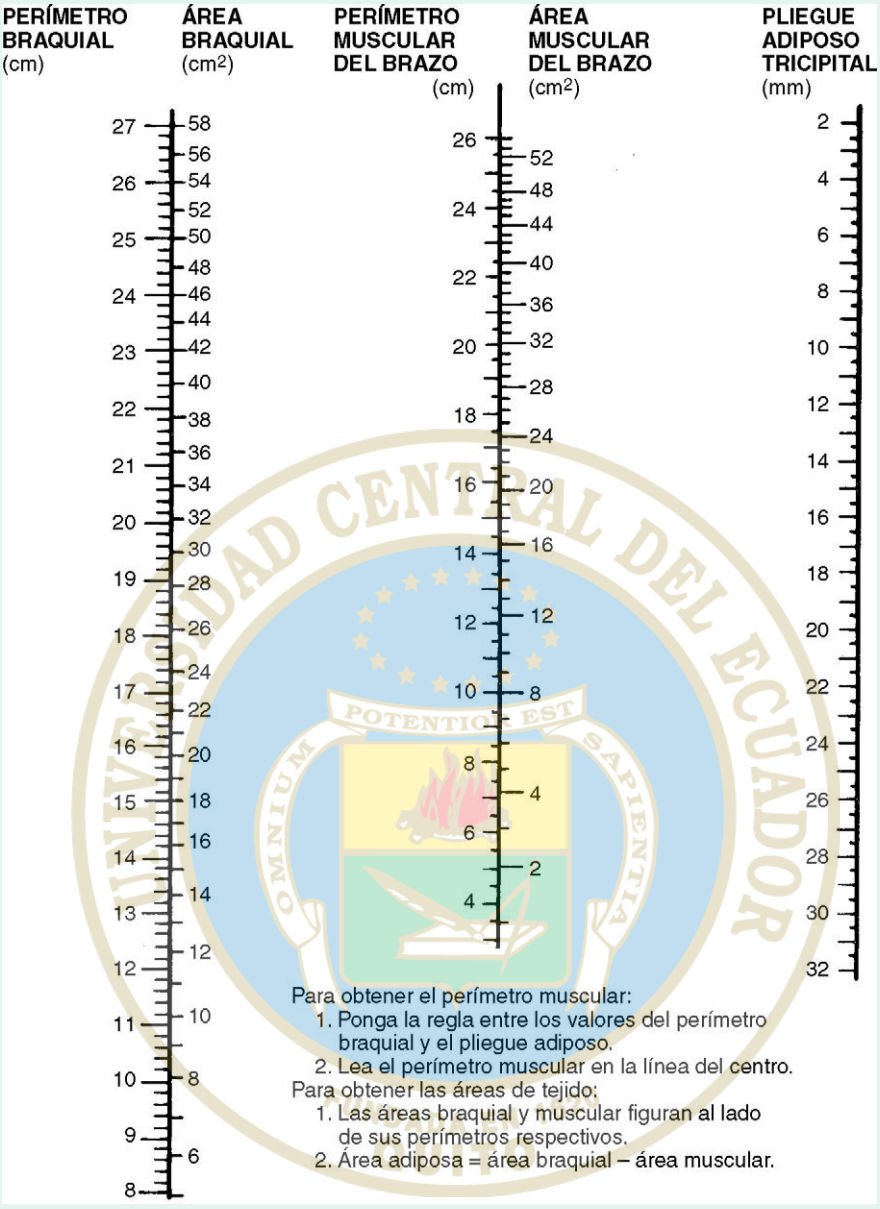
Suma de los pliegues cutáneos (mm)	Hombres (edad en años)				Mujeres (edad en años)			
	17-29	30-39	40-49	50+	16-29	30-39	40-49	50+
15	4,8	—	—	—	10,5	—	—	—
20	8,1	12,2	12,2	12,6	14,1	17	19,8	21,4
25	10,5	14,2	15	15,6	16,8	19,4	22,2	24
30	12,9	16,2	17,7	18,6	19,5	21,8	24,5	26,6
35	14,7	17,7	19,6	20,8	21,5	23,7	26,4	28,5
40	16,4	19,2	21,4	22,9	23,4	25,5	28,2	30,3
45	17,7	20,4	23	24,7	25	26,9	29,6	31,9
50	19	21,5	24,6	26,5	26,5	28,2	31	33,4
55	20,1	22,5	25,9	27,9	27,8	29,4	32,1	34,6
60	21,2	23,5	27,1	29,2	29,1	30,6	33,2	35,7
65	22,2	24,3	28,2	30,4	30,2	31,6	34,1	36,7
70	23,1	25,1	29,3	31,6	31,2	32,5	35	37,7
75	24	25,9	30,3	32,7	32,2	33,4	35,9	38,7
80	24,8	26,6	31,2	33,8	33,1	34,3	36,7	39,6
85	25,5	27,2	32,1	34,8	34	35,1	37,5	40,4
90	26,2	27,8	33	35,8	34,8	35,8	38,3	41,2
95	26,9	28,4	33,7	36,6	35,6	36,5	39	41,9
100	27,6	29	34,4	37,4	36,4	37,2	39,7	42,6
105	28,2	29,6	35,1	38,2	37,1	37,9	40,4	43,3
110	28,8	30,1	35,8	39	37,8	38,6	41	43,9
115	29,4	30,6	36,4	39,7	38,4	39,1	41,5	44,5
120	30	31,1	37	40,4	39	39,6	42	45,1
125	30,5	31,5	37,6	41,1	39,6	40,1	42,5	45,7
130	31	31,9	38,2	41,8	40,2	40,6	43	46,2
135	31,5	32,3	38,7	42,4	40,8	41,1	43,5	46,7
140	32	32,7	39,2	43	41,3	41,6	44	47,2
145	32,5	33,1	39,7	43,6	41,8	42,1	44,5	47,7
150	32,9	33,5	40,2	44,1	42,3	42,6	45	48,2
155	33,3	33,9	40,7	44,6	42,8	43,1	45,4	48,7
160	33,7	34,3	41,2	45,1	43,3	43,6	45,8	49,2
165	34,1	34,6	41,6	45,6	43,7	44	46,2	49,6
170	34,5	34,8	42	46,1	44,1	44,4	46,6	50
175	34,9	—	—	—	—	44,8	47	50,4
180	35,3	—	—	—	—	45,2	47,4	50,8
185	35,6	—	—	—	—	45,6	47,8	51,2
190	35,9	—	—	—	—	45,9	48,2	51,6
195	—	—	—	—	—	46,2	48,5	52
200	—	—	—	—	—	46,5	48,8	52,4
205	—	—	—	—	—	—	49,1	52,7
210	—	—	—	—	—	—	49,4	53

Tomado de Durnin JVGA, Wormersley J: Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women ages 16–72 years, Br J Nutr 32:77, 1974.

*Mediciones realizadas en el lado derecho del cuerpo, utilizando los pliegues bicipital, tricipital, subescapular y suprailíaco.

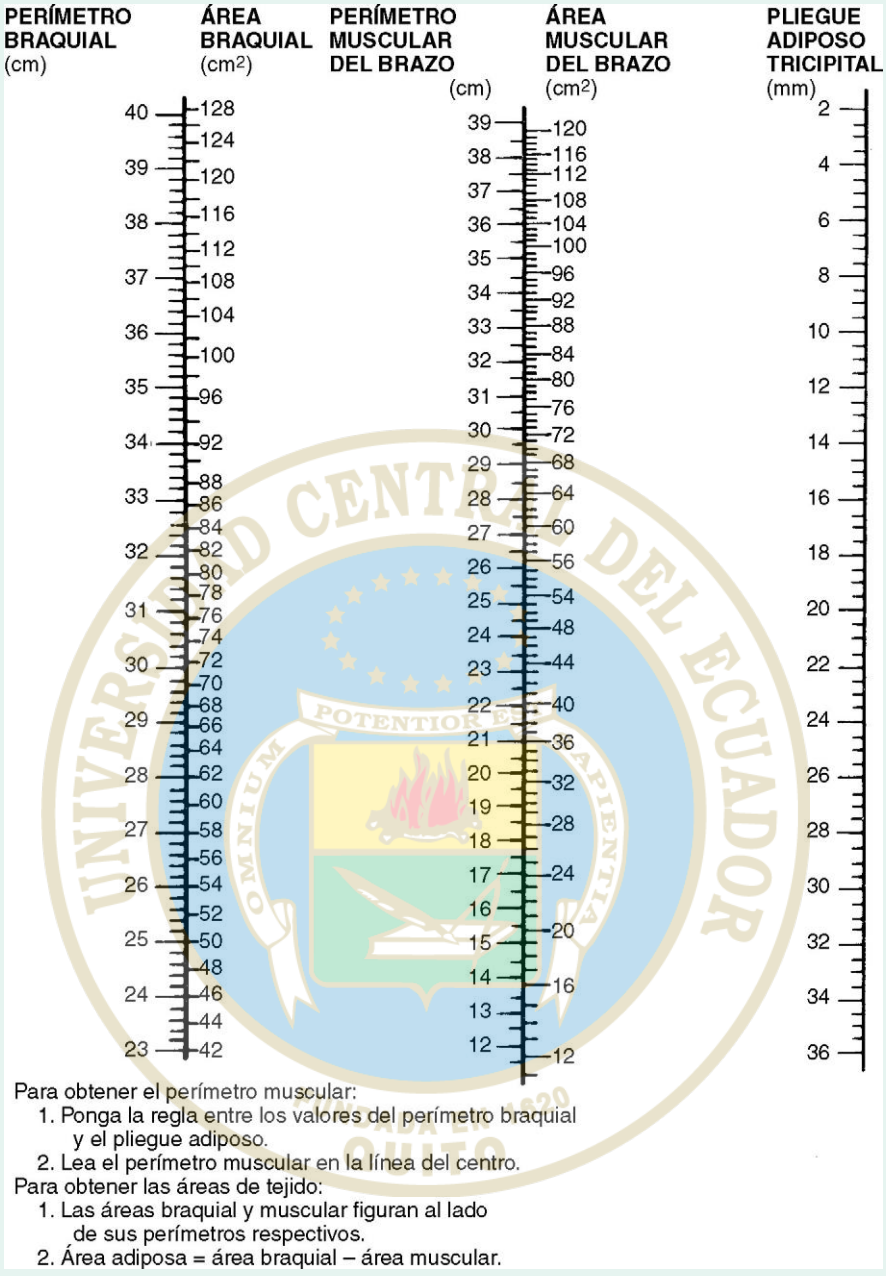
© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

APÉNDICE 25. Antropometría braquial en niños



Tomado de Gurney JM, Jelliffe DB: Arm anthropometry in nutritional assessment: nomogram for rapid calculation of muscle circumference and cross-sectional muscle fat areas, Am J Clin Nutr 26:913, 1973.

APÉNDICE 26. Antropometría braquial en adultos



Tomado de Gurney JM, Jelliffe DB: Arm anthropometry in nutritional assessment: nomogram for rapid calculation of muscle circumference and cross-sectional muscle fat areas, Am J Clin Nutr 26:913, 1973.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

APÉNDICE 27. Recomendaciones para la aplicación clínica del análisis de impedancia bioeléctrica (AIB)

Instrumentos/material	Definición/comentarios	Recomendaciones
Estadiómetro	Calibrado hasta 0,5 cm	Utilice un metro de cinta para las personas que no sean capaces de permanecer de pie y para la altura de la rodilla o la envergadura de los brazos.
Balanza	Calibrada hasta 0,1 kg	Calibración cruzada habitual con otras balanzas.
Cuestiones		
Estatura/peso	Medición de la estatura (0,5 cm) y el peso (0,1 kg) en el momento de obtener el AIB	La estatura y el peso comunicados por la persona no son válidos.
Comida, bebida, alcohol	Ayuno/recomendación de no consumir alcohol durante >8 h	Los períodos de ayuno más breves pueden resultar aceptables para la práctica clínica (en comparación con la investigación).
Evacuación de la vejiga		La persona la ha evacuado antes de la medición.
Ejercicio físico		Ausencia de ejercicio durante >8 h previamente.
Tiempo	Anote el momento de la medición.	Para un seguimiento longitudinal, realice la medición en el mismo momento del día; anote el ciclo menstrual.
Estado de la piel	Temperatura	Temperatura ambiente.
	Integridad	Ausencia de lesiones cutáneas a la vista de los electrodos; cambie su emplazamiento.
	Limpieza	Limpie con alcohol.
Posición del electrodo	Anote el punto de medición en el cuerpo; distancia entre los electrodos.	Mida siempre el mismo lado del cuerpo. Mínimo de 5 cm entre los electrodos; si fuera necesario, mueva el electrodo proximal.
Posición de las extremidades	Abducción de las extremidades	Separe los brazos del tronco del paciente unos 30°; abra las piernas unos 45°.
Posición del tronco	Decúbito supino, excepto para los instrumentos de AIB de tipo «balanza»	Las personas capaces de deambular en decúbito supino durante 5 a 10 min; para un protocolo de investigación, unifique el tiempo de permanencia en esta posición antes de la medición; anote si la persona está en cama (paciente).
Entorno	Interferencia eléctrica	Evite todo contacto de la cama con una estructura metálica; medio neutro (sin campos eléctricos ni magnéticos potentes).
Forma del cuerpo	Anote las deformidades corporales.	Anote la validez de la medición (p. ej., R o Xc fuera del intervalo esperado para esa persona). Considere validez de la medición al interpretar los resultados (p. ej., una R demasiado baja indica un edema).
	Amputación	Mida la extremidad sana; carece de validez para la investigación, pero permite la determinación del compartimento corporal, pues el error de medición es homogéneo. Mida el lado sano.
	Atrofia/hemiplejía	Anote la situación anómala.
	Extremidad anormal o distrofia del tronco (p. ej., VIH, síndrome de Cushing)	Escasa validez en circunstancias de distribución anormal de los compartimentos corporales.
	Obesidad	Utilice material de aislamiento eléctrico (p. ej., una toalla) entre el brazo y el tronco, y entre los muslos.
Grupo étnico		Anote la raza del paciente; utilice una ecuación de AIB específica para esa raza, si fuera aplicable.
Procesos patológicos		
Insuficiencia cardíaca	El edema interfiere la medición.	Mida al paciente en condiciones de estabilidad.
Insuficiencia hepática	La ascitis y el edema interfieren en la exactitud de la medición.	Plantee una medición del AIB segmentaria.
Insuficiencia renal	El edema y la alteración del equilibrio iónico interfieren en la medición.	
Concentraciones anómalas de electrólitos séricos	La concentración de electrólitos influye sobre la medición del AIB.	Proceda al AIB cuando los electrólitos séricos se encuentren dentro de los límites normales. Compare los resultados del AIB cuando las concentraciones séricas de los electrólitos sean similares.
Hipotiroidismo	Paquidermia	Puede invalidar la medición debido a la elevada resistencia de la piel.
Tratamientos		
Infusiones intravenosas/de electrólitos	El edema periférico interfiere en la medición.	Las mediciones no son válidas si el paciente tiene una hidratación anormal.
Fármacos que influyen sobre el equilibrio hídrico	Esteroides, hormona de crecimiento, diuréticos	Si el paciente está en condiciones de estabilidad, la medición debe llevarse a cabo en el mismo momento, nada más administrar la medicación.

APÉNDICE 27. Recomendaciones para la aplicación clínica del análisis de impedancia bioeléctrica (AIB) *(cont.)*

Instrumentos/material	Definición/comentarios	Recomendaciones
Diálisis	Diálisis peritoneal y hemodiálisis	Utilice protocolos especiales, unifique el procedimiento de medición (p. ej., la medición debe llevarse a cabo de 20 a 30 min después de la diálisis).
Punción de una ascitis		Utilice protocolos especiales, unifique el procedimiento de medición.
Prótesis ortopédicas/ implantes (metálicos)	Prótesis de cadera, por ejemplo	Mida el lado sano del cuerpo; anote las prótesis/implantes.
Marcapasos, desfibriladores	Implantación de un desfibrilador cardíaco	No cabe prever una interferencia con los marcapasos o los desfibriladores; aunque no se haya comunicado ningún incidente conocido a raíz de una medición del AIB, tampoco puede descartarse la posibilidad de que el campo de corriente inducido durante su realización pueda alterar el funcionamiento del marcapasos o el desfibrilador; por tanto, habría que controlar la actividad cardíaca del paciente.

Reproducido a partir de Kyle UG, Bosaeus I, et al. Bioelectrical impedance analysis—Part II: Utilization in clinical practice, Clin Nutr 23:1430, 2004.

AIB, análisis de la impedancia bioeléctrica; *R*, resistencia; *VIH*, virus de la inmunodeficiencia humana; *Xc*, reactancia.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

APÉNDICE 28. Actividad física y calorías gastadas por hora

Actividad	Tipo	Peso corporal (50 kg)	(59 kg)	(68 kg)	(77 kg)	(86 kg)	(95 kg)	(104 kg)	(113 kg)
Artes marciales	General	525	62	716	812	910	1.003	1.097	1.193
Bádminton	Individual y dobles	236	279	322	365	410	451	494	537
Bádminton	De competición	368	434	501	568	637	702	768	835
Baloncesto	Tiros a canasta	236	279	322	365	410	451	494	537
Baloncesto	En silla de ruedas	341	403	465	528	592	652	713	775
Baloncesto	Partido	420	496	573	649	728	802	878	954
Balonmano	General	630	745	859	974	1.092	1.203	1.317	1.431
Béisbol	Lanzamiento/recepción	131	155	179	203	228	251	274	298
Béisbol	Lanzamientos rápidos o lentos	263	310	358	406	455	501	549	596
Boxeo	Con saco	315	372	430	487	546	602	658	716
Boxeo	Combate con *sparring*	473	558	644	730	819	902	988	1.074
Carrera	8 km/h, 7,5 min/km	420	496	573	649	728	802	878	954
Carrera	8,35 km/h, 7 min/km	473	558	644	730	819	902	988	1.074
Carrera	9,6 km/h, 6,25 min/km	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
Carrera	10,75 km/h, 5,6 min/km	578	683	788	893	1.001	1.103	1.207	1.312
Carrera	11,2 km/h, 5,35 min/km	604	714	824	933	1.047	1.153	1.262	1.372
Carrera	12 km/h, 5 min/km	656	776	895	1.015	1.138	1.253	1.372	1.491
Carrera	12,8 km/h, 4,7 min/km	709	838	967	1.096	1.229	1.354	1.481	1.610
Carrera	13,75 km/h, 4,35 min/km	735	869	1.003	1.136	1.274	1.404	1.536	1.670
Carrera	14,4 km/h, 4,15 min/km	788	931	1.074	1.217	1.366	1.504	1.646	1.789
Carrera	16 km/h, 3,75 min/km	840	993	1.146	1.299	1.457	1.604	1.756	1.908
Carrera	17,45 km/h, 3,45 min/km	945	1.117	1.289	1.461	1.639	1.805	1.975	2.147
Carrera	Campo a través	473	558	644	730	819	902	988	1.074
Carrera sobre cinta	9,6 km/h, 6,25 min/km, 0% de pendiente	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
Carrera sobre cinta	9,6 km/h, 6,25 min/km, 2% de pendiente	578	683	788	893	1.001	1.103	1.207	1.312
Carrera sobre cinta	9,6 km/h, 6,25 min/km, 4% de pendiente	620	732	845	958	1.074	1.183	1.295	1.408
Carrera sobre cinta	9,6 km/h, 6,25 min/km, 6% de pendiente	667	788	909	1.031	1.156	1.273	1.394	1.515
Carrera sobre cinta	11,2 km/h, 5,35 min/km, 0% de pendiente	604	714	824	933	1.047	1.153	1.262	1.372
Carrera sobre cinta	11,2 km/h, 5,35 min/km, 2% de pendiente	667	788	909	1.031	1.156	1.273	1.394	1.515
Carrera sobre cinta	11,2 km/h, 5,35 min/km, 4% de pendiente	719	850	981	1.112	1.247	1.374	1.503	1.634
Carrera sobre cinta	11,2 km/h, 5,35 min/km, 6% de pendiente	767	906	1.046	1.185	1.329	1.464	1.602	1741
Carrera sobre cinta	12,8 km/h, 4,7 min/km, 0% de pendiente	709	838	967	1.096	1.229	1.354	1.481	1.610
Carrera sobre cinta	12,8 km/h, 4,7 min/km, 2% de pendiente	756	894	1.031	1.169	1.311	1.444	1.580	1.718
Carrera sobre cinta	12,8 km/h, 4,7 min/km, 4% de pendiente	814	962	1.110	1.258	1.411	1.554	1.701	1.849
Carrera sobre cinta	12,8 km/h, 4,7 min/km, 6% de pendiente	872	1.030	1.189	1.347	1.511	1.665	1.821	1.980
Carrera sobre cinta	4,8 km/h, 12,5 min/km, 0% de pendiente	173	205	236	268	300	331	362	394
Carrera sobre cinta	4,8 km/h, 12,5 min/km, 2% de pendiente	194	230	265	300	337	371	406	441
Carrera sobre cinta	4,8 km/h, 12,5 min/km, 4% de pendiente	215	254	293	333	373	411	450	489
Carrera sobre cinta	4,8 km/h, 12,5 min/km, 6% de pendiente	236	279	322	365	410	451	494	537
Carrera sobre cinta	6,4 km/h, 9,4 min/km, 0% de pendiente	263	310	358	406	455	501	549	596
Carrera sobre cinta	6,4 km/h, 9,4 min/km, 2% de pendiente	294	348	401	455	510	562	614	668
Carrera sobre cinta	6,4 km/h, 9,4 min/km, 4% de pendiente	326	385	444	503	564	622	680	740

APÉNDICE 28. Actividad física y calorías gastadas por hora *(cont.)*

Actividad	Tipo	Peso corporal (50 kg)	(59 kg)	(68 kg)	(77 kg)	(86 kg)	(95 kg)	(104 kg)	(113 kg)
Carrera sobre cinta	6,4 km/h, 9,4 min/km, 6% de pendiente	352	416	480	544	610	672	735	799
Ciclismo	16-18,9 km/h, lento	315	372	430	487	546	602	658	716
Ciclismo	19-21,9 km/h, moderado	420	496	573	649	728	802	878	954
Ciclismo	22-24,9 km/h, rápido	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
Ciclismo	25-31,9 km/h, muy rápido	630	745	859	974	1.092	1.203	1.317	1.431
Ciclismo	>32 km/h, carrera	840	993	1.146	1.299	1.457	1.604	1.756	1.908
Ciclismo	50 W, bicicleta estática, muy suave	158	133	215	243	273	301	329	358
Ciclismo	100 W, bicicleta estática, suave	289	341	394	446	501	552	603	656
Ciclismo	150 W, bicicleta estática, moderado	368	434	501	568	637	702	768	835
Ciclismo	200 W, bicicleta estática, intenso	551	652	752	852	956	1.053	1.152	1.252
Ciclismo	250 W, bicicleta estática, muy intenso	656	776	895	1.015	1.138	1.253	1.372	1.491
Ciclismo	Bicicleta de montaña	446	527	609	690	774	852	933	1.014
Clases de aeróbic	Acuático	210	248	286	325	364	401	439	477
Clases de aeróbic	De baja intensidad	263	310	358	406	455	501	549	596
Clases de aeróbic	De alta intensidad	368	434	501	568	637	702	768	835
Clases de aeróbic	*Steps* de 15 a 20 cm	446	527	609	690	774	852	933	1.014
Clases de aeróbic	*Steps* de 25 a 30 cm	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
Entrenamiento con pesas	Libre, nautilus, ligero/moderado	158	133	215	243	273	301	329	358
Entrenamiento con pesas	Libre, nautilus, intenso	315	372	430	487	546	602	658	716
Entrenamiento en circuito	General	420	496	573	649	728	802	878	954
Escalada	General	420	496	573	649	728	802	878	954
Esquí alpino	Suave	263	310	358	406	455	501	549	596
Esquí alpino	Moderado	315	372	430	487	546	602	658	716
Esquí alpino	Intenso/carrera	420	496	573	649	728	802	878	954
Esquí de fondo	4 km/h, lento	368	434	501	568	637	702	768	835
Esquí de fondo	6,4-7,85 km/h, moderado	420	496	573	649	728	802	878	954
Esquí de fondo	8-12,65 km/h, intenso	473	558	644	730	819	902	988	1.074
Estiramientos/yoga	General, Hatha	131	155	179	203	228	251	274	298
Excursionismo con mochila	General	368	434	501	568	637	702	768	835
Frisbee	Informal	158	133	215	243	273	301	329	358
Frisbee	De competición	420	496	573	649	728	802	878	954
Fútbol	Informal	368	434	501	568	637	702	768	835
Fútbol	De competición	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
Fútbol americano	Modalidad *flag or touch*	420	496	573	649	728	802	878	954
Fútbol americano	De competición	473	558	644	730	819	902	988	1.074
Gimnasia	Ejercicios de espalda	184	217	251	284	319	351	384	417
Gimnasia	Elevaciones, saltos en tijera	420	496	573	649	728	802	878	954
Gimnasia	Flexiones o sentadillas	420	496	573	649	728	802	878	954
Golf	Con carro eléctrico	184	217	251	284	319	351	384	417
Golf	Con carro de mano para la bolsa de palos	226	267	308	349	391	431	472	513
Golf	Con bolsa de palos al hombro	236	279	322	365	410	451	494	537
Hockey	Hockey sobre hielo, sobre hierba	420	496	573	649	728	802	878	954
Jogging	General	368	434	501	568	637	702	768	835
Jogging	Combinación de marcha/caminata	315	372	430	487	546	602	658	716
Máquina de escaleras	General	473	558	644	730	819	902	988	1.074
Máquina de esquí	General	368	434	501	568	637	702	768	835
Marcha	<3,2 km/h	105	124	143	162	182	201	219	239
Marcha	3,2 km/h, 18,75 min/km	131	155	179	203	228	251	274	298
Marcha	4 km/h, 15 min/km	158	133	215	243	273	301	329	358
Marcha	4,8 km/h, 12,5 min/km	173	205	236	268	300	331	362	394

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

APÉNDICE 28. Actividad física y calorías gastadas por hora *(cont.)*

Actividad	Tipo	Peso corporal (50 kg)	(59 kg)	(68 kg)	(77 kg)	(86 kg)	(95 kg)	(104 kg)	(113 kg)
Marcha	5,6 km/h, 10,7 min/km	200	236	272	308	346	381	417	453
Marcha	6,4 km/h, 9,4 min/km	263	310	358	406	455	501	549	596
Marcha	7,2 km/h, 8,35 min/km	331	391	451	511	574	632	691	751
Marcha	Carrera de marcha	341	403	465	528	592	652	713	775
Marcha con raquetas de nieve	General	420	496	573	649	728	802	878	954
Monopatín	General	263	310	358	406	455	501	549	596
Natación	En lago, mar o río	315	372	430	487	546	602	658	716
Natación	En piscina, estilo libre, lenta/moderada	368	434	501	568	637	702	768	835
Natación	En piscina, estilo libre, rápida	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
Natación	Espalda	368	434	501	568	637	702	768	835
Natación	De costado	420	496	573	649	728	802	878	954
Natación	Braza	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
Natación	Mariposa	578	683	788	893	1.001	1.103	1.207	1.312
Patinaje sobre hielo	General	368	434	501	568	637	702	768	835
Patinaje sobre ruedas en línea	Patines de ruedas en línea/ general	656	776	895	1.015	1.138	1.253	1.372	1.491
Pedaleo en agua	Moderado	210	248	286	325	364	401	439	477
Pedaleo en agua	Intenso	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
Piragüismo	General	263	310	358	406	455	501	549	596
Rafting	En aguas rápidas	263	310	358	406	455	501	549	596
Remo estático	50 W, suave	184	217	251	284	319	351	384	417
Remo estático	100 W, moderado	368	434	501	568	637	702	768	835
Remo estático	150 W, intenso	446	527	609	690	774	852	933	1.014
Remo estático	200 W, muy intenso	630	745	859	974	1.092	1.203	1.317	1.431
Rugby	General	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
Salto a la comba	Lento	420	496	573	649	728	802	878	954
Salto a la comba	Moderado	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
Salto a la comba	Rápido	630	745	859	974	1.092	1.203	1.317	1.431
Senderismo	General	315	372	460	487	546	602	658	716
Snowboard	General	394	465	537	609	683	752	823	895
Sóftbol	General	263	310	358	406	455	501	549	596
Squash y ráquetbol	Informal	368	434	501	568	637	702	768	835
Squash y ráquetbol	De competición	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
Tenis	Dobles	315	372	430	487	546	602	658	716
Tenis	Individual	420	496	573	649	728	802	878	954
Voleibol	No competitivo	158	133	215	243	273	301	329	358
Voleibol	De competición	420	496	573	649	728	802	878	954
Waterpolo	General	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
Windsurf	Informal	158	133	215	243	273	301	329	358

Copyright 2001 Healthe Tech Inc., Golden, Colo.

NOTA: Esta tabla no se plantea como enumeración completa para todas las carencias nutricionales o metabólicas o para ejemplos no nutricionales.

Tomado de Hammond K: Physical assesment: a nutritional perspective, Nurs Clin North Am 32(4):779, 1997.

APÉNDICE 29. Valoración física centrada en la nutrición

Kathleen A. Hammond, MS, RN, BSN, BSHE, RD, LD

Sistema	Hallazgos normales	Hallazgos anómalos	Posibles conexiones nutricionales/ metabólicas	Ejemplos no nutricionales
Reconocimiento general	Peso adecuado a la estatura, bien nutrido, consciente y capaz de colaborar	Pérdida de peso, masa muscular y depósitos adiposos, retraso del crecimiento (en especial en cuádriceps y deltoides) pérdida de grasa subcutánea (cara, tríceps músculos, cintura) o pérdida de peso general, retraso del crecimiento, sarcopenia (pérdida de masa magra en ancianos)	Carencia proteico-calórica Reducción de ingesta alimentaria	Trastornos endocrinos, osteógenos, menopáusicos secundarios a la disminución de los estrógenos Sarcopenia relacionada con disminución de la actividad física, elevación de las citocinas, (interleucina 6) y concentraciones reducidas de hormona del crecimiento y factor de crecimiento similar a la insulina
Piel	Aspecto rosado, suave, húmedo, turgente con desaparición inmediata de los pliegues, liso	Depósitos adiposos excesivos	Consumo excesivo de calorías	Diabetes, esteroides
		Mala cicatrización, úlceras	Carencia de proteínas, vitamina C o cinc	
		Seca con líneas delgadas y descamación, escamosa (xerosis)	Carencia de grasas esenciales o de vitamina A	Factores ambientales o higiénicos
		Placas con aspecto de crestas alrededor de los folículos pilosos en las nalgas, los muslos o las rodillas (hiperqueratosis folicular)	Carencia de vitamina A o de grasas esenciales	
		Dermatitis pelagrosa (hiperpigmentación de la piel expuesta a la luz solar)	Carencia de niacina o de triptófano	Quemaduras térmicas, solares o químicas; enfermedad de Addison
		Palidez	Carencia de hierro o de ácido fólico	Trastornos de la pigmentación cutánea, hemorragia, hipovolemia, estado de perfusión bajo
		Dermatitis generalizada	Cinc, carencia de ácidos grasos esenciales	Dermatitis atópica, dermatitis de contacto, exantema alérgico o medicamentoso, psoriasis, enfermedad del tejido conjuntivo
		Pigmentación amarilla	Exceso de carotenos	Ictericia
		Escasa turgencia cutánea	Pérdida de líquidos	Envejecimiento
		Petequias, equimosis	Carencia de vitamina K o C	Sobredosis de ácido acetilsalicílico, hepatopatía o traumatismo
Uñas	Superficie ungueal lisa, translúcida, un poco curva y unida con firmeza al lecho ungueal; lechos ungueales con llenado capilar rápido	Con forma de cuchara (coiloniquia)	Carencia de hierro	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), cardiopatía, estenosis aórtica
		Sin brillo, mates	Carencia de proteínas o de hierro	Efectos químicos
		Pálidas, moteadas	Carencia de vitamina A o C	Infección, efectos químicos
		Grietas, transversales más que en la extremidad	Proteínas	Líneas de Beau, hendiduras causadas por traumatismos, oclusión coronaria, enfermedad cutánea, enfermedad transitoria
Cuero cabelludo	Rosáceo, sin lesiones ni dolor con la palpación; fontanelas sin reblandecimiento ni abombamiento	Reblandecimiento o craneotabes	Carencia de vitamina D	
		Fontanela anterior abierta (normalmente se cierra alrededor de los 18 meses de edad)	Carencia de vitamina D	Hidrocefalia
Pelo	Brillo natural, homogéneo en color y en cantidad; desde textura fina hasta áspera	Falto de brillo y apagado, delgado, ralo	Carencia de proteínas, de cinc o de ácido linoleico	Hipotiroidismo, quimioterapia, psoriasis, tratamiento del color
		Fácil de arrancar	Carencia de proteínas	Hipotiroidismo, quimioterapia, psoriasis, tratamiento del color
		Bandas alternas de pelo claro y oscuro en los niños pequeños (signo de la bandera)	Carencia de proteínas	Pelo bajo procesamiento químico o aclarado

(Continúa)

APÉNDICE 29. Valoración física centrada en la nutrición *(cont.)*

Sistema	Hallazgos normales	Hallazgos anómalos	Posibles conexiones nutricionales/ metabólicas	Ejemplos no nutricionales
		Pelo en «sacacorchos»	Cobre (enfermedad de Menkes)	Alteración química
Cara	Piel caliente, lisa, seca, suave, húmeda, con desaparición inmediata de los pliegues	Despigmentación difusa, hinchada	Carencia de proteínas	Esteroides y otros medicamentos
		Palidez	Carencia de hierro, de folato o de vitamina B_{12}	Estados de hipoperfusión, hipovolemia
		Cara de luna llena	Carencia proteico-calórica	Enfermedad de Cushing
		Atrofia temporal bilateral	Carencia proteico-calórica	Trastornos neuromusculares
Ojos	Distribución equilibrada de las cejas, los párpados, las pestañas; conjuntiva rosa sin secreción, escleróticas sin manchas; córnea transparente; piel sin grietas ni lesiones	Conjuntiva pálida	Carencia de hierro, folato o vitamina B_{12}	Estados de bajo gasto
		Ceguera nocturna	Carencia de vitamina A	
		Secos, manchas espumosas grisáceas, amarillas o blancas en el blanco de los ojos (manchas de Bitot)	Carencia de vitamina A	Pterigión, enfermedad de Gaucher
		Córnea sin brillo, lechosa u opaca (xerosis corneal)	Carencia de vitamina A	
		Aspecto sin brillo, seco, rugoso en el blanco de los ojos y en la parte interna de los párpados (xerosis conjuntival)	Carencia de vitamina A	Químico, ambiental
		Reblandecimiento de la córnea (queratomalacia)	Carencia de vitamina A	
		Ángulos de los ojos agrietados y enrojecidos (palpebritis angular)	Carencia de riboflavina, niacina	Infección, objetos extraños
Nariz	Forma normal, tabique ligeramente hacia la izquierda de la línea media, fosas nasales permeables, bilateralmente mucosa rosada y húmeda, capaz de identificar olores	Escamosa, grasienta, con material gris o amarillento alrededor de los orificios nasales (seborrea nasolabial)	Carencia de riboflavina, niacina, piridoxina	
		Inflamación, enrojecimiento de las vías sinusales, secreción, obstrucción o pólipos	Irritación de las membranas cutáneas	Replanteamiento de la necesidad de colocar una sonda de alimentación; evaluación de las alergias no alimentarias
Cavidad oral				
Labios/boca	Rosas, simétricos, lisos, intactos	Grietas bilaterales, enrojecimiento de los labios (estomatitis angular)	Carencia de riboflavina, niacina, piridoxina	Dentadura postiza mal ajustada, herpes, sífilis
		Grietas verticales de los labios (queilosis)	Carencia de riboflavina, niacina	Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sarcoma de Kaposi), exposición ambiental
Lengua	Rosa, húmeda, en la línea media, simétrica, de textura rugosa	Magenta (color morado rojizo), inflamación de la lengua (glositis)	Carencia de riboflavina vitamina B_6, niacina, folato, B_{12}, B_2	Enfermedad de Crohn, uremia, infecciones, antibióticos, neoplasia maligna, agentes irritantes (exceso de tabaco, alcohol, especias) trastorno cutáneo generalizado
		Lisa, brillante, desaparición de papilas (papilas filiformes atróficas)	Carencia de folato, niacina, riboflavina, hierro o vitamina B_{12}	Enfermedad de Crohn, infección
		Color rojo vivo, botones gustativos atróficos, mucosa roja e hinchada	Carencia de niacina, folato, riboflavina, hierro, vitamina B_{12} o piridoxina	Tratamiento oncológico, edad avanzada
		Disminución del gusto (hipogeusia)	Carencia de cinc	
		Sabor alterado (disgeusia)		

Encías	Rosas, húmedas, no esponjosas	Esponjosas, hemorrágicas, retraídas	Carencia de vitamina C	Fenitoína y otros medicamentos, mala higiene, linfoma, policitemia, trombocitopenia
Dientes	Reparados, sin ningún diente flojo; el color puede variar entre diversos tonos de blanco	Caída, mala conservación, caries, móviles	Exceso de azúcar	Traumatismo, sífilis, envejecimiento, mala higiene dental
		Placas blancas o pardas (moteados)	Exceso de fluoruro	Hipoplasia del esmalte, erosión
Pares craneales	Intactos	Anormales	Influencia sobre la vía de alimentación	
Reflejo nauseoso	Intacto	Ausente	Repercusión sobre la vía de alimentación	
Mandíbula	Alineación correcta, movimiento de un lado a otro	Alineación y movimiento incorrectos	Puede influir sobre la ingesta por la capacidad para masticar correctamente	
Glándula parótida	Situación por delante del lóbulo de la oreja, sin hipertrofia	Hipertrofia bilateral	Carencia de proteínas	Bulimia, quistes, tumores, hiperparatiroidismo
Nódulos cervicales	Tráquea en la línea media, de movimiento libre, sin hipertrofia ni nódulos	Tiroides hipertrofiado	Carencia de yodo	Cáncer, alergia, resfriado
Cardiopulmonar				
Tórax/pulmones	Tórax anterior y posterior; músculos y depósitos adiposos suficientes, respiraciones uniformes y sin esfuerzo, ascenso y descenso simétrico del tórax durante la inspiración y la espiración, sonidos pulmonares nítidos	Consunción de la musculatura somática y de la grasa; respiraciones fatigosas; sonidos respiratorios como crepitantes, roncos y sibilancias: evaluar la situación de los líquidos frente a las secreciones viscosas que pueden dificultar la respiración y aumentar el gasto de energía; examinar también el incremento de la frecuencia y la amplitud, o su disminución	Carencia proteico-calórica Acidosis metabólica Alcalosis metabólica	Enfermedad respiratoria (p. ej., EPOC)
Corazón	Ritmo regular y frecuencia dentro de los límites normales; tonos cardíacos S_1 y S_2	Ritmo irregular	Carencia o exceso de potasio, carencia de calcio Carencia o exceso de magnesio, carencia de fósforo	Estados patológicos cardiopulmonares
		Cardiomegalia	Carencia de tiamina asociada a anemia y beriberi	
		Edema con fóvea	Retención de cloruro sódico que hace que el cuerpo retenga agua Enfermedad de corazón, hígado, riñones, asociada a edema Retención de líquidos en los espacios tisulares intersticiales	
Dispositivos de acceso vascular intactos	Sin hinchazón, enrojecimiento ni drenaje	Drenaje purulento, hinchazón, enrojecimiento excesivo	Influencia sobre la nutrición si hay que retirar el dispositivo	
Abdomen	Blando, no distendido, simétrico, sin masas a ambos lados, ombligo en la línea media, sin ascitis, ruidos intestinales presentes y normoactivos; timpánico a la percusión; dispositivo de alimentación intacto sin enrojecimiento ni hinchazón	Dilatación simétrica generalizada	Obesidad	Aumento de los órganos, líquidos o gases, íleo
		Ombligo saliente, evertido; aspecto brillante tenso (ascitis)	Influencia sobre los problemas alimentarios de proteínas, líquidos, sodio	
		Aspecto escafoideo	Carencia proteico-calórica	
		Aumento de los ruidos intestinales	Influencia sobre la nutrición en la gastroenteritis (normal si hay dolores de hambre)	
		Tintineo agudo	Influencia sobre la nutrición si hay líquido y aire intestinal, lo que indica una obstrucción inicial	
		Disminución de los ruidos intestinales	Influencia sobre la nutrición si hay peritonitis o íleo paralítico	

(Continúa)

APÉNDICE 29. Valoración física centrada en la nutrición *(cont.)*

Sistema	Hallazgos normales	Hallazgos anómalos	Posibles conexiones nutricionales/ metabólicas	Ejemplos no nutricionales
Riñón, uréter, vejiga	Orina de color amarillo dorado (gama desde el amarillo pálido hasta el dorado intenso), transparente sin estar turbia, diuresis suficiente	Disminución de la diuresis, muy oscura, concentrada	Deshidratación	
Musculoesquelético	Amplitud total de los movimientos sin hinchazón ni dolor articular, fuerza muscular suficiente	Incapacidad para flexionar, extender y rotar el cuello adecuadamente	Influencia sobre la nutrición al interferir en la capacidad de alimentarse o de realizar el contacto mano-boca	
		Disminución de la amplitud de movimientos, hinchazón, alteración de la movilidad articular de las extremidades superiores; atrofia muscular en los brazos, en las piernas; pliegue cutáneo en las nalgas	Carencia proteico-calórica	
		Articulaciones hinchadas, dolorosas	Carencia de vitamina C	Enfermedad del tejido conjuntivo
		Hipertrofia de las epífisis en la muñeca, el tobillo o las rodillas	Carencia de vitamina D o C	Traumatismo, deformidad o causa congénita
		Piernas arqueadas	Carencia de vitamina D, carencia de calcio	
		Rosario costal	Carencia de vitamina D, carencia de calcio	Osteodistrofia renal, hipoabsorción
		Dolor de pantorrillas, de muslos	Carencia de tiamina	Trombosis venosa profunda, otras neuropatías
Nervioso	Consciente, orientado, con coordinación mano-boca; sin astenia ni temblores	Reducción o ausencia del estado de conciencia; coordinación mano-boca insuficiente o ausente	Influencia sobre la nutrición por la capacidad de alimentarse o de realizar el contacto mano-boca	
		Cambios psicomotores, confusión, neuropatía periférica	Carencia de proteínas; carencia de tiamina, piridoxina, vitamina B_{12}	Traumatismo, enfermedad nerviosa
		Tetania	Carencia de calcio, magnesio	
	Pares craneales intactos; los que están orientados primordialmente hacia la nutrición son los siguientes: trigémino, facial, glosofaríngeo, vago e hipogloso			
	Funcionamiento de los reflejos (bicipital, braquiorradial, rotuliano y aquíleo, más comunes en la exploración) dentro de los límites normales de 2^{++}	Reflejos hiperactivos	Hipocalcemia	Tetania, enfermedad de la neurona motora superior
	Reflejos hipoactivos	Hipopotasemia	Asociado a enfermedades metabólicas como la diabetes mellitus y el hipotiroidismo	
		Reflejo aquíleo y rotuliano hipoactivos	Tiamina, vitamina B_{12}	Trastorno nervioso

Tomado de Hammond K: Physical assessment: a nutritional perspective, Nurs Clin North Am 32(4):779, 1997. Modificado, 2010; Hammond K: History and physical examination. In Matarese LE and Gottschlich M, editors: Contemporary Nutrition Support Practice, Philadelphia, 2003, Saunders Company; Porter RS, Kaplan JL (eds.): Nutrition disorders, Merck Manual Online. Acceso marzo de 2010 en http://www.merckmanuals.com/professional/sec01/ch002/ch002a.html.
Esta tabla no pretende ser una lista exhaustiva de todas las carencias nutricionales o metabólicas ni de todos los ejemplos no nutricionales.

APÉNDICE 30. Valores de laboratorio para la evaluación y el seguimiento nutricionales

Diana Noland, MPH, RD, CCN

I. Principios de las pruebas analíticas nutricionales

A. Propósito

Las pruebas analíticas de tipo nutricional, utilizadas para calcular la disponibilidad de los nutrientes presentes en los líquidos y en los tejidos biológicos, resultan decisivas para valorar cualquier carencia clínica y subclínica de estos productos. Los datos de laboratorio constituyen el único resultado objetivo empleado en una valoración nutricional que está «controlado», es decir, cada vez que se determina una muestra se comprueba la validez que tiene su método de medición al analizar también otra de valor ya sabido. La muestra conocida recibe el nombre de *control*, y, si el valor obtenido rebasa los límites de la variabilidad analítica normal, tanto la muestra como el control se miden de nuevo. El profesional de la nutrición puede usar los resultados de laboratorio como medio que apoye otros datos subjetivos y las conclusiones de la valoración clínica. Por ende, como los valores numéricos no tienen por sí mismos las connotaciones de un juicio personal, muchas veces puede comunicarse esta clase de información a un paciente sin contraer ningún sentido de culpa implícito o subjetivo.

B. Tipos de muestra

En condiciones ideales, la muestra que vaya a examinarse reflejará el contenido total que hay en el organismo de aquel nutriente que pretenda valorarse. Sin embargo, muchas veces no es fácil tener al alcance la mejor opción posible. Las muestras más frecuentes utilizadas en los análisis son las siguientes:

Sangre: si va a evaluarse todo su contenido, debe recogerse con un anticoagulante. Los dos más frecuentes empleados en estas pruebas son el ácido etilenodiaminotetraacético, un quelante del calcio utilizado en los análisis sanguíneos, y la heparina (que mantiene la sangre en su estado más natural).*

Glóbulos sanguíneos: se separan de la sangre anticoagulada para medir el contenido celular de la muestra analizada.

Plasma: líquido sin coagular que baña los elementos formes de la sangre (glóbulos sanguíneos).

Suero: líquido que permanece después de haberse coagulado la sangre o el plasma. Faltan las proteínas de la coagulación, además de otras sustancias relacionadas con ellas, o al menos están muy reducidas.

Orina: contiene un concentrado de los metabolitos excretados.

Heces: importante en los análisis nutricionales cuando no se absorben los nutrientes y, por tanto, están presentes en el material fecal.

Pelo: tejido fácil de recoger; normalmente representa un mal indicador de las concentraciones corporales reales.

Otros tejidos: las células de la boca y las piezas procedentes de la biopsia de un órgano sólido se usan pocas veces en la valoración analítica de la nutrición.

C. Interpretación de los datos de laboratorio

Lo mismo que pasa con el resto de los datos, los correspondientes a la nutrición pueden ser de carácter cuantitativo (p. ej., cuánto, con qué frecuencia, a qué ritmo), semicuantitativo (p. ej., mucho, más, poco, bastante, habitualmente, la mayoría, varios) o cualitativo (p. ej., color, forma, especie). La ventaja de los datos cuantitativos estriba en su menor ambigüedad o su mayor objetividad que la de otros tipos de observaciones. Aunque los datos de laboratorio objetivos constituyen un recurso importantísimo en cualquier evaluación de la nutrición, habría que mostrar una infinita cautela en el uso de valores aislados extraídos de una sola prueba analítica antes de emitir una valoración. Muchas veces un valor es engañoso, sobre todo si se saca del contexto que forman las costumbres de una persona, su estado clínico y sus antecedentes dietéticos y médicos. Los mejores datos se obtienen al analizar los cambios registrados en los valores de laboratorio. Durante el seguimiento de los cambios sufridos por los valores correspondientes a las pruebas nutricionales realizadas en los pacientes, hay que pensar cuál es la magnitud necesaria antes de otorgarle la confianza a una diferencia por ser significativa. La variación exigida para hablar de significación estadística ha recibido el nombre de *diferencia crítica*. Se calcula al medir las varianzas obtenidas después de la comprobación repetida de los productos analizados: 1) qué muestras hay que obtener, en diversos momentos diferentes, y a partir de varias personas sanas (variación intrapersonal), y 2) muestras separadas extraídas de un gran conjunto de especímenes (variación analítica).

Algunas de las proteínas plasmáticas de trascendencia nutricional presentan las siguientes diferencias críticas:†

Proteína	Diferencia crítica
Albúmina	8%
Prealbúmina/transtiretina	32%

La probabilidad estadística de que dos mediciones consecutivas de albúmina sean diferentes desde este punto de vista exige una variación en las concentraciones del 8% como mínimo. Así pues, un aumento de la albúmina de 30 g/l a 32,4 g/l, por ejemplo, indica que ha ocurrido un cambio estadísticamente significativo. En el caso de la prealbúmina, sería significativo un ascenso de 30 mg/dl a 39,6 mg/dl. Existen dos razones que explican la gran discrepancia existente en las diferencias críticas de estas tres proteínas. La principal consiste en que la concentración de albúmina es muy estable en las personas sanas, mientras que la de prealbúmina varía considerablemente. Otro aspecto que también contribuye a estas divergencias es el hecho de que los métodos disponibles en la actualidad miden la albúmina con mayor precisión que la prealbúmina. En la práctica, las valoraciones no están basadas en la medición de un solo producto en un instante de tiempo. Los cambios de las pruebas analíticas pueden tener un significado biológico (p. ej., una mejoría en el trastorno del paciente) mucho antes de alcanzar la significación estadística. Las modificaciones registradas en los datos de laboratorio pueden preceder a las de otros índices nutricionales, pero, por regla general, aunque no siempre, los resultados obtenidos deberían apuntar hacia la misma conclusión.

D. Intervalos de referencia

Para determinar si un valor concreto de laboratorio es anormal, sobre todo cuando no haya al alcance unos datos seriados, en general se compara con un intervalo de referencia. Este intervalo se elabora después de obtener una gran cantidad de resultados en las exploraciones (de 20 a >1.000). Se determina el valor medio y la desviación típica de estos datos, y se calcula el intervalo de referencia a partir de la media ±2 desviaciones típicas. Si el grupo de la muestra resulta representativo de la población de referencia, dentro del intervalo quedarán aquellos valores que reflejen los observados aproximadamente en el 95% de sus componentes. Más o menos el 2,5% de la población normal tendrá unos valores superiores al extremo más alto del intervalo de referencia, y los de otro 2,5% serán menores que su extremo inferior. Esto significa que una persona normal de cada 20 presentaría un valor por debajo o por encima del intervalo de referencia.

Pueden prepararse intervalos de referencia para diversas poblaciones. Por ejemplo, obtenerlos según el sexo, la edad, la raza, etc. En la práctica, las diferencias entre las poblaciones muchas veces se dejan de lado, pues las pequeñas divergencias en el resultado de un nutriente no suelen tener una importancia acusada. Sin embargo, en el caso de los valores dudosos, tal vez sea preciso tener en cuenta la posible influencia ejercida por la desviación entre la población a la que pertenece el paciente y la población de referencia. Los intervalos de referencia a menudo se determinan mediante la extracción de sangre al personal que trabaja en el laboratorio clínico o en sus inmediaciones. Esta población suele estar sesgada a favor de un grupo más joven, con una escasa presencia de las minorías y una sobrerrepresentación femenina.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

APÉNDICE 30. Valores de laboratorio para la evaluación y el seguimiento nutricionales *(cont.)*

E. Unidades

Para comunicar los valores de laboratorio dependientes de los nutrientes se utilizan muchos tipos de unidades. Dos sistemas básicos reciben un uso habitual: el convencional y el *Système Internationale d'Unités* (SI).[‡] A veces, el sistema convencional se salta las convenciones; por tanto, los distintos laboratorios adoptan unidades diferentes para describir el mismo producto. Por ejemplo, la comunicación convencional de un valor del calcio ionizado podría ser 2,3 mEq/l, 46 mg/l o 4,6 mg/dl. Sin embargo, en el sistema SI solo se permite decir 1,15 mmol/l.

F. Naturaleza de las pruebas nutricionales y tipos de examen

En general, las pruebas analíticas constituyen una determinación estática (es decir, se mide la concentración de un producto dentro de un líquido biológico [p. ej., en una muestra de sangre en ayunas] en un instante temporal). La valoración del estado del nutriente efectuada por este sistema suele resultar inexacta o quedar distorsionada. Algunos nutrientes pueden evaluarse mediante la realización de pruebas basadas en mediciones que reflejen su disponibilidad endógena para cumplir una función biológica cuantificable (p. ej., bioquímica, tisular u orgánica). Más a menudo, el estudio funcional de la situación del nutriente puede llevarse a cabo mediante la medición de un marcador bioquímico (es decir, un metabolito normal o anormal) de dicha función. Puede considerarse que los resultados de este tipo de examen manifiestan de forma fiable si hay una reserva suficiente de un nutriente.

*Las muestras obtenidas para efectuar las pruebas sanguíneas de coagulación se introducen en soluciones que contienen citrato sódico (un quelante del calcio). Debido al efecto diluyente que ejercen las soluciones anticoagulantes, estas muestras con citrato no son adecuadas para medir las concentraciones de los productos.

[†]Clark GH, Fraser CG: Biological variation of acute phase proteins, *Ann Clin Biochem* 30:373, 1993.

[‡]Monsen ER: The *Journal* adopts SI units for clinical laboratory values, *J Am Diet Assoc* 37:356, 1987.

Algunas secciones de este apéndice fueron redactadas por Mary Litchford (RD, PhD) para la edición anterior del presente texto.

NUEVAS ORIENTACIONES

Análisis de impedancia bioeléctrica (AIB). ¿Una nueva prueba funcional?

La valoración nutricional está asumiendo un nuevo grado de especificidad como consecuencia de los avances en el ámbito tecnológico y los descubrimientos referidos a la fisiopatología de la enfermedad y a las funciones del cuerpo humano. Todas estas innovaciones influyen decisivamente en la identificación del estado nutricional a nivel molecular. El análisis de impedancia bioeléctrica (AIB) es una técnica que cuenta con antecedentes fiables de uso en investigación. Sin embargo, en tiempos recientes, su aplicación como medio clínico de valoración ha ido aumentado de forma creciente.

El AIB estima la composición corporal y la actividad celular midiendo la impedancia eléctrica global del cuerpo. La técnica de la prueba implica la aplicación de conductores (electrodos) al pie y la mano de la persona, y la aplicación de pequeñas dosis de corriente alterna al organismo. Las distintas propiedades de conducción eléctrica de los diferentes tejidos corporales (adiposo, muscular y esquelético) afectan a la medida de la impedancia. Un algoritmo derivado del análisis estadístico de las mediciones del AIB se emplea para calcular los distintos parámetros que pueden medirse mediante esta técnica. Un estado de hidratación normal es esencial para que los resultados sean válidos, debiéndose impartir determinadas directrices antes de la realización de la prueba: la persona que se someta a ella no debe beber agua (de 500 a 800 ml durante las 4 h anteriores a la prueba) y no tomar alcohol (12 h) o alimentos o bebidas con cafeína (4 h), ni realizar ejercicio físico (12 h). Las contraindicaciones para la realización de la prueba de AIB son el embarazo y la presencia de dispositivos implantados, como marcapasos o desfibriladores. Conviene procurar que el control de seguimiento de la prueba se realice siempre a la misma hora del día.

En el mercado pueden adquirirse dispositivos de AIB que miden solamente el porcentaje de grasa corporal y el peso. No obstante, los dispositivos de uso más profesional ofrecen datos más completos y calculan de forma automática el agua corporal, el agua intra- y extracelular, la masa magra, el porcentaje de grasa corporal, el ángulo de fase, la capacitancia y la masa celular corporal. Se trata de variables de considerable utilidad para seguir los cambios que una persona experimenta en el tiempo.

Los múltiples parámetros aportados por la prueba de AIB ofrecen datos de tres tipos:

1. *Antropométricos:* IMC, MB, porcentaje de grasa corporal y de masa magra. Estos valores se emplean en control del peso, control de los síndromes de emaciación y formulación de prescripciones de dieta en asistencia de cuadros agudos. Estos resultados han de asociarse a un registro de peso, estatura, edad y sexo.
2. *Metabolismo celular:* ángulo de fase (fluidez de la membrana celular/marcador pronóstico de mortalidad), capacitancia (resistencia eléctrica de la membrana celular) y masa celular corporal (células metabólicamente activas). El uso de estas tres mediciones permite establecer una técnica de fácil aplicación, no invasiva y reproducible, que permite evaluar los cambios en la composición corporal y en el estado nutricional. El ángulo de fase (AIB) detecta los cambios de las propiedades eléctricas de los tejidos y se especula con la posibilidad de que sirva de marcador de malnutrición en la investigación de diversas enfermedades en el entorno clínico. Los ángulos de fase bajos indican muerte celular o disminución de la integridad celular, mientras que los elevados indican la existencia de grandes cantidades de membranas celulares intactas (Selberg).
3. *Hidratación:* agua corporal total (peso y porcentaje), agua intracelular (peso y porcentaje), agua extracelular (peso y porcentaje). Ejemplos de aplicaciones clínicas: evaluación general de la salud, tratamiento de heridas, prevención de úlceras por decúbito.

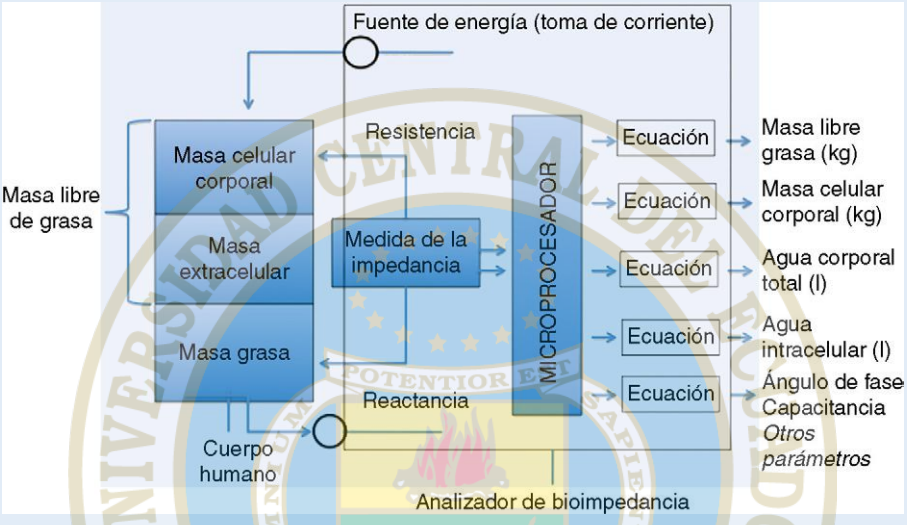
NUEVAS ORIENTACIONES

Análisis de impedancia bioeléctrica (AIB). ¿Una nueva prueba funcional? *(cont.)*

Los profesionales dedicados a los tratamientos nutricionales pueden valorar la posibilidad de incorporar a su equipo un dispositivo de AIB de coste razonable como medio de ayuda a la evaluación del paciente. Tres empresas dedicadas a la comercialización de este tipo de dispositivos son:

www.biodynamics.com
www.impedimed.com
www.rjlsystems.com

Estas compañías también ofrecen formación e información sobre la tecnología y el manejo de sus dispositivos de bioimpedancia.



Bauer JM, et al: The Mini Nutritional Assessment (R)—its history, today's practice, and future perspectives, *Nutr Clin Pract* 23:388-396, 2008.

Davis MP, et al: Bioelectrical impedance phase angle changes during hydration and prognosis in advanced cancer, *Am J Hosp Palliat Care* June/July 26(3):180-187, 2009.

Gupta D, et al: The relationship between bioelectrical impedance phase angle and subjective global assessment in advanced colorectal cancer, *Nutrition Journal* 7:19, 2008.

Gupta D, et al: Bioelectrical impedance phase angle as a prognostic indicator in breast cancer, *BMC Cancer* 8:249, 2008.

Hengstermann S, et al: Nutrition status and pressure ulcer: what we need for nutrition screening, *JPEN J Parenter Enteral Nut* 31:288-294, 2007.

Kyle UG: Bioelectrical impedance analysis-part II: utilization in clinical practice, *The American Journal of Clinical Nutrition* 23:1226-1243, 2004.

Methods of Body Composition Tutorials (Interactive). Dept. of Nutrition and Food Sciences, University of Vermont. http://nutrition.uvm.edu/bodycomp/ Accessed May 19, 2011.

Norman K, et al: Cutoff percentiles of bioelectrical phase angle predict functionality, quality of life, and mortality in patients with cancer, *Am J Clin Nutr* 92:612-619, 2010.

Selberg O, Selberg D: Norms and correlates of bioimpedance phase angle in healthy human subjects, hospitalized patients, and patients with liver cirrhosis, *Eur J Appl Physiol* 86:509-516, 2002.

Van Loan MD, et al: Use of bioimpedance spectroscopy (BIS) to determine extracellular fluid (ECF), intracellular fluid (ICF), total body water (TBW), and fat free mass (FFM). In Ellis K, editor: *Human Body Composition: In Vivo Measurement and Studies*, New York, 1993, Plenum Publishing Co., pp 6770.

(Continúa)

APÉNDICE 30. Valores de laboratorio para la evaluación y el seguimiento nutricionales *(cont.)*

II. Pruebas químicas clínicas

A. Estado de las proteínas

Prueba	Principios	Interpretación	Intervalo de referencia	Limitaciones e implicaciones
N ureico urinario (NUU)	El N de las reservas proteicas (viscerales y somáticas) se cataboliza en la urea; la urea de la orina representa ~80% del N catabolizado; requiere efectuar una estimación exacta de la ingesta de proteínas; por tanto, no suele utilizarse más que para la nutrición parenteral total (NPT) o en los pacientes con una alimentación por sonda.	El NUU se compara con la ingesta real de N. Balance de nitrógeno = Ingesta de nitrógeno (proteínas [g]/6,25) – pérdidas de nitrógeno (NUU [g] + 4)[a]	– = catabolismo 0 = catabolismo + = anabolismo (3-6 g/24 h = intervalo óptimo de utilización)	La recogida de la orina debe ser cuantitativa (completa); el NUU no es apropiado en caso de insuficiencia renal; no representa las pérdidas debidas a las heridas, la desaparición de células o la diarrea; inexacta en los pacientes que sufren estrés metabólico.
N urinario total (NUT)	Parte del N se excreta como N no ureico (p. ej., amoníaco y creatinina); el NUT de 24 h refleja el catabolismo total de las proteínas, al dar cuenta de todas las fuentes del N urinario; lo mismo que el NUU, requiere conocer el consumo proteico exacto. Se utiliza fundamentalmente para controlar la respuesta catabólica de las proteínas durante la enfermedad y la respuesta al apoyo nutricional.	El NUT se compara con la ingesta real de N. Balance de nitrógeno = Ingesta de nitrógeno (proteínas [g]/6,25) – pérdidas de nitrógeno (NUT [g] + 2)[b]	– = catabolismo 0 = catabolismo + = anabolismo (3-6 g/24 h = intervalo óptimo de utilización)	La recogida de la orina debe ser cuantitativa (completa); el NUU no conviene en el caso de una insuficiencia renal; no se efectúa en muchas instituciones; no representa las pérdidas debidas a las heridas, la desaparición de células o la diarrea.
Modelo cinético de la urea (MCU)	Fórmulas utilizadas para calcular el ICP*n* a partir de los cambios en el BUN en pacientes con alteración de la función renal.	La urea urinaria (KrU) y los niveles de BUN (ritmo de generación de la urea: GU) se emplean para determinar el ICP*n*; comparación de la ingesta dietética de 1 a 3 días con el ICP. Modelo cinético de la urea (Kt/V_{urea} e ICP)	En el balance proteico, ICP*n* = ingesta de proteínas (g/kg/día)	Hay que tener en cuenta la urea perdida por diálisis al calcular la aparición del nitrógeno en la urea. La ingesta dietética de proteínas es difícil de estimar.
Proteínas viscerales				
Proteínas totales (PT)	La concentración sérica de las proteínas se mide con facilidad por medios colorimétricos; básicamente refleja la de la albúmina (~50% de las PT) y la globulina (~50%)	Los niveles de PT van paralelos a los signos clínicos de desnutrición; las PT plasmáticas son 0,4 g/dl mayores que las séricas.	6,4-8,3 g/dl (64-83 g/l)	Las mediciones de proteínas totales pueden reflejar el estado nutricional y se emplean para la detección selectiva de enfermedades renales y hepáticas; no reflejan el estado de las proteínas durante las respuestas inflamatorias (de fase aguda); al evaluar las PT controle otros marcadores inflamatorios.
Albúmina (ALB)	Fácil de medir con rapidez por medios colorimétricos; gran reserva en el organismo (3-5 g/kg de peso corporal), ~60% fuera del plasma, en el depósito extravascular; larga semivida de 3 semanas.	Después de una breve carencia de proteínas y de energía o de exudado de proteínas, como en las quemaduras graves, puede haber un descenso de sus concentraciones; a menudo, asociado a otras carencias (p. ej., de cinc, hierro y vitamina A), como reflejo de la función de transporte de numerosas moléculas pequeñas.	3,5-5 g/dl (35-50 g/l)	Semivida estable de ~3 semanas. Preservada en caso de inanición (marasmo). Su significación queda confundida en caso de reacción de fase negativa, hepatopatía, enteropatía con pérdida de proteínas, síndrome nefrótico, embarazo, uso de anticonceptivos orales, ejercicio extenuante y hemodilución. Las proteínas hepáticas son indicadores de morbilidad y mortalidad: ayuda a identificar a los pacientes con elevado riesgo nutricional por traumatismo o enfermedad.[1]
Globulina (GLOB)	Gran reserva en el organismo (3-5 g/kg de peso corporal), ~35% fuera del plasma, en el depósito extravascular; larga semivida de 23 días, aunque variable para determinadas globulinas.	Las proteínas globulínicas incluyen enzimas y portadores que transportan proteínas, como los anticuerpos que participan en la función inmunitaria y combaten las infecciones.	2,3-3,4 g/dl (23-34 g/l)	Significación confundida por reacción de estrés agudo, infección, trastornos inflamatorios.

Relación A/G	Calculada a partir de los valores de ALB y GLOB por medición directa de PT y ALB.	Representa las cantidades relativas de ALB y GLOB.	Relación A/G 1:1, normal <1:1, estado patológico	
Índice catabólico proteico normalizado (ICPn)	El ICPn se determina midiendo la aparición intradialítica de urea en los líquidos corporales y añadiendo cualquier pérdida de urea en la orina de pacientes con función renal residual. ICPn = 0,22 + (0,036 × *elevación intradialítica del BUN × 24) (intervalo intradialítico). (También llamado tasa de aparición de nitrógeno proteico [ANP] [g/día] = 13 + 7,31 ANU [mmol/día]) (ANU [mmol/día] = Vd [ml] × Cd [mmol/l] + Vu [ml] + Cu [mmol/l])	Útil en la valoración de la ingesta de proteínas en la dieta (IPD) en pacientes en estado estable en la hemodiálisis, como medio para determinar el estado nutricional adecuado.	0,81-1,02 g UN/kg por día	El ICPn se considera superior a la Albs para el control del estado proteico nutricional, ya que la Albs se ve influida por procesos diferentes del propio estado nutricional.[2] En la hemodiálisis, el ICP también puede reflejar una diálisis inadecuada. En pacientes con DPAC, el valor del ICPn no se ha demostrado predictivo de los resultados de forma fiable.[3]
Transferrina (Tf o TFN)	Proteína globulínica unida al hierro que responde a la necesidad de este. Puede calcularse a partir de la CTFH y el hierro sérico; semivida de ~9 días. Véase capítulo 8	La Tf aumenta sus concentraciones con reservas de hierro bajas y previene el exceso de hierro no fijado circulante, altamente tóxico. En estados de sobrecarga de hierro, sus concentraciones disminuyen. Dado que para que el hierro se una a la Hgb es necesaria vitamina B_6, la carencia de B_6 favorece la ↑ Tf a partir de la ↑ de hierro circulante que se une a la Tf; menor reserva extravascular que la de albúmina.	Hombre adulto: 215-365 mg/dl (2,15-3,65 g/l) Mujer adulta: 250-380 mg/dl (2,5-3,8 g/l) Lactantes: 130-275 mg/dl (1,3-2,75 g/l) Niños: 203-360 mg/dl (2,03-3,6 g/l) El embarazo y la terapia hormonal con estrógenos se asocian a ↑ Tf.	El plomo puede simular la función biológica del hierro y desplazarlo, dando lugar a la liberación de Fe a la circulación y a la ↑ Tf. La Tf es un reactivo de fase aguda negativo reducido en la enfermedad crónica y la hipoproteinemia.
Saturación de transferrina (sat-Tf o SATT)	Sat-Tf (%) = concentración sérica de hierro ÷ CTFH × 100%	La sat-Tf se reduce hasta <15% con carencia de Fe; útil en el diagnóstico de toxicidad por Fe o sobrecarga de Fe (hemocromatosis).	H: 20-50% M: 15-50% Enfermedad crónica: sat-Tf% normal. Fase tardía del embarazo: sat-Tf% baja.	Aumento de sat-Tf con vitamina B_6 baja, como en la anemia aplásica.
Prealbúmina (PAB)/ transtiretina (TTR)	Transporta la T_4 y actúa como un transportador para la proteína de unión al retinol; también recibe el nombre de *proteína fijadora de tiroxina;* semivida de 2 días.	Indicador más sensible del balance proteico-energético que la albúmina o la transferrina, incluso durante los trastornos inflamatorios; responde con rapidez a las intervenciones nutricionales; se dice que es más sensible a la ingesta de energía que a la de proteínas. La carencia de cinc reduce los niveles de PAB.	15-36 mg/dl o 150-360 mg/l (1,5-3,6 g/l) Con malnutrición: <8 mg/dl (<80 mg/l)	Muy sensible a la respuesta al estrés, también ↓ en hepatopatías, enteropatía con pérdida de proteínas, síndrome nefrótico, hemodilución, carencia de cinc y reacciones de estrés agudo. La PAB ha demostrado no ser un buen marcador del estado de proteínas, aunque se continúa empleando como índice pronóstico de morbilidad y mortalidad.[4]
Proteína de unión al retinol (RBP)	Transporta retinol; debido a su bajo peso molecular, la RBP se filtra por el glomérulo y se cataboliza en el túbulo renal; semivida de 12 h.	Indicador más sensible del balance proteico-energético que la ALB o la PAB; responde con rapidez a las intervenciones nutricionales; se dice que es más sensible al consumo de proteínas que al de energía.	2,6-7,6 mg/dl (1,43-2,86 mmol)	Muy sensible a la respuesta al estrés, también ↓ en hepatopatías, enteropatía con pérdida de proteínas, síndrome nefrótico, carencias de vitamina A y de cinc y hemodilución; elevada en nefropatías crónicas, con independencia del estado de DPC.
Factor de crecimiento de tipo insulínico 1 (IGF-1) (somatomedina C)	Péptido mediador de la actividad de la hormona de crecimiento producida por el hígado; semivida de unas pocas horas; mucho menos sensible que otras proteínas a las respuestas al estrés.	Bajo en la desnutrición crónica; sube rápidamente con las medidas de reposición nutricional; la SATT, la PAB y la RBP no se ven afectadas. Concentraciones altas asociadas a GH elevada en acromegalia y con actividad neoplásica	Adultos: 42-110 ng/ml Niños y jóvenes de 0 a 19 años de edad: varía con la edad y el sexo. Las etapas de Tanner (apéndices 17 y 18) se emplean para las referencias por edad.	Se observa un descenso de sus concentraciones en el hipopituitarismo, el hipotiroidismo, las hepatopatías y el uso de estrógenos. Creciente evidente de IGF-1 elevada como biomarcador pronóstico de actividad neoplásica.[5,6]

(Continúa)

APÉNDICE 30. Valores de laboratorio para la evaluación y el seguimiento nutricionales *(cont.)*

Prueba	Principios	Interpretación	Intervalo de referencia		Limitaciones e implicaciones
B. Pruebas de indicadores metabólicos					
Cociente urea/creatinina (U:Cr)	U:Cr correspondiente a la orina evacuada en ayunas al comienzo de la micción se utiliza para comparar el catabolismo de los aminoácidos (BUN) con la masa muscular (creatinina).	Concentración en orina (mg/dl) U:Cr=urea en la orina (mg/dl) ÷ urea creatinina (mg/dl). El U:Cr se emplea en comparación con otros marcadores como los cocientes de microalbúmina, albúmina o FG. Puede utilizarse en la carencia proteico-energética sin complicaciones como medio de aproximación a la situación.	*Riesgo* Bajo Medio Alto	*Cociente* > 12 6-12 < 6	Se ve afectado por el consumo reciente de proteínas, por lo que no sirve para estimar el estado a largo plazo; el cociente no se emplea para valoración o seguimiento exactos del catabolismo.
Hemoglobina A1C (HgbA1C)	Hemoglobina glucosilada; dependiente de la concentración de glucosa en sangre a lo largo de la vida de los RBC (120 días); a mayor exposición de la hemoglobina a la glucosa, mayor es el porcentaje de HgbA1C.	Valoración de la glucemia media y del control de la diabetes crónica, con detección en los 2-3 meses anteriores.[7]	Adultos/niños no diabéticos: 4-5,9% Diabetes (DM) controlada: 4-7% DM con buen control: 7-8% DM con mal control: >8%		La medición de la HgbA1 es un procedimiento sencillo, rápido y objetivo; se dispone de pruebas de uso domiciliario.
Insulina, en ayunas	Hormona pancreática que señala a los receptores de insulina de la membrana celular el comienzo del transporte de glucosa a la célula; prueba tras 7 h de ayuno o 1 o 2 h después de una comida; se suele requerir junto con la prueba de glucemia.	Las concentraciones elevadas se asocian a hiperinsulinemia relacionada con síndrome metabólico; se emplea en diagnóstico de neoplasias productoras de insulina; exceso de insulina asociado a trastornos inflamatorios.	Valores en adultos: en ayunas 6-7 μ UI/ml 1-2 h después de una comida: véase referencia de laboratorio		Buena fiabilidad de la prueba y de su repetición; covarianza estable en el tiempo.[8] Los anticuerpos contra insulina pueden invalidar la prueba.
Triglicéridos (TG)	Moléculas de glicerol con tres ácidos grasos; prueba sanguínea con 12-14 h de ayuno.	Los TG aumentan después de las comidas y de tomar azúcar o alcohol. Valoración precisa del riesgo de ECV con cálculo de LDL/VLDL; TG >1.000 asociados a pancreatitis. Uno de los cinco parámetros que determinan el diagnóstico del síndrome metabólico.	Valores normales ajustados por edad: <150 mg/dl (<1,7 mmol/l) Valor elevado límite: 150-199 mg/dl (1,8-2,2 mmol/l) Valor elevado: 200-499 mg/dl (2,3-5,6 mmol/l) Valor muy elevado: 500 mg/dl o superior (5,7 mmol/l o superior)		Buena fiabilidad en prueba y reprueba y covarianza estable a lo largo del tiempo. Evite el consumo de alcohol y los alimentos con alto contenido en azúcares 24 h antes de la prueba, ya que de lo contrario puede haber una elevación anómala de los TG
Colesterol de lipoproteínas de baja densidad (C-LDL)	Muestra con ayuno de 12-14 h	C-LDL que indica riesgo cardiovascular.	Normal: 100-130 mg/dl En paciente con ECV de alto riesgo: <100 mg/dl En paciente ECV de muy alto riesgo: <70 mg/dl		Buena fiabilidad de prueba y repetición de la misma; covarianza estable en el tiempo.
Fibrinógeno	Proteína reactiva de fase aguda esencial para el mecanismo de formación de coágulo/coagulación sanguínea.	Reducción del fibrinógeno relacionada con TP y TTP prolongados; producido en el hígado; se eleva de forma aguda durante la inflamación o la necrosis; se asocia con ECC, accidente cerebrovascular, infarto de miocardio y enfermedad arterial periférica.	200-400 mg/dl Con <100 mg/dl, aumento del riesgo de hemorragia. Control junto con el del nivel de plaquetas, implicado en la coagulación.		Buena fiabilidad de prueba y repetición de la misma; covarianza estable en el tiempo; las dietas ricas en ácidos omega 3/6 reducen la concentración sanguínea de fibrinógeno.
Proteína C reactiva de alta sensibilidad (hs-CRP)	Reactivo de fase aguda inespecífico; semivida corta, de 5-7 h; la CRP responde a la inflamación en 6-10 h (también llamada CRP ultrasensible y cardio-CRP).	Marcador sensible de enfermedad bacteriana e inflamación sistémica; asociada a periodontitis, traumatismo, enfermedad cardiovascular, proliferación neoplásica e infecciones bacterianas.	Bajo riesgo de ECV=menos de 1 mg/l Riesgo intermedio de ECV=2,9 mg/l Alto riesgo de ECV=superior a 3 mg/l Estudie una posible causa inflamatoria con valores >10 mg/l		Indicador metabólico útil para adultos.[9] Reactivo de fase aguda; se relaciona, sobre todo, con infección bacteriana, adiposidad central, traumatismo y actividad neoplásica.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

C. Pruebas de desregulación inmunológica

Alergias/sensibilidad

Inmunoglobulinas (IgE, IgG, IgM, IgA)	Pruebas de cribado de anticuerpos serológicos; pruebas de inmunoglobulinas; ELISA para IgE total; RAST (IgE radioalergoabsorbente); Muestra de sangre seca: IgG Punción cutánea de antígeno específico de provocación: (respuesta cutánea relacionada con IgE) utilizada para diagnóstico de alergia e identificación del alérgeno.	Utilizadas para determinar estados de inmunodeficiencia; medición de IgE+ = trastornos alérgicos (v. tabla 27-3). IgG+ = sensibilidad inmunológica retardada o respuesta de intolerancia (v. tabla 27-3). IgA = mayor % de Ig establecido en tejido linfoide GI y marcador de fuerza y respuesta inmunitaria.	IgA total: adultos: 85-385 mg/dl Niños: 1-350 mg/dl IgG total: Adultos: 565-1.765 mg/dl IgE total = <10 UI/l IgE RAST: bajo riego de alergia <1 IgM total: Adultos: 55-375 mg/dl Niños: 20-200 mg/dl IgD total: mínima	AINE, glucocorticoides, vitamina C y bioflavonoides pueden suprimir la respuesta inmunitaria y dar lugar a falsos negativos. La IgA se emplea como referencia biomarcadora de respuesta inmunitaria adecuada para hacer posible la medición de IgG, IgE e IgM.
Factores inmunitarios innatos				
Número total de linfocitos (NTL)	Calculado a partir del porcentaje de linfocitos comunicado en el hemograma y del recuento leucocitario. Unidades = células/µl o células/mm^3	Disminuye en la desnutrición proteico-calórica y en el estado de inmunodepresión.	Normal: >2.700 Reducción moderada: 900-1.800 Reducción grave: <900	
Hipersensibilidad cutánea retardada	Anergia frente a los antígenos, como sucede en las paperas y con *Candida;* ocurre en la desnutrición; inyección intradérmica de antígenos; el enrojecimiento (eritema) y el endurecimiento (induración) se leen 1, 2 o 3 días después.	Respuesta influida por la situación proteico-calórica y las carencias de vitamina A, hierro, cinc y vitamina B_6.	*Induración* 1+: <5 mm 2+: 6-10 mm 3+: 11-20 mm 4+: >20 mm Eritema: presente o ausente	Su utilidad para la asistencia inmediata queda limitada por los fármacos, los efectos del envejecimiento y las enfermedades (metabólicas, malignas e infecciosas); difícil de administrar y de interpretar sus resultados; semicuantitativo.
Citocinas	Proteínas séricas o en líquidos combinados sometidas a prueba en sangre venosa. Incluyen linfocitos (T y B), monocitos, leucocitos (interleucinas) eosinófilos, interferón y factores de crecimiento (v. capítulo 8).	Grupo de proteínas reactivas inmunitarias que pueden desarrollar numerosas funciones incluso de una célula a otra. Responden a influencias ambientales para comunicar y organizar la respuesta inmunitaria contra el cáncer, las infecciones y la inflamación.	Ejemplos de citocinas: IL-1 IL-6 IL-8 IL-10 TNF-α TH-1 TH-2 (para referencias de laboratorio)	
Factores inmunitarios adaptativos				
Eosinófilos (leucocitos eosinófilos)	Sangre: Líquido de LBA Muestra de LCR para descartar meningitis eosinófila.	Sangre: un amplio espectro de alteraciones clínicas no registran eosinofilia inespecífica; elevación relacionada con posibles alergias, asma, hipersensibilidades o cánceres; se detectan eosinófilos particularmente elevados en presencia de parásitos intestinales; trastornos no infecciosos.	Sangre: 1-3% 50-500 mm^3 LBA negativo para infección LCR <10 mm^3	Dada la naturaleza inespecífica de la eosinofilia sanguínea, pueden ser necesarias otras investigaciones para determinar el agente causal.
Pruebas de intolerancia/sensibilidad alimentaria				
Prueba de anticuerpos celulares de leucocitos ante antígenos (ALCAT)	Medición de la reactividad celular leucocítica en sangre entera; mide los niveles de mediadores por células sanguíneas presentadas con antígenos alimentarios o químicos; mide los cambios relativos en el tamaño de las células (v. tabla 27-3)	Pruebas de sensibilidad (intolerancia) alimentaria y química no relacionada con IgE para hasta un total de 350 alimentos, más gliadina/gluten, caseína/suero y *Candida albicans;* mohos, agentes químicos ambientales, agentes farmacoactivos y otros productos sospechosos, a demanda.	350 alimentos: Alimentos aceptables Intolerancia leve Intolerancia moderada Intolerancia grave *Candida*/gluten-gliadina/caseína-suero/agentes químicos/mohos: Sin reacción Reacción leve, moderada o grave	AINE, glucocorticoides, vitamina C y bioflavonoides pueden suprimir la respuesta inmunitaria y dar lugar a falsos negativos. La IgA se emplea como referencia biomarcadora de respuesta inmunitaria adecuada.

(Continúa)

APÉNDICE 30. Valores de laboratorio para la evaluación y el seguimiento nutricionales *(cont.)*

Prueba	Principios	Interpretación	Intervalo de referencia	Limitaciones e implicaciones
Prueba de liberación de mediadores (MRT)	Análisis de sangre entera no tratada; la muestra se divide en 150 partes alícuotas más muestras de control y se incuba con una dilución precisa de extracto puro de un alimento o aditivo alimentario específico[c] (v. capítulo 27).	Reacciones mediadas por anticuerpos no relacionados con IgE; medición de componentes sanguíneos; muestra sanguínea comprobada frente a signos específicos de reactividad mediada por células al antígeno de provocación (liberación de mediador inminente o real). Véase tabla 27-3.	Normal = negativa Se perfilan reacciones leves, moderadas o graves.	AINE, glucocorticoides, vitamina C y bioflavonoides pueden suprimir la respuesta inmunitaria y dar lugar a falsos negativos. La IgA se emplea como referencia biomarcadora de respuesta inmunitaria adecuada.
Panel celíaco/panel de sensibilidad al gluten	1. Pruebas inmunológicas y genómicas para genes relacionados con sensibilidad al gluten.	Mediciones para identificar una posible enfermedad genética o inmunológica del intestino delgado en respuesta a exposición al gluten o a moléculas de gliadina en la dieta. La exposición continuada a largo plazo a gluten o moléculas de gliadina fomenta las carencias e insuficiencias de nutrientes.	Véanse pruebas celíacas 2-10.	Cualquiera de las pruebas celíacas 2-10 debe compararse con las concentraciones séricas basales de IgA y con la presencia de medicamentos inmunodepresores para descartar una carencia de IgA, que puede sesgar los resultados de la prueba dando lugar a falsos positivos debido a una respuesta inmunitaria comprometida o suprimida. La enfermedad celíaca no diagnosticada se asocia a aumento de la incidencia de patologías crónicas y a un ciclo vital más breve.[10,11,12]
	2. Anticuerpos endomisiales (EMA)	Alta especificidad para la enfermedad celíaca; puede hacer innecesaria la biopsia de intestino delgado para el diagnóstico; la prueba es negativa en dietas sin gluten.	Negativa para EMA	Sensibilidad/especificidad 90+/95%
	3. Transglutaminasa tisular (TGt-IgA, TGt-IgG)	Autoantígeno de la enfermedad celíaca, la TGt es indicativa de atrofia vellosa secundaria a exposición al gluten que causa daño a las vellosidades del intestino delgado. Los resultados negativos de las pruebas de TGt indican cumplimiento de la dieta sin gluten; la enzima es indicadora de restauración de las uniones herméticas de las vellosidades intestinales y de integridad de las vellosidades.	TGt-IgA negativa TGt-IgG negativa	Sensibilidad/especificidad del 98/95% en adultos; del 96/99% en niños. La mejor edad para comenzar las mediciones de TGt es la de 2-3 años.[13]
	4. Anticuerpos antigliadina (AGA-IgA, AGA, IgG)	Los resultados positivos son indicativos de respuesta inmunitaria a las proteínas gliadínicas en los alimentos que contienen gluten.	AGA-IgA negativa AGA-IgG negativa	Prueba de menor sensibilidad del panel celíaco (70-85%) y especificidad (70-90%) para celíacos. Útil como prueba de sensibilidad al gluten de no celíacos.
	5. Péptido de gliadina desaminada (DGP)	Los anticuerpos de DGP mejoran[14] la precisión diagnóstica en casos de EC cuando se someten a pruebas de TGt; las proteínas presentes en la submucosa de la persona afectada se unen a los péptidos desaminados para formar complejos moleculares que estimulan el sistema inmunitario.	DGP negativa	La especificidad varía entre el 97,3 y el 99,3%. La sensibilidad de la IgG anti-DGP es significativamente superior a la de la IgG anti-TGt ($p < 0,05$). La especificidad fue significativamente mejor que la de las IgG e IgA AGA[15]
	6. Prueba celular de haplotipo HLA genético celíaco HLA-DQ2 o HLA-DQ8 CLM para probar los tipos de HLA de clase II	Los resultados HLA-DQ2 y HLA-DQ8 positivos presentan un bajo valor predictivo positivo, pero un elevado valor predictivo negativo para la enfermedad celíaca. La prevalencia de EC en pacientes con DM tipo 1 o enfermedad tiroidea autoinmune (2-4%) es mayor que la de la población general.	Genotipos: HLA-DQ2 negativo HLA-DQ8 negativo	Más del 97% de los pacientes con enfermedad celíaca comparten los dos marcadores HLA-DQ2 y DQ8, que presentan alta sensibilidad y escasa especificidad. Uno de los marcadores indica posible aumento de la sensibilidad al gluten en no celíacos (p. ej., en haplotipo DQA1*0501:DQB1*0201 de DM tipo 1).[14,15,16]

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

	7. Reactividad y autoinmunidad del proteoma al trigo/gluten	Pruebas séricas médicas funcionales para ampliar la perspectiva de la enfermedad celíaca y la sensibilidad al gluten, mediante la valoración de la producción de anticuerpos contra una batería de antígenos proteicos, enzimáticos y peptídicos, entre los que se cuentan *glútenes*, *lectinas*, *opioides* y la enzima *glutámico descarboxilasa* (GAD65) IgG, IgA. Disponible en www.cyrexlabs.com	Índice de ELISA Trigo IgG 0,3-1,3 IgA 0,4-2,4 Aglutinina IgG 0,3-1,5 IgA 0,6-1,9 α-gliadina 17 MER IgG 0,3-1,5 IgA 0,6-2 α-gliadina 33 MER IgG 0,3-1,4 IgA 0,6-1,8 γ-gliadina 15 MER ω-gliadina IgG 0,5-1,6 IgA 0,6-1,8 Glutenina IgG 0,2-1,5 IgA 0,5-1,7 Gluteomorfina IgG 0,3-1,5 IgA 0,6-1,8 Prodinorfina IgG 0,4-1,7 IgA 0,6-1,8 GAD65 IgG 0,4-1,3 IgA 0,8-1,5	Aumenta la sensibilidad y la especificidad clínicas en la detección de reacciones celíacas y de sensibilidad al gluten.
	8. Alimentos reactivos cruzados y sensibilidad a alimentos asociados al gluten IgG + IgA combinadas Leche de vaca α-caseína y β-caseína Casomorfina Butirofilina de la leche Queso americano Chocolate (Otros)	Pruebas séricas médicas funcionales para valorar las reacciones inmunitarias de los anticuerpos IgG e IgA para determinar los antígenos alimentarios cruzados, siendo el más común de ellos la caseína. Otros alimentos son sésamo, cáñamo, centeno, cebada, trigo polaco, trigo sarraceno, sorgo, mijo, escanda, amaranto, quinua, levadura, mandioca, avena, café, maíz, arroz, patatas.	Índice ELISA: IgG e IgA combinadas 0,2/0,4-1,8/2	Resulta útil una evaluación dietética complementaria de las personas celíacas o sensibles al gluten que no responden a la dieta sin gluten; ello puede relacionarse con disbiosis intestinal e inflamación GI continuada. Disponible en cyrexlabs.com
	9. Biopsia de intestino delgado/yeyuno	Prueba de referencia para el diagnóstico de la enfermedad celíaca. Recomendada en correlación con serología positiva	Negativa	En la actualidad hay tendencia a basarse en el estudio serológico y las pruebas genéticas en cuanto a recomendaciones terapéuticas y control, debido a la naturaleza invasiva de la biopsia.
III. Pruebas de absorción de hidratos de carbono				
Intolerancia a la lactosa				
Hidrógeno en el aliento (PHA para lactosa)	La sobrecarga de lactosa (2 g/kg) en una carencia de lactasa permite el metabolismo bacteriano de la lactosa con producción del gas H_2. El H_2 se analiza en el aliento por cromatografía de gases.	Medición del H_2 del aliento en ayunas y 0,5 y 2 h después de la administración de lactosa; la hipoabsorción lleva asociado un aumento considerable.	Aumento normal: <50 partes/millón (es decir, <50 ppm)	La proliferación bacteriana puede provocar resultados positivos falsos; el consumo de fibra soluble o de legumbres y de tabaco va asociado a la producción de H_2; resultados negativos falsos ocasionados por los antibióticos.

(Continúa)

APÉNDICE 30. Valores de laboratorio para la evaluación y el seguimiento nutricionales *(cont.)*

Prueba	Principios	Interpretación	Intervalo de referencia	Limitaciones e implicaciones
Prueba de tolerancia a la lactosa	Sobrecarga de lactosa (50 g) seguida de un muestreo sanguíneo a los 5, 10, 30, 60, 90 y 120 min después de la dosis; se determina la glucosa producida a partir de la lactosa.	Carencia de lactosa asociada a un aumento <20 mg/dl de la glucosa.	Ascenso normal de la glucosa <20 mg/dl	La prueba no es específica (muchos positivos falsos) ni sensible (muchos falsos negativos).
Intolerancia a la fructosa				
Hidrógeno en el aliento (PHA para fructosa)	Una valoración positiva del cambio en el nivel de hidrógeno y/o metano es diagnóstica de hipoabsorción de fructosa.	La PHA para fructosa puede emplearse para diagnosticar una mutación en el gen B de la aldolasa. La intolerancia a la fructosa hereditaria puede dar lugar a síntomas GI e hipoglucemia (Guery, 2007).	Aumento normal <20 partes por millón (<20 ppm) PHA para fructosa positiva >20 partes por millón (>20 ppm)	Los resultados de la prueba positivos indican probable efecto beneficioso de una dieta restringida en fructosa; la investigación apoya su uso en dolor abdominal, SII, gota y hepatopatía de origen desconocido.
Sensibilidad a la fructosa	Muestra de linfocitos sanguíneos desarrollada con un mitógeno para medir el crecimiento incorporando timidina radiactiva titulada al ADN de las células. Prueba funcional del metabolismo de la fructosa.	Prueba metabólica intracelular funcional para detectar posibles errores congénitos que comprometen el metabolismo de la fructosa, como fructosa-6-fosfato (Vantiygmhem, 2009).	>34% (válido para hombres y mujeres de 12 años de edad o mayores)	Se debe descartar la sensibilidad a la fructosa en caso de etiología de origen desconocido, sobrepeso, obesidad.
IV. Pruebas del estado lipídico				
Lípidos				
Colesterol (COL) sérico o plasmático total	El COL se libera por medios enzimáticos a partir de los ésteres de colesterol; prueba en ayunas	El COL total guarda correlación con el riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares, aunque sin llegar a ser un indicador tan eficaz como los valores de c-HDL y c-LDL. Véanse las directrices del NCEP.	Deseable: <200 mg/dl (<5,2 mmol/l) Límite: 200-239 mg/dl (5,2-6,2 mmol/l) Riesgo alto: 240 mg/dl (6,2 mmol/l) Límite inferior: 120 mg/dl (3 mmol/l)	Las mediciones del colesterol presentan una considerable variabilidad intraindividual. En parte pueden obedecer a las diferencias en la recogida o en la manipulación de la muestra.
Colesterol de lipoproteínas de alta densidad (c-HDL)	El c-LDL (y el c-VLDL) precipitan desde el suero antes de medir el c-HDL residual; actualmente, en algunos laboratorios se efectúa la medición directa del c-HDL.	El c-HDL se designa como «colesterol bueno» para indicar que protege contra el desarrollo de ateroesclerosis vascular, o que es un factor de riesgo negativo.	Deseable: Hombres: >40 mg/dl (>1 mmol/l) Mujeres: >50 mg/dl (>1,25 mmol/l)	Algunos métodos de precipitación producen una infravaloración del HDL. El HDL puede dividirse en distintas clases: HDL_1, HDL_2 y HDL_3; el HDL_3 es el que guarda la mejor correlación con el riesgo de ECV.
Colesterol de lipoproteínas de baja densidad (c-LDL)	El c-LDL se calcula por la fórmula de Friedewald, c-LDL = colesterol total – c-HDL – TG/5, o con la realización de nuevas determinaciones directas. Se dispone de pruebas que miden el tamaño de las partículas lipídicas: ejemplos en: www.private.MDLab.com (VAP(tm) Lipid Profile) www.BerkeleyHeartLab.com	El c-LDL se designa como «colesterol malo» para indicar que es un factor de riesgo positivo de ECV. Véanse las orientaciones del NCEP. El patrón B (c-LDL denso, de partículas pequeñas) se asocia a aumento del riesgo de CC y responde a las medidas dietéticas. El patrón A (LDL de partículas densas, abundantes) no se asocia a ese riesgo.	Deseable: <100 mg/dl (<2,59 mmol/l) Límite: 130-159 mg/dl (3,-4,1 mmol/l) Riesgo alto: >160 mg/dl (>4,1 mmol/l) Mujeres: 40-160 mg/dl (0,45-1,81 mmol/l) Hombres: 35-135 mg/dl (0,4-1,55 mmol/l)	Cálculo válido únicamente cuando la concentración de TG es <400 mg/dl, por lo que no puede determinarse en el suero o en el plasma sin estar en ayunas. Resultan preferibles los métodos de determinación directa.
Triglicéridos (TG)	Las lipasas liberan glicerol y ácidos grasos a partir de los TG	Se ha demostrado la asociación entre los TG y la CC. Los TG elevados aumentan la viscosidad de la sangre.	Normal: >150 mg/dl Límite superior: 150-199 mg/dl Elevados: 200-399 mg/dl Muy elevados: >500 mg/dl	La muestra en ayunas resulta esencial; los alimentos con alta concentración de azúcar y el alcohol pueden provocar su ascenso; algunos anticoagulantes afectan al nivel de TG.
Hipoabsorción de las grasas				
Detección de grasa fecal	Inspección al microscopio de muestras teñidas para la grasa (tinción de Sudán) para detectar gotículas lipídicas.	Los observadores expertos son capaces de identificar un exceso de grasa en ~80% de las personas con hipoabsorción de las grasas.	Resultados cualitativos	El paciente debe consumir una cantidad suficiente de grasa para que su análisis revele una hipoabsorción. Semicuantitativo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tiempo de protrombina (TP)	La absorción de las vitaminas liposolubles, A, E, D, K y β-caroteno, disminuye en el caso de la hipoabsorción de las grasas; la vitamina K altera la coagulación, lo que provoca un TP prolongado (también se puede designar como IIN, índice internacional normalizado).	Un TP prolongado es un indicador relativamente sensible de vitamina liposoluble K por hipoabsorción de grasas, aunque inespecífico.	10-15 s INR: 0,8-1,1 Posible valor crítico: >20 s INR: >5,5	Las pruebas se ven afectadas por anticoagulantes orales y otros fármacos, la reducción del recuento plaquetario, enfermedades hemorrágicas adquiridas y hereditarias y hepatopatías.
Determinación cuantitativa de las grasas fecales	Los pacientes deben consumir 100 g de grasas al día (120-240 ml de leche entera/día y 30 ml de aceite vegetal/comida) durante 2 días antes de su recogida.	Necesaria la obtención cuantitativa de las heces de 72 h para su valoración exacta; para su interpretación se emplea la evacuación media diaria.	Normal: <5 g de grasa/24 h Hipoabsorción: >10 g/24 h	La falta de cumplimiento de la dieta invalida los resultados.
Carotenos séricos (carotenoides séricos totales)	Los carotenoides, pigmentos liposolubles de los alimentos vegetales, se absorben mal en el caso de la hipoabsorción de las grasas; sensibilidad ligera; transporte de muestras en tubo de ámbar; prueba de espectrofotometría cuantitativa. Véase «Espectroscopia Raman», capítulo 27.	Se observa una concentración de sérica de carotenoides de menos de 50 mg en ~85% de los pacientes con hipoabsorción de grasas.	50-200 µg/dl (0,74-3,72 mmol/l)	El descenso de las concentraciones séricas de carotenoides o una baja puntuación espectrométrica también se observan en las personas que siguen dietas con una escasa cantidad de verduras y frutas (p. ej., en la NPT o en la alimentación por sonda), en la insuficiencia hepática, la enfermedad celíaca, la fibrosis quística, con el virus de la inmunodeficiencia humana y en algunos trastornos de las lipoproteínas.
Vitaminas A, D, E, K	Véase «Pruebas del estado de los micronutrientes».			
Análisis de ácidos grasos	Las concentraciones en sangre entera o eritrocitos de AAL (C18: 3*n*3) y AL (C18: 2*n*6) reflejan el estado de los ácidos grasos esenciales. Además, se conocen las complejas relaciones referidas al análisis de los ácidos grasos en la bioquímica lipídica asociada a enfermedades neurológicas e inflamatorias, disfunción de las membranas celulares y anomalías genéticas.[17,18]	Los ácidos grasos eritrocíticos muestran asociación con la composición tisular de los propios ácidos grasos. Los ácidos grasos plasmáticos se asocian a la ingesta de grasa en la dieta o de suplementos grasos, o bien a su digestión y absorción. La síntesis endógena evaluada a partir de la correlación de eicosapentaenoico (EPA (C20:3*n*9): DHA (C22:4*n*3): DGLA (C20:3*n*6) da apoyo a la integridad neurológica y el control de la inflamación; la relación C20:3*n*9/C18:2*n*6 se emplea para valorar el estado.	Una relación C20: 3*n*9/C18: 2*n*6 > 0,2 confirma el desequilibrio de la referencia general 1:1 para EPA:DHA. Omega 6:3 entre 1:1 y 4:1	La prueba no es específica para el riesgo de ateroesclerosis; la inflamación afecta a esta prueba de ácidos grasos. Las probables causas son lesiones menores, traumatismos y otras. Cabe citar también las infecciones bacterianas, la afección periodontal/cavitaciones, la enfermedad orodental,[19] la infección por *Chlamydia pneumoniae*[20] y la adiposidad central.[21]
V. Pruebas del estado de los micronutrientes				
A. Vitaminas				
Tiamina (B_1)[c]	El estado de la tiamina suele valorarse mediante la medición de la cantidad de PPT necesaria para activar por completo la enzima transcetolasa de los RBC.	El PPT necesario para activar la transcetolasa por completo guarda una relación inversa con la situación de la B_1; estimulación porcentual por el PPT.	Normal: 70-200 nmol/l (para personas que no toman tiamina [B_1]) Un porcentaje de estimulación >20% (índice >1,2) indica carencia	La cantidad (y la actividad) de la enzima sufre la influencia de los fármacos, el estado del hierro, el folato o la vitamina B_{12}, las enfermedades malignas o GI y la diabetes.
Riboflavina (B_2)	El estado de la riboflavina se valora mediante la medición de la cantidad FAD necesaria para activar por completo la enzima RG eritrocítica.	El FAD necesario para activar la GR por completo guarda una relación inversa con la situación de la B_2; estimulación porcentual.	Un porcentaje de estimulación >40% (índice >1,4) indica carencia	La cantidad o la actividad de la enzima pueden cambiar con la edad, el estado del hierro, las hepatopatías y la carencia de la deshidrogenasa de glucosa-6-fosfato.
Niacina (B_3)[d]	No se han desarrollado pruebas.[d]			
Compuestos de fosfato de piridoxal (FP) (B_6)[e]	1. Se analizan las enzimas ALT (SGOT)[e] o AST (SGPT) de los RBC para determinar la presencia de FP como cofactor enzimático.	1. La diferencia entre la actividad de las enzimas antes y después de añadir el FP guarda una relación inversa con el estado de la B_6.	1. Porcentaje de estimulación de ALT >25% o de actividad de AST >50% en caso de carencia	1. Las enfermedades y los fármacos que afectan al hígado y al corazón y a la gestación confunden su interpretación.

(Continúa)

APÉNDICE 30. Valores de laboratorio para la evaluación y el seguimiento nutricionales *(cont.)*

Prueba	Principios	Interpretación	Intervalo de referencia	Limitaciones e implicaciones
	2. El FP plasmático puede medirse directamente por cromatografía.	2. El FP es una forma transportadora fundamental de la vitamina B_6; por tanto, sus concentraciones séricas reflejan las reservas del organismo.	2. Normal: 0,5-3 µg/dl (20-120 nmol/l)	2. La carencia puede observarse en la clínica antes de que las concentraciones plasmáticas de FP disminuyan.
	3. La prueba de sobrecarga con Trp mide la excreción del metabolito ácido xanturénico (AX) dependiente del FP. Es necesaria una muestra de orina de 24 h.	3. En esta prueba funcional, las concentraciones del AX urinario deberían reducirse considerablemente cuando se ingieran 3-5 g de Trp, en caso de estado de vitamina B_6 marginal.	3. Estado marginal: >50 mg/24 h	3. Fármacos esteroides y actividad enzimática; algunos medicamentos producen errores analíticos. La prueba de sobrecarga de Trp es más sensible e induce mayor respuesta a la idoneidad funcional de B_6.
Folato[g]	1. Ante la ↓ de la síntesis de ADN, se producen RBC grandes.	1. Su carencia produce aumento en el volumen corpuscular medio (VCM).	1. Normal: VCM <100	1. Prueba no sensible ni específica para folato. Posible implicación con B_6, B_{12}, SAMe y otros cofactores en la vía de la metionina.
	2. La forma del núcleo de los neutrófilos se ve afectada por la carencia de folato.	2. Recuento de lóbulos de los neutrófilos observado en la carencia de folato.	2. Normal: <4 lóbulos por neutrófilo	2. El recuento de lóbulos es sensible, pero no específico.
	3. Las concentraciones de folato pueden medirse directamente por radioinmunoanálisis.	3. Los RBC y el folato sérico son indicadores de las reservas corporales.	3. 2-10 µg/l de suero; 140-960 ng/l de GR (3,2-22 nmol/l)	3. El plasma procedente de personas que no estén en ayunas puede reflejar su consumo reciente; el folato de los RBC no se mide con exactitud.
	4. El estado funcional del folato se determina por la presencia de FIGLU en la orina de 24 h o después de una sobrecarga oral de histidina.	4. Después de una dosis de sobrecarga de 2-15 g, deberían excretarse 10-50 mg de FIGLU en 8 h.	4. Normal: <7,4 mg/24 h (<42,6 mmol/24 h) sin sobrecarga	4. El FIGLU sufre la influencia de la vitamina B_{12}, los fármacos, las hepatopatías, el cáncer, la tuberculosis y la gestación.
	5. Polimorfismos de nucleótido único (PNU) MTHFR 677C MTFHR1298C	5. Los PNU de metilación comprometida (transferencia de grupos metilo en el metabolismo) pueden utilizarse en el uso y conversión del folato o el ácido fólico intracelularmente. Véase capítulo 5.	MTHF 677C/1298C normal = tipo salvaje –/–	Se sabe que otros PNU afectan al metabolismo de la metilación: COMT, CYP1B1 y otras enzimas del citocromo. Véase capítulo 5.
Cobalamina (B_{12})	1. Debido a la baja concentración de B_{12} que determina una disminución de la síntesis de ADN, se producen RBC grandes.	1. Su carencia produce aumento en el VCM	1. Normal: VCM <100	1. No es sensible ni específica para la vitamina B_{12}.
	2. La forma del núcleo de los neutrófilos se ve afectada por la carencia de vitamina B_{12}.	2. Aumento del recuento de lóbulos de los neutrófilos en la carencia de vitamina B_{12}.	2. Normal: <4 lóbulos por neutrófilo	2. El recuento de lóbulos es sensible, pero no específico.
	3. La vitamina B_{12} puede medirse directamente por radioinmunoanálisis.	3. Las concentraciones <150 ng/l indican carencia (la edad influye sobre los valores).	3. 160-950 pg/ml (118-701 pmol/l)	3. Una carencia marginal no se coteja en función de su concentración.
	4. La excreción del ácido metilmalónico refleja la vitamina B_{12} disponible para el metabolismo de los AACR.	4. Excreción de ácido metilmalónico (AMM) >300 mg/24 h en la carencia de vitamina B_{12}.	Excreción normal: 5 mg/24 h (42 mmol/24 h) AMM sérico: –0,08-0,56 mmol/l (normal <105 ng/ml)	4. Específica para la vitamina B_{12}, pero requiere concentraciones normales de AACR; disponible en la mayoría de los laboratorios.
	5. La prueba de Schilling para el factor intrínseco y la absorción de vitamina B_{12} valora la absorción de B_{12} radiomarcada según se refleja en función de su excreción urinaria.	5. La absorción anormal de vitamina B_{12} viene indicada por una excreción de radiactividad de B_{12} <3% al cabo de 24 h.	5. Excreción normal: ~8% de radioactividad al cabo de 24 h	5. La prueba debe repetirse con la administración oral de factor intrínseco (FI) para diferenciar la carencia del FI y la hipoabsorción.
	6. Homocisteína (Hc)	La concentración de Hc es un factor de riesgo independiente de ECV, enfermedad trombótica venosa y otras enfermedades; el ácido fólico y las vitaminas B_{12} y B_6 reducen la concentración de Hc. La Hc total (formas oxidada y reducida) es un aminoácido intermedio en el metabolismo de la metionina.	4-14 mmol/l Concentración óptima propuesta: 4-7 mmol/l	La Hc y el riesgo de colesterol de LDL aumentan levemente con concentración poco elevadas. La Hc presenta una importante asociación con alteraciones neurológicas degenerativas, como la enfermedad de Parkinson y las demencias. La Hc es indicativa de escasa capacidad de metilación del paciente con necesidad de mayor ingesta de ácido fólico, B_6, B_{12} y SAM-e.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Ácido ascórbico (C)	La vitamina C plasmática o leucocítica se mide por: 1) cromatografía; 2) la ascorbato oxidasa, y 3) espectrofotometría mediante la reacción con 2,4-dinitrofenilhidracina.	La vitamina C leucocítica se ve menos afectada por el consumo reciente, aunque las concentraciones plasmáticas van paralelas a las concentraciones leucocíticas tras cumplir el ayuno; resulta preferible el plasma en el caso de los pacientes con una enfermedad aguda, porque la concentración leucocítica se ve afectada por las infecciones,[22] por algunos fármacos y por la hiperglucemia; <0,2 mg/dl (<10 µg/10^8 GB).	Plasma: 0,5-1,4 mg/dl (30-80 mmol/l) Carencia leucocítica: 20-50 µg/10^8 GB (1,1-3 fmol/célula)	Las muestras de sangre han de prepararse cuidadosamente para su determinación, con el fin de evitar la degradación de la vitamina C. El oxalato, la glucosa y las proteínas interfieren algunos análisis; su consumo reciente puede enmascarar la carencia.
Retinoles (A)	Retinol sérico y ésteres de retinol; las pruebas funcionales (p. ej., la adaptación a la oscuridad) no detectan más que una carencia grave; la edad y el sexo son factores importantes para la determinación de las concentraciones normales de retinol.	Las concentraciones de retinol <20 µg/dl (<0,7 mmol/l) indican una carencia grave; se están determinando valores específicos para concentraciones séricas deficitarias placentarias/en recién nacidos.	Normal: 20-100 µg/dl (0,7-3,5 mmol/l) Subóptimo: (NHANES II/Gibson): 3-11 años de edad: <0,35 mmol/l 12-17 años de edad: <0,7 mmol/l 18-74 años de edad: 0,7-1,05 mmol/l Embarazo: 0,79-1,91 mmol/l Límite superior: 3,5 mmol/l	La exposición del suero a la luz intensa o al oxígeno destruye la vitamina A; la concentración baja de la RBP está asociada a reducción de vitamina A, cinc y hierro (v. sección sobre proteínas-energía). La transcripción del gen de la vitamina A se produce en el RXR nuclear;[22] el receptor de la vitamina D forma un heterodímero, que requiere equilibrio entre las vitaminas A y D para una función óptima.
Tocoferoles (E)	Los α-tocoferoles y γ-tocoferoles cumplen funciones antioxidantes diferentes. Se registran crecientes evidencias de que el βγ-tocoferol puede ser más importante que el α-tocoferol en la nutrición de vitamina E para los humanos.	En los lactantes se observan unos valores inferiores. La interpretación requiere control de las concentraciones lipídicas; en caso de hiperlipidemia, una relación α-tocoferol:colesterol plasmáticos <2,2 mmol/l o una concentración de α-tocoferol <5 mg/l indican riesgo de carencia de vitamina E[23]	Normal: α-tocoferol 5,7-20 mg/l βγ-tocoferol 4,3 mg/l o menos	La concentración plasmática depende de su consumo reciente y de los valores de los lípidos, sobre todo de los TG, en la sangre. El consumo de tabaco y el IMC elevado también influyen negativamente en dicha concentración.
Colecalciferol/ (D_3), (D_2) Ergocalciferol	1. La actividad de la fosfatasa alcalina refleja el nivel de función ósea e, indirectamente, el estado de la vitamina D (v. análisis de ALP en la sección sobre enzimas hepáticas).		Adultos: 25-100 U/l Niños de 1-12 años <350 U/l	1. Indicador no específico, pero sensible; el Ca y el PO_4 séricos también deberían ser evaluados. El cinc y la B_{12} son factores limitantes de la velocidad en la producción de fosfatasa alcalina; así pues, niveles bajos <40 U/l sugieren posibles carencias de cinc o B_{12} o de factor intrínseco.
	2. Colecalcidiol (D_3 25-OH-D) y ergocalciferol (D_2 25-OH-D).	2. <20 ng/ml (7,4 nmol/l) indican carencia; >200 ng/ml (500 nmol/l) indican hipervitaminosis D.	2. 15-80 µg/l en verano (37-200 nmol/l); 14-42 µg/l en invierno (35-105 nmol/l)	2. Mejor indicador de estado (reservas hepáticas), aunque una concentración marginal es difícil de interpretar.[24] El IMC y el porcentaje de grasa corporal aumentados pueden reducir la D_3 25-OHD.
	3. Calcitriol (1,25-[OH]2-D_3).	3. Se utiliza para demostrar que el metabolismo de la vitamina D sigue su curso con normalidad. Vitamina D activa para señalizar el receptor RXR nuclear.	3. 2,5-4,5 ng/dl (60-108 pmol/l) (escasos cambios estacionales)	3. Mal indicador del estado debido al estricto control de su síntesis con independencia de las reservas corporales.

(Continúa)

APÉNDICE 30. Valores de laboratorio para la evaluación y el seguimiento nutricionales *(cont.)*

Prueba	Principios	Interpretación	Intervalo de referencia	Limitaciones e implicaciones
25-hidroxivitamina D (25-OHD)/ Calcifediol/ calcidiol	La hipoabsorción de vitamina D prohormona puede dar lugar a una hipoabsorción secundaria del calcio. El aporte suplementario de vitamina D da lugar a absorción aumentada de calcio y fósforo; lo suplementos están contraindicados en personas con cálculos renales o biliares, sarcoidosis, tuberculosis o linfoma, o en las que los suplementos de vitamina D inducen hipercalcemia.	La insuficiencia de la vitamina D se define como el umbral más bajo para el 25-OHD plasmático que previene el hiperparatiroidismo secundario, el aumento del recambio óseo, la pérdida mineral de hueso o las variaciones estacionales en la PTH plasmática.	25-OHD: 30-100 ng/ml (85-160 pmol/l) Carencia: <20 ng/ml (<57 nmol/l (los valores varían entre laboratorios)	Disponible en todos los laboratorios. Con elevación del calcio sérico, antes de la aportación suplementaria se recomienda evaluación adicional de 1,25-OHD, PTH, calcio ionizado o libre, retinol vitamina A y osteocalcina (como marcador de la vitamina K_2).
Filoquinona (K_1) y menaquinoneiona (K_2), menadiona (K_3)	La síntesis normal de los factores de la coagulación requiere vitamina K_1; el TP valora el estado de la coagulación. La K_2 está implicada principalmente en el metabolismo del calcio, incluida la salud ósea.	En la carencia de vitamina K_1, asciende el TP al crecer la producción de factores de coagulación anómalos.[h] Fuente vegetal de K_1; interacción fármaco-nutriente con espesantes sanguíneos. Fuentes animales y bacterianas fermentadas de K_2. La K_3 es una forma sintética de vitamina K; precursor de la vitamina K_2 conocido como provitamina.	K_1: 0,13-1,19 ng/ml (0,29-2,64 nmol/l K_2 (no disponible comercialmente; véase marcador de K_2, osteocalcina, a continuación)	La concentración de vitamina K disponible para las proteínas óseas dependientes de ella no tiene por qué quedar reflejada por el TP; las referencias de prueba varían considerablemente según el método.
Osteocalcina (OC)/ osteocalcina infracarboxilada (OCic) (marcador K_2)	Proteína no colágena sérica específica para la formación y recambio de hueso y dentina. Marcador funcional de la vitamina K_2, que es cofactor limitante de la velocidad de formación de osteocalcina (también conocida como proteína Gla ósea). Uno de los fragmentos de la osteocalcina, la osteocalcina infradescarboxilada, es marcador más sensible de K_2 y se asocia a riesgo de fractura.	Puede emplearse como marcador de la tendencia metabólica, indicando concentración baja o alta de vitamina K_2; útil para valorar la necesidad de dieta rica en vitamina K_2 o de suplementos de la misma para optimizar la formación de osteocalcina en hueso intracelular; inhibe la calcificación de tejidos blandos y otras funciones de la K_2. OC y OCic se consideran marcadores más sensibles de la actividad ósea que la fosfatasa alcalina durante los tratamientos con corticoesteroides.	OC: 11-50 ng/ml OCic: Normal: <1,65 ng/ml Elevada: >1,65 ng/ml NOTA: los valores elevados se asocian a concentraciones bajas de vitaminas D 25-OH	La vitamina K_2 no está implicada en la coagulación como la K_1. La vitamina K_2 es importante en el metabolismo del calcio y, en consecuencia, en el estado del calcio y la vitamina D. Hay una vitamina K_3 sintética que tiene efectos similares a los de la K_2 y que se emplea como complemento en el tratamiento integral del cáncer, generalmente por vía i.v.
B. Minerales				
Electrólitos				
Sodio (Na^+) Potasio (K^+) Cloruro (Cl^-) Bicarbonato o CO_2 total	Los electrólitos séricos, entre ellos el bicarbonato, suelen medirse juntos mediante electrodos específicos de los iones en un autoanalizador; a veces, el Na y el K se obtienen por espectrofotometría de emisión de llama.[i]	La elevación del Na sérico se observa en la pérdida de agua; la reducción del Na y el K séricos se registra en la diarrea y en la ingesta dietética o la captación celular inadecuadas. Las concentraciones de cloruro cambian con las variaciones catiónicas y osmóticas en el organismo; las concentraciones de bicarbonato reflejan el equilibrio acidobásico.	135-145 mEq/l (135-145 mmol/l) 3,5-5 mEq/l (3,5-5 mmol/l) 100-110 mEq/l (100-110 mmol/l) 21-30 mEq/l (21-30 mmol/l)	Los electrólitos cambian con rapidez como respuesta a las variaciones de la fisiología (p. ej., un estímulo hormonal, una disfunción renal y de otros órganos, las alteraciones del equilibrio acidobásico y la acción de los fármacos); su concentración sérica sufre una mínima influencia de la alimentación.
Principales minerales				
Calcio (Ca^{2+})	1. Ca^{2+} sérico total (fijado y no fijado)	Normalmente algo más de la mitad del Ca^{2+} sérico va fijado a la albúmina o forma complejos con otras moléculas; el Ca^{2+} restante se denomina *Ca ionizado (CAI);* el CAI está disponible desde el punto de vista fisiológico. La IgE elevada y la liberación de mastocitos aumentan las necesidades de ión calcio intracelular y distribuyen negativamente el CAI.	1. 8,6-10 mg/dl (2,15-2,5 mmol/l)	El estado del calcio guarda una relación con muchos factores, como la vitamina D, la vitamina K_2, el fosfato, la función paratiroidea, las neoplasias malignas, la función renal y fármacos (toxicidad por diuréticos tiacídicos, litio, vitamina A).

	2. Ca^{2+} ionizado (libre)	Al interpretar los datos referidos al calcio ionizado, es importante considerar otros marcadores relacionados: osteocalcina, vitamina D25 y D1 25-OH y vitamina A retinol	2. 4,64-5,28 mg/dl (1,16-1,32 mmol/l)	El calcio ionizado depende de la vitamina K_2 para penetrar en la matriz ósea y evitar la calcificación de los tejidos blandos. Si el fosfato es <3 mg/dl, compruebe el uso de medicamentos que se unen a fosfatos.
Fosfato (H_2PO_4, PO_4^2 y PO_4^{3-}) (fósforo)	Fósforo en el organismo en forma de fosfato; las pruebas miden el fosfato inorgánico (la mayor parte del fosfato está en compuestos orgánicos; una pequeña parte es inorgánica).	La concentración anómala de P presenta una asociación más clara con una alteración de su consumo, su distribución o la función renal.	2,7-4,5 mg/dl (0,87-1,45 mmol/l) (más alto en niños)	Descrito como fósforo (P), no como fosfato; no puede usarse sangre hemolizada debido a las elevadas concentraciones de fosfato en los RBC.
Magnesio (Mg^{2+})	1. El Mg^{2+} sérico total se mide después de reaccionar para formar complejos cromógenos o fluorescentes.	La función neuromuscular (hiperirritabilidad; tetania, convulsiones y cambios electrocardiográficos) se ve afectada cuando las concentraciones del Mg^{2+} sérico total descienden hasta <1 mEq/l.	1. 1,3-2,5 mEq/l (0,65-1,25 mmol/l)	Normalmente el 45% del Mg^{2+} sérico forma complejos con otras moléculas; la cantidad restante recibe el nombre de magnesio ionizado; las concentraciones séricas permanecen constantes hasta que las reservas corporales se encuentran casi agotadas.
	2. Mg^{2+} ionizado (libre)		2. 0,7-1,2 mEq/l (0,35-0,6 mmol/l)	
Oligoelementos				
Hierro Hemograma completo[k] (HC) e índices de RBC	1. Hto = % RBC en la sangre. 2. Hgb = concentración de hemoglobina en la sangre. 3. VCM = volumen medio de los glóbulos rojos.	El HC más los índices de RBC son una de las primeras series de pruebas a las que se somete un paciente; aunque los datos no resultan específicos para reflejar el estado nutricional, su presencia universal y repetida en la historia clínica del paciente los hace muy importantes.	1. M: 35-47% (0,35-0,47)[l] H: 42-52% (0,42-0,52) 2. M: 12-15 g/dl (7,45-9,31 mmol/l) H: 14-17 g/dl (8,44-10,6 mmol/l) 3. 82-99 mm^3 (82-99 fl)	Estas pruebas resultan afectadas solo cuando las reservas de hierro se encuentran básicamente agotadas, y el Hto y la Hgb son sensibles al estado de hidratación; también aparece un VCM bajo en las talasemias y en el saturnismo, así como en las carencias de hierro y cobre: el VCM elevado indica RBC macrocíticos y posible aporte inadecuado de folato y vitaminas B_6 o B_{12}.
Hierro sérico (Fe)	Reducción del Fe^{3+} sérico a Fe^{2+} y a continuación formación de complejos con un cromógeno.	Ligeramente superior en hombres que en mujeres premenopáusicas; refleja el consumo reciente de Fe.	M: 40-150 µg/dl (7,2-26,9 mmol/l) H: 50-160 µg/dl (8,9-28,7 mmol/l)	Índice muy insensible de las reservas totales de Fe; sumamente variable (de un día a otro y durante un mismo día).
Capacidad total de fijación de hierro (CTFH)	La CTFH se determina mediante la saturación de la transferrina sérica con Fe y, a continuación, repitiendo la medición del Fe sérico.	Refleja la concentración de la transferrina.	250-400 µg/dl (45-71 mmol/l)	La CTFH no aumenta hasta que las reservas de Fe se encuentran básicamente agotadas. Disminuyen cuando las reservas de Fe aumentan, haciendo necesaria la exclusión de la ingesta excesiva de hierro y la hemocromatosis.
Transferrina (Tf o TFN)	Proteína globulínica unida al hierro que responde a la necesidad de este. Semivida de ~9 días (v. capítulo 8).	(v. sección I:A. Estado de las proteínas: Tf).	Hombre adulto: 215-365 mg/dl (2,15-3,65 g/l) Mujer adulta: 250-380 mg/dl (2,5-3,80 g/l) Recién nacidos: 130-275 mg/dl Niños: 203-360 mg/dl	
Saturación de transferrina (sat-Tf o SATT)	sat-Tf = Fe sérico ÷ CTFH × 100%	(v. sección I:A. Estado de las proteínas: sat-Tf)	H: 20-50% M: 15-50% En enfermedad crónica, porcentaje de sat-Tf normal En embarazo avanzado, porcentaje de sat-Tf bajo	↓ cuando las reservas de Fe están básicamente agotadas; baja vitamina B_6 y baja sat-Tf en la anemia aplásica.
Amplitud de la distribución de RBC (ADR)	Medición de la variación en el diámetro de los RBC (anisocitosis); se ha referido su utilidad para distinguir entre la carencia de Fe y la anemia asociada a una inflamación crónica.	Indicador muy sensible del estado del Fe; se dice que una ADR normal descarta la anemia causada por las enfermedades inflamatorias crónicas.[m] La talasemia (VCM bajo, ADR normal) se distingue de la carencia de hierro (VCM bajo, ADR alta)	Valor normal: 11-14,5% Necesaria su interpretación al microscopio electrónico.	La especificidad de la ADR para la carencia de Fe es relativamente baja; su interpretación queda confundida con las transfusiones de glóbulos rojos; no suele referirse su medición.

(Continúa)

APÉNDICE 30. Valores de laboratorio para la evaluación y el seguimiento nutricionales *(cont.)*

Prueba	Principios	Interpretación	Intervalo de referencia	Limitaciones e implicaciones
Ferritina	Principal proteína para el depósito intracelular de Fe; se almacena, sobre todo, en el hígado; sus concentraciones séricas van paralelas a las reservas de hierro.	El mejor índice bioquímico para las carencias de hierro sin complicaciones o su sobrecarga (toxicidad por el hierro) y almacenamiento en exceso. Exclusión de hemocromatosis o pancreatitis con ferritina >1.000 ng/dl (>1.000 µg/l)	Sobrecarga de hierro: >400 ng/ml (µg/l) Con anemia o enfermedad crónica: <100 ng/ml (<100 µg/l) H: 12-300 ng/ml (12-300 µg/l) M: 10-150 ng/ml (10-150 µg/l) Mujeres con anemia o enfermedad crónicas: <20 ng/ml (<20 µg/l) 6 meses-15 años: 7-142 ng/ml (7-142 µg/l) <1 mes-5 meses: 50-200 ng/ml (50-200 µg/l) Recién nacidos: 25-200 ng/ml (25-200 µg/l)	Aumenta durante la respuesta metabólica a una lesión, incluso aunque las reservas de Fe sean suficientes; no resulta útil para la anemia de las enfermedades crónicas e inflamatorias.
Cinc (Zn)[n]	Medición de las concentraciones séricas por espectrofotometría de absorción atómica.	Las concentraciones séricas están influidas por la dieta y las respuestas inflamatorias. La carencia de cinc va asociada a numerosas enfermedades y traumatismos.	0,7-1,2 mg/l (11-18 mmol/l)	Sus concentraciones séricas detectan una carencia manifiesta, aunque no marginal; la sangre debe recogerse en tubos sin cinc.
Cobre (Cu)	1. Medición de las concentraciones séricas por espectrofotometría de absorción atómica de emisión de llama. 2. La ceruloplasmina es la principal proteína plasmática que contiene Cu; medición por inmunoanálisis (p. ej., nefelometría).	1. La carencia de Cu está asociada a neutropenia, anemia y una osteopatía semejante al escorbuto, y a las megadosis de cinc. 2. La ceruloplasmina hace falta para convertir el Fe^{3+} en Fe^{2+} durante la captación celular de Fe; una anemia puede obedecer a ceruloplasmina baja; marcador útil del seguimiento de la quelación del cobre para formar tetratiomolibdato en el tratamiento de la enfermedad de Wilson y el tratamiento angiogenia del cáncer.[25]	H: 70-140 µg/dl (11-22 mmol/l) M: 80-155 µg/dl (13-24 mmol/l) 20-35 mg/dl (1-4 mmol/l)	1. Sus concentraciones séricas detectan una carencia manifiesta, pero no marginal; el empleo de anticonceptivos orales ↑ el Cu sérico. 2. La ceruloplasmina no representa un marcador útil del estado del Cu, pero puede emplearse para valorar los cambios de su estado tras la aplicación de suplementos; útil para el cálculo del índice de cobre libre, con cinc y cobre sérico como biomarcador del cáncer.[26,28,29]
Selenio (Se)	1. Prueba de selenio sérico. 2. Las concentraciones sanguíneas reflejan mejor el estado a largo plazo.	El margen entre la carencia y la toxicidad es más estrecho para el Se que para cualquier otro oligoelemento; componente importante de la enzima antioxidante; importante en la glutatión peroxidasa.	1) 80-320 µg/l (1-4 mmol/l) 2) 60-340 µg/l (0,75-4,3 mmol/l)	No están bien establecidos los valores de corte para su carencia o para la toxicidad.
Yodo (I)	La excreción urinaria es el mejor indicador sobre el estado del I, en µg/24 h o en µg/g de creatinina; los valores de las hormonas tiroideas guardan una relación con el estado de I. En la prueba urinaria se puede utilizar una dosis de provocación de 50 mg de I/IK.	Su excreción debería ser >IDR en la orina de 24 h o >50 µg/g de creatinina; hormona; para una mejor interpretación, pueden ser útiles las pruebas de hormonas y anticuerpos tiroideos (TSH, T_3 libre, T_4 libre, peroxidasa tiroidea y anticuerpos de tiroglobulina); el yodo es importante para otras funciones metabólicas.	No hay un intervalo de referencia para el I urinario; intervalo de referencia para la T_4: M: 5-12 µg/dl (64-154 mmol/l) H: 4-12 µg/dl (51-154 mmol/l)	Las concentraciones de las hormonas tiroideas se ven afectadas por muchos factores aparte del estado del yodo. Se sabe que otros elementos halógenos son antagonistas del metabolismo del yodo; al concluir las pruebas urinarias de yodo, algunos laboratorios realizan también las de bromo, flúor y cloro.
Creatinina (Cr)	La excreción urinaria suele someterse a prueba por espectrofotometría de absorción atómica.	La excreción ha de ser mayor o igual a la IDR; se ha comunicado carencia en pacientes sometidos a NPT a largo plazo; concentraciones reducidas en la diabetes mellitus.	10-200 ng/dl (1,9-38 nmol/l)	La prueba no está disponible en la mayor parte de los laboratorios; durante la toma de muestras son necesarias precauciones especiales en la manipulación para evitar su contaminación.
VI. Gasometría y estado de hidratación				
pH	pH = –log [H^+]; H^+ depende sobre todo del CO_2 derivado de la respiración: CO_2 +. $H_2O \Leftrightarrow H_2CO_3 \Leftrightarrow HCO_3^- + H^+$. Medición con electrodos selectivos de iones (como los existentes en los pH-metros corrientes).	En: la acidosis, pH <7,35, en la alcalosis, pH >7,45 pH compatible con la vida: 6,80-7,80	Sangre: Arterial: 7,35-7,45 Venosa: 7,32-7,42	La sangre no debe quedar expuesta al aire ni antes ni durante la medición.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Po_2 y saturación de O_2 (SaO_2)	Medición del O_2 en sangre con el electrodo de oxígeno; Po_2 = «presión» aportada por el O_2 a la «presión» total correspondiente al conjunto de los gases disueltos en la sangre. Contenido de O_2 (SaO_2) = O_2/g $SaO_2 \times Hgb$ (g/dl) $\times$ 1,34 ml + PaO_2 $\times$ (0,003 ml O_2/mm Hg/dl) Capacidad $PaO_2 = FIO_2$ (PB-47) – 1,2 ($PaCO_2$)	Afectadas por el intercambio alveolar de los gases, las desigualdades de la ventilación/perfusión y la hipoventilación alveolar generalizada.	Sangre arterial: PaO_2: 83-108 mm Hg <40 mm Hg = valor crítico (peligro grave) Saturación de O_2: 0,95-0,98 (95-98%) Ancianos = 95% Recién nacidos = 40-90%	La sangre no debe quedar expuesta al aire ni antes ni durante la medición.
PCO_2	Medición con un electrodo selectivo de iones; «presión» aportada por el CO_2 a la «presión» total correspondiente al conjunto de los gases disueltos en la sangre.	Elevado en la acidosis respiratoria (CO_2 aumentado en el aire inspirado o reducido en la ventilación alveolar) y disminuido en la alcalosis respiratoria (p. ej., en la hiperventilación por ansiedad, ventilador mecánico o traumatismo craneoencefálico cerrado [lesión del centro respiratorio]).	Sangre: arterial H: 35-48 mm Hg M: 32-45 mm Hg Venosa: 6-7 mm Hg más alta	La sangre no debe quedar expuesta al aire ni antes ni durante la medición.
Bicarbonato (HCO_3^-) y CO_2 total (CO_2t)	Para sangre entera, la [HCO_3^-] se calcula a partir de la ecuación ofrecida en el apartado sobre el pH.	Elevado en la acidosis respiratoria compensada y en la alcalosis metabólica; reducido en la acidosis metabólica y en la alcalosis respiratoria compensada.	Sangre entera arterial, 21-28 mEq/l (21-28 mmol/l)	La sangre no debe quedar expuesta al aire ni antes ni durante la medición.
Osmolalidad (Osmol)	La Osmol depende de la cantidad de partículas (solutos) disueltas en una solución; su medición está basada en la relación entre la concentración de los solutos y el punto de congelación; la Osmol sérica valora el estado de hidratación y el contenido de solutos.	La Osmol aumenta en la deshidratación, el coma diabético y la cetoacidosis diabética; se calcula a partir de la fórmula: mOsmol/l = 1,86 (Na^+) + (glucosa)/18 + (BUN)/2,8	282-300 mOsmol/kg H_2O (1 Osmol = 1 mol de partículas de soluto; 1 kg de suero/l)	El descenso del punto de congelación ofrece una estimación más exacta de la Osmol que el valor calculado (p. ej., en la cetoacidosis).
Análisis de orina: densidad	Toma de muestra de orina transparente de la mitad de la micción en caso de sospecha de infección o toma de muestra estándar. Prueba con tira reactiva o analítica de laboratorio para determinar la densidad.	La densidad es uno de los múltiples parámetros que se puede determinar en una muestra de orina. Mide la concentración de partículas y electrólitos en orina; peso de la orina: agua destilada.	Adulto: 1,005-1,03 (habitualmente, 1,01-1,025) Recién nacido: 1,001-1,02	El aspecto de la orina también puede aportar una indicación subjetiva de la concentración de líquido; mayor concentración con color más oscuro.
VII. Pruebas para el estado antioxidante/estrés oxidativo				
Compuestos hidrosolubles	Véase vitamina C.			
Compuestos liposolubles: véase Vitamina E Carotenoides	Carotenoides: luteína, xantina, ceaxantina, α-caroteno y β-caroteno, y licopeno; los carotenoides y la coenzima Q_{10} (ubiquinona 10) se miden por cromatografía.	Los intervalos de referencia para estos compuestos varían mucho, según el método utilizado en su determinación.	Véase la referencia para el intervalo de los carotenoides en caso de hipoabsorción de grasas.	Las pruebas de carotenoides y coenzima Q aún no están disponibles para su uso clínico habitual.
Coenzima Q_{10}				
Capacidad antioxidante total: (p. ej., CARO, CAET, FRAP)	CARO: capacidad de absorción de los radicales de oxígeno. CAET: capacidad antioxidante equivalente a trólox. FRAP: capacidad del plasma de reducir el ión férrico. Véase «Espectroscopia Raman», capítulo 27 .	Estas pruebas reflejan la presencia de todos los antioxidantes plasmáticos o séricos, como vitaminas C y E, carotenoides, coenzima Q_{10}, glutatión, ácido úrico, bilirrubina, dismutasa de superóxido, catalasa, peroxidasa de glutatión y albúmina.		Estas pruebas se encuentran disponibles comercialmente en la actualidad, aunque no se llevan a cabo más que en laboratorios especializados. También se dispone de pruebas basadas en principios vegetales.

(Continúa)

APÉNDICE 30. Valores de laboratorio para la evaluación y el seguimiento nutricionales *(cont.)*

Prueba	Principios	Interpretación	Intervalo de referencia	Limitaciones e implicaciones
Marcadores de estrés oxidativo	Productos de oxidación de radicales libres en lípidos.	El 8-isoprostano (también denominado 8-epiprostaglandina F_{2a}) aumenta en el plasma o la orina de los pacientes con neumopatía, hipercolesterolemia o diabetes mellitus. La 8-OHDG indica la actividad de los radicales libres citosólicos y nucleares corporales totales, incluido el estado del ADN. Los peróxidos lipídicos son marcadores del daño oxidativo en las membranas por acción de EOR sobre los AGPI de las membranas celulares.	Ejemplos: *o*-tirosina nitro-tirosina 8-isoprostano 4-hidroxinonenal malondialdehído Peróxidos lipídicos 8-hidroxi-2-desoxiguanosina (8-OHDG) (v. referencias de laboratorios)	Las pruebas de 8-isoprostano se encuentran disponibles comercialmente. Los marcadores del estrés oxidativo solo se analizan en los laboratorios especializados.
VIII. Pruebas para controlar el soporte nutricional				
CRP/véase sección V. hs-CRP)	La CRP es una proteína de la fase aguda empleada para valorar el estado de inflamación.	Los grandes incrementos de la CRP van asociados al desarrollo de un estado catabólico durante la respuesta al estrés; sus concentraciones empiezan a disminuir cuando se entra en la fase anabólica.	CRP <10 mg/l	Hay que utilizar valores seriados para especificar la fase de la respuesta al estrés, en vez de uno suelto.
Pruebas químicas con fosfato y Mg^{2+}	Las pruebas comprenden electrólitos, glucosa, creatinina, BUN y CO_2 total (bicarbonato); véase la exposición anterior para obtener mayor información sobre las pruebas.	Utilizado para controlar la tolerancia a los hidratos de carbono, el estado de hidratación y la función de los principales sistemas orgánicos.	Véase la exposición anterior sobre fosfato y magnesio.	Grupo de pruebas solicitado con una gran frecuencia.
Osmolalidad	(v. análisis en VII. Gasometría y estado de hidratación)			
Balance proteico-energético	(v. las exposiciones anteriores sobre PAB, RBP, Tf, ALB, ICP*n*, balance de nitrógeno, UUN y NUT)			
Minerales: Zn, Cu, Se, Cr)	(v. las exposiciones anteriores sobre valores séricos de cinc, cobre, ceruloplasmina y pruebas de micronutrientes linfocíticos)			
Vitaminas C, D y A	(v. exposiciones anteriores sobre vitaminas C, D y A) Como las vitaminas C, D 25-OH y A son importantes para la función inmunitaria y la cicatrización, deben valorarse con regularidad.	Considere los aspectos referidos al control de la NPT: Las concentraciones de vitamina C pueden ↓ bruscamente como respuesta al estrés. La vitamina D y los receptores nucleares de la A comparten las mismas conexiones con el receptor RXR, que ejerce una función sinérgica y ha de someterse a control continuado.[27,28]		Considere los aspectos referidos al control de la NPT: Debe seguirse un protocolo de vigilancia habitual y sistemático. La 25-hidroxivitamina D es producida en el hígado y puede verse afectada por estados de agresión hepática.[29]
Estado de vitaminas K_1 y K_2	(Solo en NPT) (v. exposición anterior) La contribución de la flora intestinal al estado de la vitamina K no está presente durante la NPT; las fórmulas básicas de NPT carecen de ella.			Es importante diferenciar entre las vitaminas K_1 y K_2.
IX. Pruebas de función hepática				
Bilirrubina (BILI T/D) (directa e indirecta)	La bilirrubina sérica total representa tanto su forma conjugada o directa como su forma no conjugada o indirecta. La elevación de sus concentraciones indica un problema médico.	Concentraciones elevadas de bilirrubina conjugada en caso del cáncer de páncreas o de hígado y de obstrucción de las vías biliares; concentraciones elevadas de bilirrubina no conjugada con hepatitis o anemias ictéricas.	Bilirrubina total: 0,3-1 mg/dl; 5,1-17 mmol/l Bilirrubina indirecta: 0,2-0,8 mg/dl; 3,4-12 mmol/l Bilirrubina directa: 0,1-0,3 mg/dl; (1,7-5,1 mmol/l)	Muchos medicamentos están asociados a una elevación de las concentraciones de bilirrubina.
Alanina-amino-transferasa (ALT)	Enzima presente sobre todo en el hígado (también denominada transaminasa glutamicopirúvica sérica).	La lesión hepática determina un aumento de las concentraciones de ALT. Reducción en la malnutrición.	4-36 U/l Lactantes: 2 × niveles de adultos	Muchos medicamentos están asociados a elevación de las concentraciones de ALT. A menudo se comparan sus valores con la AST para proceder al diagnóstico diferencial.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

γ-glutamil transferasa (GGT)	Enzima de excreción biliar que interviene en el paso de los aminoácidos a través de las membranas celulares.	Empleada para evaluar la evolución de una hepatopatía y para la detección sistemática del alcoholismo.	M: 4-25 U/l H: 12-38 U/l	Muchos medicamentos están asociados a elevación de las concentraciones de GGT.
Fosfatasa alcalina (FA)	Enzima presente, sobre todo, en el hueso, el hígado y las vías biliares; se eleva en medio alcalino.	Concentraciones elevadas en trastornos hepáticos y óseos.	30-120 U/l	Prueba inespecífica; hacen falta otros exámenes para confirmar el diagnóstico. Muchos medicamentos están asociados a elevación de las concentraciones de FA.
Aspartato-aminotransferasa (AST)	Enzima presente, sobre todo, en el corazón, el hígado y las células del músculo esquelético (también denominada transaminasa glutamicooxalacética sérica [GOT]).	Medio diagnóstico cuando se sospecha cardiopatía coronaria oclusiva o enfermedad hepatocelular.	0-35 U/l	Muchos medicamentos están asociados a elevación de las concentraciones de AST. A menudo se comparan sus valores con la ALT para proceder a diagnóstico diferencial.
α-1 antitripsina (A1AT)	La A1AT es un inhibidor de la serina proteasa secretada principalmente por los hepatocitos. Las variantes genéticas más comunes de la A1AT son ZZ, SS, MZ y SZ. (v. tabla 30-1)	La electroforesis sérica hace que la banda de α-1 se reduzca o desaparezca. La A1AT es un reactivo de fase aguda asociado a enfisema, EPOC y cirrosis hepática. Está elevada en los estados de inflamación, infección o neoplasia maligna.	85-213 mg/dl (0,85-3,13 g/l) Variantes homocigóticas ++: enfermedad grave en una fase temprana de la vida. Se han estudiado 80 variantes del gen de la A1AT: heterocigóticas Variantes ZZ y SS: La mayoría dan lugar a síntomas hepáticos y pulmonares. Variantes MZ y SZ, más leves: rara vez producen síntomas.[o,p]	Se conocen hasta 100 variantes del gen de la A1AT.[o,p] Si una persona no es diagnosticada de una forma grave de niño, en ocasiones el gen no se identifica más que en adultos con enfermedad pulmonar o hepática terminal.
X. Pruebas de función tiroidea				
Tiroxina T_4, total y libre	Medición de la cantidad total de T_4 en la sangre; forma activa de la T_4 libre. (v. capítulo 32)	T_4 elevada en el hipertiroidismo; T_4 reducida en el hipotiroidismo y la desnutrición.	T_4 total: M: 5-12 μg/dl (64-154 nmol/l H: 4-12 μg/dl (51-154 nmol/l) T_4, libre 0,7-1,9 ng/dl (10-23 pmol/l)	Se solicitan pruebas para distinguir entre el eutiroidismo, o el hipertiroidismo y el hipotiroidismo. Puede relacionarse con carencias de yodo.
Triyodotironina T_3, total y libre	Medición de la cantidad total de T_3 en la sangre; forma activa de la T_3 libre. (v. capítulo 32)	Generalmente elevadas en el hipertiroidismo; en el hipotiroidismo suelen estar reducidas y pueden mostrar escasa función de la enzima peroxidasa tiroidea con T_4 normal o T_3 baja (mala conversión).	T_3 total 20-50 años: 70-205 ng/dl (1,2-3,4 nmol/l) >50 años: 40-180 ng/dl (0,6-2,8 nmol/l) T_3 libre: 230-619 pg/ml	Se solicitan pruebas para distinguir entre eutiroidismo, hipertiroidismo e hipotiroidismo. Si los valores T_3 están reducidos, considere la insuficiencia de cofactores de nutrientes (selenio, vitaminas E) para la conversión de la enzima peroxidasa tiroidea de T_4 a T_3.
Hormona estimulante de la tiroides (TSH)	Empleada para controlar la restitución tiroidea exógena o la supresión del tiroides. (v. capítulo 32)	TSH reducida en hipertiroidismo; aumentada en hipotiroidismo.	0,5-5 mUI/ml Estándares AACE: Objetivo de TSH: 0,3-3 mUI/ml[o]	Se solicitan pruebas para distinguir entre eutiroidismo, hipertiroidismo e hipotiroidismo. Si los valores están reducidos, actúe con precaución con ingesta de yodo. Si están elevados, considere la valoración de cofactores de nutrientes; yodo, selenio, vitaminas E y A.
Anticuerpos antitiroglobulina (anti-TG)	La prueba sanguínea de anti-TG se utiliza como marcador de tiroiditis autoinmune y enfermedades afines.[30] Elevada prevalencia de anticuerpos tiroideos en pacientes celíacos y afectados de artritis reumatoide	Los autoanticuerpos anti-TG se unen a la tiroglobulina, afectando a la síntesis, almacenamiento y liberación de hormona tiroidea. Se recomienda estudio de la intolerancia al gluten en caso de anti-TG elevados.	Título <4 UI/ml Con frecuencia los anti-TG se obtienen junto con los anti-TPO.	Los trastornos relacionados de la función tiroidea derivados son la tiroiditis de Hashimoto y el hipotiroidismo autoinmune.

(Continúa)

APÉNDICE 30. Valores de laboratorio para la evaluación y el seguimiento nutricionales *(cont.)*

Prueba	Principios	Interpretación	Intervalo de referencia	Limitaciones e implicaciones
Anticuerpos antiperoxidasa tiroidea (anti-TPO o TPO-Ab)	La prueba de anti-TPO se emplea en el diagnóstico de enfermedades tiroideas, como la tiroiditis de Hashimoto o la tiroiditis linfocítica crónica (en niños). Alta prevalencia de autoanticuerpos tiroideos en pacientes celíacos y con artritis reumatoide.	La acción de los anticuerpos microsómicos tiroideos sobre una sección del microsoma en la célula tiroidea inicia efectos inflamatorios y tóxicos sobre el folículo tiroideo. Se recomienda estudio de la intolerancia al gluten en caso de anti-TG elevados.	Título <9 UI/ml Con frecuencia los anti-TPO se obtienen junto con los anti-TG.	Prueba más sensible para los anticuerpos antimicrosómicos. Desde el punto de vista nutricional, se consideran los cofactores de vitamina E y selenio para la producción de enzima TPO.
XI. Pruebas para enfermedades metabólicas				
Aminoacidurias	El tratamiento dietético es la principal opción para muchas de estas enfermedades genéticas: fenilcetonuria, cistinuria, enfermedad de la orina de jarabe de arce, tirosinemia, homocistinuria o enfermedad de Hartnup. Véase capítulo 44. Pruebas de aminoácidos en orina o plasma.	Es necesario vigilar la concentración de los aminoácidos en la orina y en el suero para valorar la idoneidad del tratamiento.	Ejemplos: Phe: 2-6 g/l (120-360 mmol/l) Phe (durante el embarazo): 2-6 mg/dl (120-360 mmol/l) Cys: 2-22 g/l (10-90 mmol/l) Val: 17-37 g/l (145-315 mmol/l) Tyr 4-16 g/l (20-90 mmol/l)	Son diversos los métodos que se emplean en su medición (p. ej., la fenilalanina); no suelen tener unos intervalos de referencia exactamente equivalentes.
Pruebas de ácidos orgánicos	Pruebas de ácidos orgánicos en orina: toma de muestras en el domicilio de 10 ml de orina nocturna y de la primera micción de la mañana, congelada y enviada al laboratorio.[q]	Prueba sensible y de amplio espectro que evalúa marcadores funcionales globales de las funciones de la vías de nutrientes metabólicos que pueden ser marcadores precoces de riesgo de enfermedad o desequilibrio metabólico.	(v. referencias específicas)	Excelentes para valorar la función y como pruebas pediátricas no invasivas.
Diabetes mellitus (v. capítulo 31)				
Diagnóstico de la prediabetes	GA:100-125 mg/dl (alteración de la glucosa en ayunas)	En la prediabetes, los niveles de glucosa son más altos de lo normal, pero no lo suficiente para establecer un diagnóstico de diabetes.	GA no diabética = <99 mg/dl	La American Diabetes Association recomienda la realización de pruebas de prediabetes en adultos sin síntomas con sobrepeso u obesidad y con uno o más riesgos adicionales de diabetes.
Diagnóstico de la diabetes	1. Glucosa sérica o sanguínea: después de un ayuno de 8-16 h o en una muestra ocasional de sangre.	1. ≥2 concentraciones en ayunas >126 mg/dl son diagnósticos; concentración ocasional >200 mg/dl seguidos de concentración en ayunas >126 mg/dl son diagnósticos. Concentraciones en ayunas de 110 a 126 mg/dl son indicativas de IG.	1. Suero: En ayunas: <110 mg/dl (<6,1 mmol/l) 30 min: <200 mg/dl (<11,1 mmol/l) 1 h: <200 mg/dl (<11,1 mmol/l) 2 h: <140 mg/dl (<7,8 mmol/l) 3 h: 70-115 mg/dl (<6,4 mmol/l) 4 h: 70-115 mg/dl (< 6,4 mmol/l) Orina: negativa para glucosa	1. Las concentraciones elevadas de glucosa son normales en situación de sobrecarga fisiológica; la sangre ofrece unos valores ligeramente inferiores.
	2. Prueba de tolerancia a la glucosa (PTG); administración de 75 g de glucosa (100 g durante la gestación) después del ayuno; la glucosa sérica se mide antes de una dosis oral y 5 veces a lo largo de las 3 h siguientes. Medición de la glucosa por un método químico automatizado.	2. Unas concentraciones séricas >200 mg/dl al cabo de las 2 h tienen carácter diagnóstico; una concentración a las 2 h <140 y siempre <200 desde las 0 hasta las 2 h es normal; 140-199 a las 2 h indica IG. Diabetes gestacional: en ayunas >105; GGT después de 1 h >190; GGT a las 2 h >165, y GGT a las 3 h >145 mg/dl.	2. Suero: En ayunas: <110 mg/dl (<6,1 mmol/l) 30 min: <200 mg/dl (<11,1 mmol/l) 1 h: <200 mg/dl (<11,1 mmol/l) 2 h: <140 mg/dl (<7,8 mmol/l) 3 h: 70-115 mg/dl (<6,4 mmol/l) 4 h: 70-115 mg/dl (<6,4 mmol/l) Orina: negativa para glucosa	2. Suele utilizarse como método de confirmación; aplicado únicamente a los pacientes con capacidad de deambulación; el reposo en cama o el estrés alteran la GGT; el consumo insuficiente de hidratos de carbono antes de la prueba invalida los resultados.

Control de la diabetes	1. Glucosa sanguínea: su seguimiento exige que *el paciente* controle la glucemia. 2. Fructosamina sérica: valora el control de la glucosa a medio plazo por la medición de las proteínas séricas glucosadas; en la actualidad su evaluación se realiza en laboratorio o en pruebas domiciliarias. 3. Glucohemoglobina sérica o HgbA1C: valora el control de la glucosa a más largo plazo. 4. Porfirina urinaria o determinación de dioxina en sangre entera,[31] toxina que guarda una estrecha relación con el desarrollo de diabetes.	1. Un control estricto de la diabetes exige el seguimiento frecuente de las concentraciones de glucosa. 2. Permite valorar las concentraciones medias de glucosa de las 2-3 semanas anteriores. 3. Permite valorar las concentraciones medias de glucosa de los 2-3 meses anteriores y verificar el logaritmo de glucosa sérica del paciente.	1. 70-99 mg/dl (3,9-5,5 mmol/l) 2. Concentraciones normales: 1-2% de las proteínas totales. Sus límites varían según el método empleado. 3. Concentraciones normales: No diabéticos: 4-5,9% Buen control de la diabetes: 4-7% Control de la diabetes aceptable: 6-8% Mal control de la diabetes: >8% Una glucemia media de 205 mg/dl o superior se asocia a aumento del riesgo de efectos secundarios.	Es necesario recurrir a la aplicación combinada de control de la glucosa (por parte del paciente) más la medición de las proteínas glucosadas en el laboratorio, con el fin de realizar un seguimiento eficaz en el control de la glucosa; la fructosamina debe interpretarse en función de las semividas de las proteínas plasmáticas, en tanto que la HgbA1C se interpreta en función de la semivida de los RBC. Según un estudio del Ministerio de Defensa de EE. UU. (2005), hubo un aumento del 47% en la incidencia de la diabetes entre veteranos con las concentraciones más elevadas de dioxina.[31]

1. Parrish CR, Series Ed: Serum proteins as markers of nutrition: what are we treating? Nutr Issues in Gastroenterology, Series 43, *Prac Gastroenterol* October, 2006.
2. Juarez-Congelosi M et al: Normalized protein catabolic rate versus serum albumin as a nutrition status marker in pediatric patients receiving hemodialysis, *J Renal Nutr* 17 (4):269, 2007.
3. Harty JC et al: The normalized protein catabolic rate is a flawed marker of nutrition in CAPD patients, *Kidney Int* 45:103, 1994.
4. Beck FK, Rosenthal TC: Prealbumin: a marker for nutritional evaluation, *Am Fam Physician* 65:1575, 2002.
5. Wu X et al: Joint effect of insulin-like growth factors and mutagen sensitivity in lung cancer risk, *J Natl Cancer Inst* 92:737, 2000.
6. Rowlands MA: Circulating insulin-like growth factor peptides and prostate cancer risk: a systematic review and meta-analysis, *Int J Cancer* 124:2416, 2009.
7. Gonen B et al: Haemoglobin A1: An indicator of the metabolic control of diabetic patients, *Lancet* 2(8041):734, 1977.
8. Riese H et al: Covariance of metabolic and hemostatic risk indicators in men and women, *Fibrinolysis Proteolysis* 15(1):9, 2001.
9. Bo S et al: Dietary magnesium and fiber intakes and inflammatory and metabolic indicators in middle-aged subjects from a population-based cohort 1,2,3, *Am J Clin Nutr* 84:1062, 2006.
10. Douglas D: MedScape Today News. Improved Diagnosis Does Not Change Celiac Mortality, Reuters Health Information, Feb 1, 2011.
11. Grainge MJ et al: Causes of Death in People With Celiac Disease Spanning the Pre- and Post-Serology Era: A Population-Based Cohort Study From Derby, UK, *Am J of Gastroenterol* 106:933, 2011.
12. Lewis NR: Risk of Morbidity in Contemporary Celiac Disease, *Expert Rev Gastroenterol and Hepatol* 4:767, 2010.
13. Donaldson MR et al: Strongly positive tissue transglutaminase antibodies are assodciated with Marsh 3 histopathology in adult and pediatric celiac disease. *J Clin Gastroenterol* 42:256, 2008.
14. Vermeersch P et al: Use of likelihood ratios improves clinical interpretation of IgG and IgA anti-DGP antibody testing for celiac disease in adults and children, *Clin Biochem* 44:248, 2011.
15. Vermeersch P et al: Diagnostic performance of IgG anti-deamidated gliadin peptide antibody assays is comparable to IgA anti-tTG in celiac disease, *Clin ChimActa* 411:931, 2010.
16. Sharifi N et al: Celiac disease in patients with type-1 diabetes mellitus screened by tissue transglutaminase antibodies in northwest of Iran, *Int J Diab Dev Ctries* 28:95, 2008.
17. Lampasona V et al: Antibodies to tissue transglutaminase C in type I diabetes, *Diabetologia* 42:1195, 1999.
18. Holopainena P et al: Candidate gene regions and genetic heterogeneity in gluten sensitivity, *Gut* 48:696, 2001.
19. Feingold KR et al: Infection decreases fatty acid oxidation and nuclear hormone receptors in the diaphragm, *J Lipid Res* 50:2055, 2009.
20. Lord R, Bralley JA, editors: *Laboratory evaluations for integrative and functional medicine*, ed 2, Duluth, GA, 2008, MetaMetrix Institute.
21. Sypniewska G: Pro-inflammatory and prothrombotic factors and metabolic syndrome, Department of Laboratory Medicine, Collegium Medicum, Nicolae Copernicus University, Bydgoszcz, Poland, 2007.
22. Ng KY et al: Vitamin D and vitamin A receptor expression and the proliferative effects of ligand activation of these receptors on the development of pancreatic progenitor cells derived from human fetal pancreas, *Stem Cell Rev* 7:53, 2011.
23. Aslam A et al: Vitamin E deficiency induced neurological disease in common variable immunodeficiency: two cases and a review of the literature of vitamin E deficiency, *Clin Immunol* 112(1):24, 2004.
24. Kim K et al: Associations of visceral adiposity and exercise participation with C-reactive protein, insulin resistance, and endothelial dysfunction in Korean healthy adults, *Metabolism* 57:1181, 2008.
25. Finney L et al: Copper and angiogenesis: unravelling a relationship key to cancer progression, *Clin Exp Pharmacol Physiol* 36:88, 2009.

(Continúa)

26. Charney P, Malone AM: *ADA pocket guide to nutrition assessment*, ed 2, Chicago, IL, 2009, American Dietetic Association.

27. Snellman G et al: Determining vitamin D status: a comparison between commercially available assays, *PLoS One* 5(7):e11555, 2010.

28. Katz K et al: Suspected Nonalcoholic Fatty Liver Disease Is Not Associated with Vitamin D Status in Adolescents after Adjustment for Obesity, *J Obes* 2010; 2010. Published online Feb. 2011.

29. Ahmed A: The role of 11b-hydroxysteroid dehydrogenase type 1 and hepatic glucocorticoid metabolism in the metabolic syndrome, Doctoral thesis to College of Medical and Dental Sciences, University of Birmingham, 2010.

30. Yu W et al: RXR: a coregulator that enhances binding of retinoic acid, thyroid hormone, and vitamin D receptors to their cognate response elements, *Cell* 67:1251, 1991.

31. Longnecker MP, Michalek JE: Serum dioxin level in relation to diabetes mellitus among Air Force veterans with background levels of exposure, *Epidemiol* 11:44, 2000.

A1AT, α-1 antitripsina; *A/G*, relación albúmina/globulina; *AACE*, American Association of Clinical Endocrinologists; *AACR*, amionoácidos de cadena ramificada; *AAG*, anticuerpos antigliadina; *AAL*, ácido α-linolénico; *ADN*, ácido desoxirribonucleico; *ADR*, amplitud de la distribución de glóbulos rojos; *AGE*, ácido graso esencial; *AGPI*, ácidos grasos poliinsaturados; *AINE*, antiinflamatorios no esteroideos; *AL*, ácido linoleico; *ALB*, albúmina; *ALT*, alanina-aminotransferasa; *ANP*, aparición de nitrógeno proteico; *anti-TG*, anticuerpos antitiroglobulina; *anti-TPO*, anticuerpos antiperoxidasa tiroidea; *AST*, aspartato-aminotransferasa; *AX*, ácido xanturénico; *BILI T/D*, bilirrubina total/directa; *BUN*, nitrógeno ureico sanguíneo; *CAET*, capacidad antioxidante equivalente a trólox; *CAI*, calcio ionizado; *CARO*, capacidad de absorción de radicales de oxígeno; *CC*, cardiopatía coronaria; *CLAR*, cromatografía líquida de alta resolución; *CLM*, cultivo linfocítico mixto; *Cr*, cromo; *CRP*, proteína C reactiva; *CTFH*, capacidad total de fijación de hierro; *DGLA*, ácido dihomo-γ-linolénico; *DGP*, péptido de gliadina desaminada; *DHA*, ácido docosahexaenoico; *DM*, diabetes mellitus; *DPAC*, diálisis peritoneal ambulatoria continua; *DPE*, desnutrición proteico-calórica; *EC*, enfermedad cardíaca; *ECV*, enfermedad cardiovascular; *EDTA*, ácido dietilenaminotetraacético; *EMA*, anticuerpo endomisial; *EOR*, especies de oxígeno reactivo; *EPA*, ácido eicosapentaenoico; *FA*, fosfatasa alcalina; *FAD*, dinucleótido de flavina adenina; *FIGLU*, ácido formiminoglutámico; *FP*, fosfato de piridoxal; *FRAP*, capacidad del plasma de reducir el ion férrico; *GA*, glucemia en ayunas; *GB*, glóbulos blancos; *GGT*, γ-glutamil transferasa; *GH*, hormona del crecimiento; *GI*, gastrointestinal; *GLOB*, globulina; *GOT*, transaminasa glutamicooxalacética; *GPA*, glucosa plasmática en ayunas; GPT, transaminasa glutamicopirúvica; *GR*, glutatión reductasa; *GU*, ritmo de generación de la urea; *HC*, hemograma completo; *Hc*, homocisteína; *Hgb*, hemoglobina; *HLA*, antígeno leucocítico humano; *hs-CRP*, proteína C reactiva de alta sensibilidad; *Hto*, hematócrito; *I*, yodo; *ICP*, índice catabólico proteico; *ICPn*, índice catabólico proteico normalizado; *IDR*, ingesta dietética de referencia; *IG*, intolerancia a la glucosa; *Ig*, inmunoglobulina; *IGF*, factor de crecimiento similar a insulina; *i.v.*, intravenoso; *Kr-U*, aclaramiento de urea renal residual; Kt/V_{urea}, urea cinética de la urea (dializador cinético) × tiempo (min)/volumen de urea (ml); *LBA*, lavado broncoalveolar; *LCR*, líquido cefalorraquídeo; *LDL*, lipoproteínas de baja densidad; *N*, nitrógeno; *NCEP*, *National Cholesterol Education Program*; *NPT*, nutrición parenteral total; *NTL*, número total de leucocitos; *NUT*, nitrógeno ureico total; *NUU*, nitrógeno ureico urinario; *PAB*, paraalbúmina; *PFT*, pirofosfato de tiamina; *PHA*, prueba de hidrógeno en el aliento (para lactosa y fructosa); *PNU*, polimorfismo de nucleótido único; *PT*, proteínas totales; *PTH*, hormona paratiroidea; *RBC*, eritrocitos; *RBP*, proteína de unión al retinol; *RXR*, receptor X retinodeo; *SAM-e*, S-adenosilmetionina; *sat-Tf*, saturación de transferrina; *SATT*, saturación de transferrina; T_3, triyodotironina; T_4, tiroxina; *TG*, triglicéridos; *TGt*, transaminasa tisular; *TP*, tiempo de protrombina; *Trp*, triptófano; *TTP*, tiempo de tromboplastina parcial; *U:Cr*, cociente urea/creatinina; *VCM*, volumen corpuscular medio; *VLDL*, lipoproteínas de muy baja densidad.

[†]Clark GH, Fraser CG: Biological variation of acute phase proteins, *Ann Clin Biochem* 30:373, 1993.

[‡]Monsen ER: The *Journal* adopts SI units for clinical laboratory values, *J Am Diet Assoc* 37:356, 1987.

[a]Factor = 5,95 para la NPT; refleja la intensidad del estrés metabólico.

[b]Factor = 5,95 para la NPT; refleja la intensidad del estrés metabólico; el NUT ofrece la estimación más exacta del catabolismo total de las proteínas.

[c]Los glóbulos rojos se separan del plasma por centrifugación y se arrastran con una solución salina; después de hemolizar las células, se analiza el material intracelular para observar la disponibilidad de las vitaminas.

[d]No se ha ideado ningún método bioquímico para valorar el estado de la B_3; la fracción de la niacina sanguínea denominada NAD representa una prueba útil en potencia (v. Powers HJ: Current knowledge concerning optimum nutritional status of riboflavin, niacin, and pyridoxine, *Proc Nutr Soc* 58:435, 1999).

[e] La ALT y la GPT son la misma enzima; la AST y la GOT también.

[f]El FP es una coenzima que limita la velocidad en la transaminación de los aminoácidos (ALT y AST). Se halla fundamentalmente en hígado y músculos.

[g] Las determinaciones del crecimiento microbiano, la prueba de inhibición con desoxiuridina y los métodos de investigación ideados en los últimos tiempos para el folato y la vitamina B_{12} no entran de un modo general dentro de lo que ofrecen los laboratorios clínicos actuales.

[h]Los procedimientos más sensibles para medir la vitamina K abarcan la cromatografía sérica y la determinación de las concentraciones séricas de la proteína ósea dependiente de vitamina K llamada osteocalcina. Su carencia eleva considerablemente la cantidad de las formas anormales de esta proteína. Estas pruebas todavía no gozan de una amplia disponibilidad.

[i]Estas sustancias se miden con técnicas similares cuando se determina su concentración en la orina o en otros líquidos corporales.

[j]Estas pruebas se combinan con la glucosa sérica, la creatinina y el BUN para formar una batería o un grupo de exámenes. El conjunto resultante figura entre los primeros estudios de laboratorio en administrarse y entre los más frecuentes.

[k]El HC reúne la cifra de glóbulos rojos, los índices de glóbulos rojos, la concentración de Hb, el Hto, el VCM, la hemoglobina globular media (HGM), la concentración de hemoglobina celular media (CHCM) y las cifras de glóbulos blancos y de plaquetas. Aquí no se comentan más que el Hto, la Hb y el VCM (v. Savage RA: The red cell indices: yesterday, today, and tomorrow, *Clin Lab Med* 13:773–785, 1993).

[l]Los intervalos corresponden a los hombres adultos y las mujeres premenopáusicas. Las embarazadas, los lactantes y los niños tienen unos intervalos de referencia diferentes.

[m] Véase van Zeben D et al: Evaluation of microcytosis using serum ferritin and red cell distribution width, *Eur J Haematol* 44:106–109, 1990.

[n] Las pruebas de agudeza gustativa pueden utilizarse como complemento de los métodos de laboratorio (v., p. ej., Gibson RS et al: A growth-limiting, mild zinc-deficiency syndrome in some Southern Ontario boys with low height percentiles, *Am J Clin Nutr* 49:1266, 1989).

[o]La AACE apoya un objetivo de concentración de TSH comprendido entre 0,3 y 3 mUI/ml para reducir la incidencia de los riesgos asociados al hipotiroidismo subclínico. AACE Task Force Thyroid Guidelines, *Endocr Pract*, 8:466, 2002.

[p]La reciente concienciación sobre la frecuente enfermedad de la A1AT, altamente infradiagnosticada, está mejorando el grado de formación de los responsables de la prestación sanitaria en lo que respecta a esta alteración. Kohnlein T, Welte T: alpha-1 antitrypsin deficiency: pathogenesis, clinical presentation, diagnosis and treatment, *The Am J of Med* 121:3, 2008.

[q]Marcadores funcionales de ácidos orgánicos de los efectos metabólicos de las insuficiencias de micronutrientes, la exposición tóxica, la actividad neuroendocrina y la proliferación bacteriana intestinal. Lord R, Bralley J: Organiscs in urine: assessment of gut dysbiosis, nutrient deficiencies and toxemia. *Nutr Pers* 1997:20:25.

APÉNDICE 31. Implicaciones nutricionales de algunos fármacos

Sr. Jeanne P. Crowe, PharmD, RPh, RPI

Fármaco	Categoría	Efecto farmacológico	Implicaciones/precauciones nutricionales
Antibióticos			
Penicilinas	Antibacterianos	Su uso prolongado puede dar lugar a una candidiasis oral, diarrea o malestar epigástrico. Algunos productos contienen cantidades elevadas de potasio o de sodio. Puede producir colitis seudomembranosa por *Clostridium difficile*.	Utilice con precaución las dietas hiposódicas o los suplementos de potasio. Para mejorar su absorción, tome la mayoría de las formulaciones de uso oral 1 h antes de las comidas o 2 h después. Administre amoxicilina/clavulanato potásico con las comidas para disminuir el malestar gastrointestinal (GI). Preste atención a la reposición de líquidos y electrólitos en caso de diarrea.
Macrólidos			
Acitromicina Claritromicina Eritromicina	Antibacteriano macrólido Antibacteriano macrólido Antibacteriano macrólido	Pueden generar malestar GI, anorexia, estomatitis, mal sabor de boca o diarrea. También aumentan los efectos sedantes del alcohol. Pueden provocar colitis seudomembranosa por *Clostridium difficile*.	Se toma con las comidas para disminuir el malestar GI. Para contrarrestar la anorexia, realice comidas frecuentes, ligeras y que le resulten apetecibles. Recurra a los enjuagues, los chicles sin azúcar o el agua de limón para luchar contra el sabor anormal de boca. Preste atención a la reposición de líquidos y electrólitos en caso de diarrea. Evite el alcohol.
Sulfametoxazol/trimetoprim	Antibacteriano sulfamida de combinación	Puede interferir con el metabolismo del folato, sobre todo con uso prolongado. También genera estomatitis, anorexia, náuseas y vómitos o reacciones alérgicas intensas. Puede producir colitis seudomembranosa por *Clostridium difficile*.	Tómelo con las comidas y 240 ml de líquido para atenuar las náuseas, los vómitos y la anorexia. Puede hacer falta recurrir a los suplementos de folato. Suspenda el fármaco y consulte a su médico ante el primer signo de reacción alérgica. Preste atención a la reposición de líquidos y electrólitos en caso de diarrea.
Cefalosporinas			
Cefalexina	Antibacteriano del grupo de las cefalosporinas	Puede generar estomatitis, úlceras en la boca y en la lengua, e interferir en la alimentación. También produce diarrea.	Preste atención a la reposición de líquidos y electrólitos en caso de diarrea. Tome alimentos humedecidos, blandos y con poca sal, lo mismo que comidas frías como el hielo picado, los sorbetes y el yogur, para la estomatitis y las úlceras bucales.
Cefprocilo	Antibacteriano del grupo de las cefalosporinas	Puede producir colitis seudomembranosa por *Clostridium difficile*.	
Cefuroxima axetilo	Antibacteriano del grupo de las cefalosporinas	Los alimentos aumentan la biodisponibilidad de los comprimidos y las suspensiones. Los antiácidos y los suplementos de calcio y de magnesio pueden disminuirla.	Tómelo con alimento para lograr una biodisponibilidad óptima. Separe su ingesta de los antiácidos y los suplementos de calcio o de magnesio.
Fluoroquinolonas			
Ciprofloxacino Levofloxacino Gatifloxacino Moxifloxacino	Antibacterianos del grupo de las fluoroquinolonas	En ocasiones poco frecuentes, estos fármacos precipitan en los túbulos renales. Se unen a magnesio, calcio, cinc y hierro, para formar un complejo insoluble e inabsorbible. Ciprofloxacino inhibe el metabolismo de la cafeína, lo que da lugar a mayor estimulación del sistema nervioso central. Puede producir colitis seudomembranosa por *Clostridium difficile*.	Tome el fármaco con 240 ml de líquido; mantenga un aporte hídrico adecuado. Limite el consumo de cafeína. Tome el fármaco como mínimo 2 h antes o 6 h después de los antiácidos, los suplementos de magnesio, calcio, hierro o cinc o los preparados multivitamínicos con minerales. Preste atención a la reposición de los líquidos y los electrólitos en caso de diarrea.
Otros antimicrobianos			
Linezolid	Antibacteriano del grupo de las oxazolidinonas	El fármaco manifiesta una ligera capacidad de inhibición de la monoaminooxidasa. Puede producir cambios de sabor, candidiasis oral y colitis seudomembranosa.	Evite las cantidades importantes (>100 mg) de alimentos con un elevado contenido de tiramina/hipertensores. Véase el cuadro de la 16.ª edición de *Food Medication Interactions*. Si los cambios de sabor resultan problemáticos, tome numerosas comidas ligeras integradas por alimentos apetecibles. Preste atención a la reposición de líquidos y electrólitos en caso de diarrea.

(Continúa)

APÉNDICE 31. Implicaciones nutricionales de algunos fármacos *(cont.)*

Fármaco	Categoría	Efecto farmacológico	Implicaciones/precauciones nutricionales
Tetraciclina	Antibacteriano	El fármaco puede producir anorexia. Se unirá al Mg^{2+}, Ca^{2+}, Zn^{2+} y Fe^{2+}, para formar un complejo insoluble e inabsorbible. También puede disminuir la producción bacteriana de vitamina K en el intestino. Su uso prolongado es capaz de generar una carencia de vitamina B. La combinación del fármaco con la vitamina A puede acentuar el riesgo de hipertensión intracraneal benigna. Puede producir colitis seudomembranosa por *Clostridium difficile*.	Al cabo de 3 h, tome suplementos de una manera independiente. Para mitigar la anorexia, realice comidas frecuentes, ligeras y que le resulten apetecibles. Evite los excesos de vitamina A mientras siga con el fármaco. Ante su uso prolongado, pueden hacer falta los suplementos de vitamina K y B. Preste atención a la reposición de los líquidos y los electrólitos en caso de diarrea.
Metronidazol	Antibacteriano/antiprotozoario	Puede generar anorexia, malestar GI, estomatitis y sabor metálico en la boca. También produce reacción de tipo disulfiram al tomarlo con alcohol.	Tómelo con las comidas para evitar el malestar GI. Para mitigar la anorexia, realice comidas frecuentes, ligeras y que resulten apetecibles. Evite por completo el alcohol durante su uso y 3 días después de la suspensión del tratamiento.
Nitrofurantoína	Antibacteriano nitrofurano	El fármaco puede ocasionar neuropatía periférica, debilidad muscular y atrofia muscular progresiva, sobre todo en las personas con anemia preexistente, carencia de vitamina B y anomalías electrolíticas. Puede producir colitis seudomembranosa por *Clostridium difficile*.	El fármaco debe tomarse con una cantidad adecuada de calorías, proteínas y vitaminas del complejo B. Evítelo en caso de carencia de G-6-PD, ante el mayor riesgo de anemia hemolítica. Preste atención a la reposición de líquidos y electrólitos en caso de diarrea.
Gentamicina	Antibacteriano aminoglucósido	El fármaco puede ser ototóxico y nefrotóxico.	Es necesaria ingesta de líquido/hidratación adecuada para reducir el riesgo de toxicidad.
Amikacina	Antibacteriano aminoglucósido	La deshidratación aumenta el riesgo de toxicidad.	
Isoniacida	Antituberculoso	El fármaco puede producir carencia de piridoxina (vitamina B_6) y niacina (vitamina B_3), que en ocasiones da lugar a neuropatía periférica y pelagra. También puede influir sobre el metabolismo de la vitamina D y reducir la absorción de calcio y fosfato. El fármaco presenta actividad de tipo inhibidor de la MAO.	Se debe evitar su uso en personas malnutridas y en las que presenten mayor riesgo de neuropatía periférica. Aporte suplementos de 25 a 50 mg de piridoxina y tal vez un complejo B si se producen cambios cutáneos. Se deben evitar los alimentos con alto contenido de tiramina (p. ej., quesos curados). Mantenga una ingesta adecuada de calcio y vitamina D.
Rifampicina	Antituberculoso	El fármaco puede aumentar el metabolismo de la vitamina D. Se han referido casos poco frecuentes de osteomalacia.	Con uso a largo plazo, pueden ser necesarios suplementos de vitamina D.
Etambutol	Antituberculoso	El fármaco puede disminuir las concentraciones de cobre y cinc en el organismo. También reduce la excreción de ácido úrico, lo que da lugar a hiperuricemia y gota.	Aumente el consumo de alimentos con alto contenido de cobre y cinc; cuando el fármaco se administre a largo plazo, se deben tomar a diario preparados multivitamínicos. Mantenga una hidratación adecuada y una dieta con restricción de purinas.
Piracinamida	Antituberculoso	El fármaco puede reducir la excreción de ácido úrico, lo que da lugar a hiperuricemia y gota.	Mantenga una hidratación adecuada y una dieta con restricción de purinas.
Antifúngicos			
Anfotericina B	Antifúngico	El fármaco puede producir anorexia y pérdida de peso. También induce pérdida de potasio, magnesio y calcio.	Las comidas deben ser frecuentes, ligeras y apetecibles, con elevado contenido de magnesio, potasio y calcio. Garantice una hidratación adecuada.
Ketoconazol	Antifúngico	El fármaco no se disuelve a un pH >5.	El fármaco se debe tomar con las comidas para aumentar su absorción o ingerirse con líquidos ácidos (p. ej., refrescos de cola), sobre todo en personas con aclorhidria.
Agentes hematológicos			
Warfarina	Anticoagulante	Impide la transformación de la vitamina K oxidada en su forma activa. Induce un estado de anticoagulación sistémica. Inhibe la mineralización del hueso recién formado.	El consumo idóneo de suplementos dietéticos (p. ej., vitaminas) debe ser sistemático para alcanzar el estado de anticoagulación requerido. Controle la densidad mineral ósea en las personas sometidas a tratamiento a largo plazo.
Ácido acetilsalicílico	Salicilato inhibidor de plaquetas	El fármaco puede producir irritación GI y hemorragia digestiva. También disminuye la captación de vitamina C por parte de los leucocitos y aumenta la eliminación por la orina; reduce las concentraciones sistémicas de hierro, ácido fólico, sodio y potasio, sobre todo con su administración a largo plazo en dosis altas.	Añada alimentos con elevado contenido de vitamina C y ácido fólico a la dieta. Controle los electrólitos y la hemoglobina a fin de determinar la necesidad de tomar suplementos de potasio o hierro. Evite el consumo de alcohol. Véanse las nuevas recomendaciones sobre uso de ácido acetilsalicílico en dosis bajas (81 mg) en la 16.ª edición de *Food Medication Interaction*.

Agentes hormonales/ metabólicos			
Metformina	Biguanida	El fármaco puede reducir la absorción de vitamina B_{12} y ácido fólico. También induce acidosis láctica.	Mantenga la dieta antidiabética prescrita. Aumente las comidas con una cantidad abundante de vitamina B_{12} y ácido fólico, o aporte suplementos cuando sea necesario. Evite el alcohol a fin de reducir el riesgo de acidosis láctica.
Prednisona Metilprednisolona	Corticoesteroide Corticoesteroide	Los fármacos inducen catabolismo de las proteínas, lo que da lugar a emaciación muscular y de la matriz proteica del hueso y a retraso de la cicatrización. Disminuye la absorción intestinal de calcio; favorece la pérdida urinaria de calcio, potasio, cinc, vitamina C y nitrógeno; causa retención de sodio.	Mantenga una dieta con una cantidad abundante de calcio, vitamina D, proteínas, potasio, cinc y vitamina C, y con poco sodio. Con el uso a largo plazo de estos fármacos están recomendados los suplementos de calcio y de vitamina D para la prevención de la osteoporosis.
Alendronato Risedronato Ibandronato	Bisfosfonatos	Estos fármacos producen en ocasiones un ligero descenso del calcio sérico.	Dieta con una cantidad abundante de calcio o con suplementos de calcio y de vitamina D. El fármaco debe tomarse 30 min (alendronato y risedronato) o 1 h (ibandronato) antes de la primera comida o del primer medicamento del día con el estómago completamente vacío sin nada más que agua.
Oxandrolona	Esteroide anabólico	Este fármaco se emplea para potenciar la ganancia de peso y el aumento de la masa muscular tras una intervención, un traumatismo o una infección. Puede aumentar la glucosa sanguínea y los lípidos.	La dieta debe contener las calorías y proteínas adecuadas para estimular el efecto anabólico. Se deben controlar el peso, la glucosa sanguínea, los lípidos y la función hepática.
Estrógeno Anticonceptivos orales	Hormonas sexuales	Estos fármacos pueden disminuir la absorción y la captación tisular de vitamina C. También aumentan la absorción de la vitamina A. Asimismo, son capaces de inhibir la conjugación del folato y de reducir las concentraciones séricas de ácido fólico. Su acción puede hacer que disminuyan las concentraciones séricas de vitamina B_6, B_{12}, riboflavina, magnesio y cinc.	Mantenga una dieta con la cantidad adecuada de magnesio, ácido fólico, vitaminas B_6 y B_{12}, riboflavina y cinc. Los suplementos de calcio y de vitamina D pueden estar recomendados junto con los estrógenos como restitución hormonal para mujeres posmenopáusicas.
Agentes cardiovasculares			
Digoxina	Glucósido cardíaco	El fármaco puede aumentar la pérdida urinaria de magnesio y disminuir las concentraciones séricas de potasio.	La hipopotasemia, la hipomagnesemia y la hipercalcemia aumentan la toxicidad farmacológica. Mantenga una dieta con una cantidad abundante de potasio y magnesio. Se ha de hacer un uso precavido de suplementos de calcio y antiácidos.
Propranolol Metoprolol Atenolol	β-bloqueante β-bloqueante β-bloqueante	Estos fármacos enmascaran, en ocasiones, los signos simpáticos de hipoglucemia. También prolongan la hipoglucemia. Asimismo, disminuyen la liberación de insulina en respuesta a la hiperglucemia.	Mantenga la dieta antidiabética prescrita. Siga la glucemia por la posibilidad de una hiperglucemia. Controle los signos no simpáticos de hipoglucemia.
Benaceprilo Enalaprilo Fosinoprilo Lisinoprilo	Inhibidor de la ECA Inhibidor de la ECA Inhibidor de la ECA Inhibidor de la ECA	El fármaco puede elevar las concentraciones séricas de potasio.	Se ha de actuar con precaución con las dietas ricas en potasio o con los suplementos de potasio. Evite los sustitutos de la sal. Garantice una ingesta hídrica/hidratación adecuada. Compruebe las recomendaciones referidas a cada producto en lo que concierne a su ingestión con la comida. Véase la monografía correspondiente en la 16.ª edición de *Food Medication Interactions.*
Candesartán Irbesartán Losartán	Antagonista de los receptores de de angiotensina II Antagonista de los receptores de de angiotensina II Antagonista de los receptores de de angiotensina II	Los fármacos pueden incrementar las concentraciones séricas de potasio.	Se debe actuar con precaución con las dietas ricas en potasio y con los suplementos de potasio. Evite los sustitutos de la sal. Garantice una ingesta hídrica/hidratación adecuada. Evite el regaliz natural. Evite el pomelo y los cítricos afines con losartán.

(Continúa)

APÉNDICE 31. Implicaciones nutricionales de algunos fármacos *(cont.)*

Fármaco	Categoría	Efecto farmacológico	Implicaciones/precauciones nutricionales
Olmesartán	Antagonista de los receptores de de angiotensina II		
Telmisartán	Antagonista de los receptores de de angiotensina II		
Valsartán	Antagonista de los receptores de de angiotensina II		
Clonidina	Agonista α-adrenérgico	El fármaco habitualmente provoca mareo, somnolencia y sedación.	Evite el alcohol y sus productos. El fármaco aumenta la sensibilidad hacia el alcohol, lo que puede incrementar la sedación ocasionada por su administración en solitario.
Hidralacina	Vasodilatador periférico	El fármaco interfiere en el metabolismo de la piridoxina (vitamina B_6). Puede dar lugar a carencia de la misma.	Mantenga una dieta con una cantidad abundante de piridoxina. En ocasiones es necesario recurrir a un aporte suplementario.
Quinidina	Antiarrítmico	La toxicidad cardíaca del fármaco aumenta en presencia de hipopotasemia, hipomagnesemia o hipocalcemia.	Dieta con una cantidad adecuada de potasio, magnesio y calcio, con el fin de mantener sus concentraciones séricas normales. En ocasiones es necesario un aporte suplementario.
Hipolipemiantes			
Atorvastatina	Inhibidor de la HMG-CoA reductasa	El fármaco puede producir una reducción considerable en la coenzima Q_{10}. Reduce el colesterol de las lipoproteínas de baja densidad; eleva el de las lipoproteínas de alta densidad.	El aporte suplementario de coenzima Q_{10} resulta discutible. El fármaco es un complemento del tratamiento dietético. Mantenga una dieta con una cantidad reducida de grasas y colesterol para lograr un efecto farmacológico óptimo. Evite el pomelo y los cítricos afines con atorvastatina, lovastatina y simvastatina.
Fluvastatina	Inhibidor de la HMG-CoA reductasa		
Lovastatina	Inhibidor de la HMG-CoA reductasa		
Pravastatina	Inhibidor de la HMG-CoA reductasa		
Rosuvastatina	Inhibidor de la HMG-CoA reductasa		
Simvastatina	Inhibidor de la HMG-CoA reductasa		
Genfibrocilo	Derivado del ácido fíbrico	El fármaco disminuye los triglicéridos séricos.	Mantenga una dieta con una cantidad reducida de grasas y sacarosa; evite el alcohol para lograr un efecto terapéutico óptimo.
Fenofibrato	Derivado del ácido fíbrico		
Colestiramina	Secuestrador de ácidos biliares	El fármaco se une a las vitaminas liposolubles (A, E, D, K), el β-caroteno, el calcio, el magnesio, el hierro, el cinc y el ácido fólico.	Se han de tomar vitaminas liposolubles en formulación miscible en agua o suplementos vitamínicos, al menos 1 h antes de la primera dosis del fármaco todos los días. Mantenga una dieta con una cantidad abundante de ácido fólico, magnesio, calcio, hierro, cinc o suplementos si fuera necesario. Cuando el uso del fármaco sea a largo plazo, controle las concentraciones séricas de los nutrientes.
Niacina	Ácido nicotínico	Una dosis alta puede elevar la glucemia y la uricemia.	Mantenga una dieta antidiabética, baja en purinas si es necesario.
Diuréticos			
Furosemida	Diurético de asa	Estos fármacos aumentan la excreción urinaria de sodio, potasio, magnesio y calcio.	Mantenga una dieta con una cantidad abundante de potasio, magnesio y calcio. Evite el regaliz natural, que contrarresta el efecto diurético del fármaco. Controle los electrólitos; en ocasiones, es necesario un aporte suplementario.
Bumetanida	Diurético de asa		
Hidroclorotiacida	Diurético tiacídico	El fármaco aumenta la excreción urinaria de sodio, potasio y magnesio. Incrementa la reabsorción renal de calcio.	Mantenga una dieta con una cantidad abundante de potasio y magnesio. Evite el regaliz natural, que contrarresta el efecto diurético del fármaco. Controle los electrólitos; en ocasiones, es necesario un aporte suplementario. Cuidado con los suplementos de calcio.
Triamtereno	Diurético ahorrador de potasio	El fármaco aumenta la reabsorción renal de potasio.	
Espironolactona	Diurético ahorrador de potasio		Evite los sustitutos de la sal. Se ha de actuar con precaución con los suplementos de potasio. Evite el consumo excesivo de potasio en la dieta.
Analgésicos			
Paracetamol		En dosis elevadas, el fármaco puede producir hepatotoxicidad. El consumo crónico de alcohol aumenta el riesgo de hepatotoxicidad.	La dosis máxima segura para los adultos es <4 g/día. Evite el alcohol o limítelo a <2 bebidas/día.

AINE como ibuprofeno, naproxeno o meloxicam		**Advertencias generales para todos los AINE:** **GI:** los AINE aumentan el riesgo de episodios GI adversos, como hemorragia, úlcera y perforación de estómago e intestinos, potencialmente mortales. Tales episodios pueden registrarse en cualquier momento durante el uso de los fármacos, sin síntomas previos. Los ancianos presentan un mayor riesgo de episodios GI graves. **Cardiovasculares:** los AINE pueden aumentar el riesgo de episodios trombóticos cardiovasculares, infarto de miocardio y accidente cerebrovascular, potencialmente mortales.	Tome el fármaco con la comida o con leche para rebajar el riesgo de toxicidad GI. Evite su uso en ancianos. Evite su uso en personas con enfermedad cardiovascular grave.
Analgésicos opiáceos			
Morfina	Analgésico opiáceo	Todos los opiáceos pueden inducir sedación relacionada con las dosis, depresión respiratoria y sequedad de boca, en ocasiones intensas.	Controle las funciones respiratoria e intestinal (no con íleo paralítico).
Oxicodona	Analgésico opiáceo	El calor determina una absorción más rápida del fentanilo transdérmico.	No triture ni mastique las preparaciones de liberación prolongada.
Fentanilo	Analgésico opiáceo		No lo administre cuando se usen mantas eléctricas o se tomen baños calientes o baños de sol. Se debe emplear con precaución en caso de fiebre.
Antidepresivos			
Fluoxetina	Inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina	Fluoxetina puede producir anorexia y pérdida de peso. También puede disminuir la absorción de leucina. Algunos productos naturales/de herbolario aumentan su toxicidad.	Controle el peso y el consumo de calorías si es necesario. Evite el triptófano y la hierba de San Juan. Su acción aditiva puede producir efectos adversos o síndrome serotoninérgico.
Paroxetina	Inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina		
Sertralina	Inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina		
Trazodona	Antidepresivo sin clasificar	Algunos productos naturales/de herbolario tienen la capacidad de incrementar su toxicidad.	Evite el triptófano y la hierba de San Juan.
Venlafaxina	Antidepresivo sin clasificar	Mirtazapina puede abrir considerablemente el apetito e inducir aumento de peso.	Su acción aditiva puede producir efectos adversos/síndrome serotoninérgico.
Mirtazapina	Antidepresivo sin clasificar		
Amitriptilina	Antidepresivo tricíclico	El fármaco puede abrir el apetito (sobre todo de hidratos de carbono y dulces) e inducir aumento de peso. Una cantidad elevada de fibra puede reducir su absorción.	Controle el consumo de calorías. Mantenga una cantidad constante de fibra en la dieta.
Fenelcina	Inhibidor de la MAO	El fármaco puede abrir el apetito (sobre todo por los hidratos de carbono y los dulces) y provocar un aumento de peso. Riesgo de reacción grave con la tiramina de la alimentación.	Evite los alimentos con un elevado contenido de tiramina durante el uso del fármaco y 2 semanas después de su interrupción para prevenir las crisis hipertensivas. Controle el consumo de calorías a fin de evitar el aumento de peso.
Carbonato de litio	Antimaníaco/antidepresivo	El consumo de sodio influye sobre las concentraciones del fármaco. Una dieta hiposódica y la deshidratación aumentan la toxicidad farmacológica. El fármaco puede producir irritación GI.	Beba de 2 a 3 l de líquidos diarios para evitar la deshidratación. Mantenga un consumo de sodio constante en la dieta. Tómelo con las comidas a fin de reducir la irritación GI.
Antipsicóticos			
Clozapina	Antipsicótico de segunda generación	El fármaco puede abrir el apetito y provocar aumento de peso. También puede generar agranulocitosis tóxica, potencialmente mortal.	Controle el aumento de peso/número de calorías. La persona debe incorporarse al programa de clozapina y cumplir sus requisitos, entre ellos el recuento semanal de leucocitos.
Olanzapina	Antipsicótico de segunda generación	El fármaco puede abrir el apetito y provocar aumento de peso.	Controle el peso y el consumo de alimentos. Controle la glucemia en ayunas y la HbA1C. Controle los lípidos y triglicéridos.

(Continúa)

APÉNDICE 31. Implicaciones nutricionales de algunos fármacos *(cont.)*

Fármaco	Categoría	Efecto farmacológico	Implicaciones/precauciones nutricionales
Risperidona		Puede elevar la glucemia en ayunas y la HbA1C. Puede elevar los lípidos y triglicéridos	
Quetiapina			No se debe administrar a ancianos con demencia. Aumenta el riesgo de accidente cerebrovascular.
Clorpromacina	Antipsicótico de primera generación, baja potencia	El fármaco puede causar intolerancia a la glucosa y liberación de insulina. También abrir el apetito y provocar un aumento de peso. Riesgo de discinesia tardía.	Control más estricto de la glucemia en las personas diagnosticadas de diabetes. Comprobación periódica de la glucemia en las personas «de riesgo» que no sean diabéticas. Controle el peso/número de calorías. La discinesia tardía puede interferir en las acciones de morder, masticar y deglutir.
Haloperidol	Antipsicótico de primera generación, alta potencia	Puede abrir el apetito e inducir aumento de peso. Riesgo de discinesia tardía.	Controle el peso/número de calorías. La discinesia tardía puede interferir en las acciones de morder, masticar y tragar.
Ansiolíticos e hipnóticos			
Loracepam	Benzodiacepina	Los fármacos pueden provocar una sedación considerable.	Evite la ingestión simultánea de alcohol, que induce depresión del SNC. Limite o evite la cafeína, que puede reducir el efecto terapéutico del fármaco. Emplee con precaución los productos naturales/de herbolario que provocan estimulación o sedación del SNC.
Diacepam	Benzodiacepina		
Alprazolam	Benzodiacepina		
Clonacepam	Benzodiacepina		
Temacepam	Hipnótico benzodiacepínico		
Zolpidem	Hipnótico no benzodiacepínico		
Anticonvulsivantes			
Carbamacepina		El fármaco puede disminuir las concentraciones de biotina, ácido fólico y vitamina D.	Mantenga una dieta con una cantidad abundante de ácido fólico y vitamina D. En tratamientos a largo plazo, puede ser necesario recurrir a los suplementos de calcio y de vitamina D para prevenir la pérdida de densidad mineral en el hueso.
Fenitoína	Hidantoína	El fármaco puede reducir las concentraciones séricas de ácido fólico, calcio, vitamina D, biotina y tiamina.	En uso prolongado se recomiendan suplementos de ácido fólico, calcio y vitamina D.
Fenobarbital	Barbitúrico	El fármaco acelera el metabolismo de la vitamina D y produce carencia de vitamina D y de calcio. También puede incrementar el metabolismo de la vitamina K y reducir las concentraciones séricas de ácido fólico y de vitamina B_{12}.	Aumente el consumo de calcio, vitamina D y ácido fólico en la dieta. En el uso prolongado del fármaco, puede ser necesario recurrir a los suplementos de calcio, vitamina D, ácido fólico y vitamina B_{12}.
Lamotrigina	Anticonvulsivante y estabilizador complementario del estado de ánimo en el trastorno bipolar	La dosis debe ajustarse para evitar el exantema, potencialmente mortal. Mayor incidencia de exantema en niños	Evite el alcohol. Controle el exantema y las funciones renal y hepática.
Lacosamida		El fármaco puede causar mareo, ataxia, sequedad de boca, náuseas y vómitos.	Puede producir hepatotoxicidad. No se utiliza en personas con disfunción hepática leve. Controle la función hepática.
Agentes contra la enfermedad de Alzheimer			
Donepecilo	Inhibidor de la colinesterasa	El fármaco es altamente colinérgico; causa anorexia, náuseas y vómitos, diarrea, aumento de la secreción ácida gástrica y hemorragia digestiva.	El fármaco debe tomarse con los alimentos para prevenir una irritación GI. Controle el consumo de comida y el peso. Evite una dieta que alcalinice la orina para eludir la toxicidad farmacológica.
Rivastigmina	Inhibidor de la colinesterasa		
Galantamina	Inhibidor de la colinesterasa		
Memantina	Antagonista de los receptores de NMDA	El fármaco se elimina del organismo casi exclusivamente por excreción renal. Un pH de la orina >8 reduce la excreción renal un 80%.	
Agentes gastrointestinales			
Famotidina	Antagonista de los receptores de H_2	El fármaco disminuye la absorción de vitamina B_{12} y de hierro.	Controle los estudios del hierro y la concentración de vitamina B_{12} en un tratamiento a largo plazo. Si hiciera falta, aporte suplementos.
Nizatidina	Antagonista de los receptores de H_2		
Ranitidina	Antagonista de los receptores de H_2		

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
FUNDADA EN 1620
QUITO

Omeprazol	Inhibidor de la bomba de protones	La inhibición de la secreción ácida puede neutralizar la absorción de hierro y de vitamina B_{12}.	Controle los estudios del hierro y las concentraciones de vitamina B_{12} con el uso a largo plazo del fármaco. Si es necesario, aporte suplementos.
Lansoprazol	Inhibidor de la bomba de protones	Absorción de calcio a largo plazo que da lugar a osteoporosis.	Controle la densidad ósea con uso a largo plazo.
Pantoprazol	Inhibidor de la bomba de protones	La inhibición de la secreción ácida a largo plazo puede aumentar el riesgo de colitis seudomembranosa por *Clostridium difficile*.	Controle cuidadosamente la glucemia en diabéticos al iniciar el uso del fármaco. Evite el consumo de alcohol. La discinesia tardía puede interferir en las acciones de morder, masticar y tragar.
Rabeprazol	Inhibidor de la bomba de protones		
Dexlansoprozol	Inhibidor de la bomba de protones		
Metoclopramida	Procinético	El fármaco acelera el vaciado gástrico; puede modificar las necesidades de insulina en diabéticos; también activa los efectos depresores del alcohol sobre el SNC. Su uso prolongado causa, en ocasiones, discinesia tardía.	
Antineoplásicos			
Metotrexato	Antagonista del folato	El fármaco inhibe la reductasa de dihidrofolato y reduce la formación de folato activo. También produce irritación o lesión GI.	Mantenga una dieta con una cantidad abundante de ácido fólico y vitamina B_{12}. Se recomiendan suplementos diarios de ácido fólico en dosis antirreumáticas. En dosis antineoplásicas, en ocasiones es necesario recurrir a dosis de rescate de leucovorina.
Ciclofosfamida	Alquilante	El metabolito del fármaco provoca irritación vesical y cistitis hemorrágica aguda.	Mantenga un consumo elevado de líquidos (2-3 l diarios) para dar lugar a un vaciado gástrico frecuente.
Todos los antineoplásicos		Todos estos agentes son citotóxicos; existe posibilidad de lesión de la mucosa intestinal.	Diversos efectos expuestos en el capítulo 16.
Antiparkinsonianos			
Carbidopa/levodopa	Precursor de la dopamina	Carbidopa protege a la levodopa contra la descarboxilación periférica de la dopamina potenciada por la piridoxina.	Los suplementos de piridoxina en exceso, a 10-25 mg diarios, pueden aumentar las necesidades de carbidopa e incrementar los efectos adversos de la levodopa.
Bromocriptina	Agonista dopaminérgico	El fármaco puede producir irritación GI, náuseas, vómitos y hemorragia digestiva.	Tome el fármaco con la comida para prevenir la irritación GI. Úselo al acostarse para disminuir las náuseas.
Selegilina	Inhibidor de la MAO-B	El fármaco inhibe selectivamente la MAO-B, a 10 mg al día o menos. En dosis más altas pierde selectividad.	Evite los alimentos con alto contenido de tiramina en dosis superiores a 10 mg/día. Puede desencadenar una hipertensión.
Entacapona	Inhibidor de la COMT	El fármaco es un agente quelante del hierro; en ocasiones reduce las concentraciones séricas de hierro.	Deben tomarse suplementos de hierro con independencia del fármaco.
Estimulantes del SNC			
Metilfenidato	Estimulante del SNC	El fármaco puede producir anorexia, pérdida de peso y disminución del crecimiento.	Garantice el consumo adecuado de calorías. Limite la ingestión de cafeína; evite el consumo del alcohol y los productos medicinales. Controle el peso y el crecimiento de los niños.
Anfetamina	Estimulante del SNC	El fármaco puede producir anorexia, menor pérdida de peso y disminución del crecimiento.	Garantice el consumo adecuado de calorías. Limite la ingestión de cafeína; evite el alcohol y los productos medicinales. La vitamina C en dosis elevadas puede disminuir la absorción del fármaco, aumentar su excreción y acortar su vida media. Controle el peso y el crecimiento de los niños.
Otros			
Sapropterina	Tratamiento de la hiperPKU Potenciador enzimático en la PKU sensible a BH4	El paciente debe tener suficiente PAH residual	Debe tomarse con alimento para aumentar la absorción. El fármaco es un complemento de la dieta para reducir la fenilalanina. Controle la concentración de fenilalanina.

Apéndice creado por Sr. Jeanne P. Crowe, PharmD, RPh. Adaptado de Pronsky ZM y Crowe JP: Food medication interactions, ed 16, 2010. Derechos de autor en poder de Waza, Inc. T/A Food Medications Interactions, Birchrunville, PA. Autorización concedida para su publicación en Krause's Food and the nutrition care process, ed 13. Queda prohibida la copia o reproducción por cualquier motivo sin autorización de Waza, Inc.

AINE, antiinflamatorio no esteroideo; *CoA*, coenzima A; *COMT*, catecol-o-metil transferasa; *ECA*, enzima conversora de la angiotensina; *G-6-PD*, glucosa-6-fosfato deshidrogenasa; *GI*, gastrointestinal; *HbA1C*, hemoglobina A1C; *HMG*, 3-hidroxi-3-metilglutaril; *MAO*, monoaminooxidasa; *PKU*, fenilcetonuria; *SNC*, sistema nervioso central.

APÉNDICE 32. Fórmulas enterales e indicaciones de uso

Aquí se presenta información general sobre los tipos de fórmulas y su uso. Para acceder a información más detallada consulte en Abbot Nutrition: www.abbotnutrition.con y en Nestlé Nutrition, www.nestle-nutrition.com.

Fórmula enteral	kcal/ml	Proteínas (g/l)	HC (g/l)	Grasa (g/l)	mOsm	H_2O libre (ml/l)	Notas
Estándar	1-1,2	44-53	144-160	35-39	300-450	800-1.260	Para pacientes sin hipoabsorción, hipermetabolismo o insuficiencia orgánica grave; disponible con y sin fibra
Densa en calorías	1,5	63-68	170-203	49-65	525-650	762-778	Para pacientes que requieren menos volumen; disponible con y sin fibra
Alto contenido proteico	1-1,2	53-63	130-160	26-39	340-490	818-839	Para pacientes con necesidades de cicatrización o necesidades de kcal: proteínas bajas; disponible con y sin fibra
Renal	1,8-2	45-81	167-205	96-100	700-960	709-736	Para pacientes con afección de la función renal; las fórmulas difieren para pacientes en diálisis o con diabetes
Control de la glucosa	1-1,2	45-60	96-100	48-59	280-470	805-840	Baja en hidratos de carbono, alta en grasas, con contenido de fibra
*De base peptídica	1-1,5	40-68	127-188	39-56	380-585	771-832	Formulada para favorecer la máxima absorción intestinal de proteínas; contiene dipéptidos y tripéptidos de proteína de suero; aumento de la proporción TCM:TCL en grasas; disponible con concentraciones altas de proteínas
Cuidados intensivos	1,5	94	134-172	51-68	480-595	759-772	Formulación con alto contenido en calorías y proteínas para reforzar la función inmunitaria y la cicatrización; aumento del contenido en grasas ω-3; algunas con fibra
Pulmonar	1,5	63-68	100-106	93-95	330-785	535-785	Baja en hidratos de carbono; planificada para reducir el cociente respiratorio y la inflamación

Aditivos modulares	kcal/ml	Proteínas (g/l)	HC (g/l)	Grasa (g/l)	
Proteínas/100 g	357	6	0	0	Proteína de suero para aumentar el contenido proteico de alimentos y fórmulas
Glucosa/100 g	380	0	94	0	Polvo de polímero de glucosa para aumentar las calorías de hidratos de carbono
Lípidos/15 ml	68	0	0	7,5	Aceite de cártamo para aumentar las calorías de lípidos

*Disponible en fórmulas pediátricas

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

APÉNDICE 33. Dieta DASH

La dieta DASH es un patrón de alimentación que reduce la hipertensión arterial. No se trata de la tradicional dieta hiposódica. En este caso, recurre a alimentos con un contenido elevado de los minerales calcio, potasio y magnesio, cuya combinación contribuye a rebajar la presión sanguínea. También lleva escasas cantidades de grasa y mucha fibra, un estilo de alimentación recomendado para todo el mundo.

El *Healthy Eating Pattern* es el modelo del que deriva el tipo de alimentación DASH, agregando entre media porción diaria y una de frutos secos, semillas y legumbres, una cantidad limitada de grasas y aceites, y el empleo de leche desnatada o semidesnatada. Los patrones de comidas se reducen en el caso de las grasas saturadas, la grasa total, el colesterol y los dulces y bebidas azucaradas, además de aportar abundantes raciones de frutas y verduras.

Aunque el plan de alimentación DASH ya supone por su propia naturaleza una disminución de la sal debido a su insistencia en las frutas y las verduras, aun así todos los adultos deberían realizar un esfuerzo por reducir los alimentos envasados o elaborados y los productos para picar que lleven un elevado contenido sódico (como las patatas fritas saladas, los lazos de pan o *pretzels* y las galletas de aperitivo) y emplear menos sal en la mesa o renunciar a ella del todo.

La dieta DASH puede ser una forma excelente de perder peso. Muchas veces se aconseja su uso, pues la pérdida de peso puede contribuir a reducir la presión arterial. Aparte de seguir sus instrucciones, intente incorporar alguna actividad física diaria, como caminar o cualquier otro ejercicio. Tal vez sea mejor que lo mire antes con su médico.

Las recomendaciones actuales son las siguientes:

Dieta DASH

Grupo alimenticio	Porciones/día para 1.600 kcal	Porciones/día para 2.000 kcal	Porciones/día para 2.600 kcal	Porciones/día para 3.100 kcal
Cereales (integrales)	6	7-8	10-11	12-13
Verduras	3-4	4-5	5-6	6
Frutas y zumos	4	4-5	5-6	6
Leche, desnatada o semidesnatada	2-3	2-3	3	3-4
Carnes, aves y pescado	1-2	2 como máximo	6	2-3
Frutos secos, semillas y legumbres	3/semana	½-1	1	1
Grasas y aceites	2	2-3	3	4
Dulces	0	5/semana	2 como máximo	2

Directrices dietéticas

Grupo de alimentos	Porciones/día	Tamaño de las porciones	Ejemplos	Interés de cada grupo de alimentos
Cereales en grano	6-13	1 rebanada de pan ½ taza de cereal seco* ½ taza de arroz cocinado, pasta o cereal y fibra	Pan integral, panecillo inglés *(muffin)*, pan de pita, rosquilla de pan *(bagel)*, cereales en copos, sémola de maíz, harina de avena, galletas de aperitivo, lazos *(pretzels)* sin sal y palomitas de maíz	Fuentes principales de energía
Verduras	3-6	1 taza de verduras de hoja crudas ½ taza de verduras cocinadas 180 ml de jugo de vegetales	Tomates, patatas, zanahorias, guisantes, col rizada, calabaza, brócoli, grelos, berzas, espinacas, alcachofas, judías, batatas	Fuentes con un gran contenido de potasio, magnesio, antioxidantes y fibra
Frutas	4-6	180 ml de zumo de frutas 1 fruta mediana ¼ taza de fruta desecada ½ taza de fruta fresca, congelada o en conserva	Albaricoques, plátanos, dátiles, uvas, naranjas y su zumo, tangerinas, fresas, mangos, melones, melocotones, piñas, ciruelas pasas, uvas pasas, pomelos y su zumo	Importantes fuentes de energía, potasio, magnesio y fibra
Productos lácteos semidesnatados	2-4	240 ml de leche, 1 taza de yogur o 45 g de queso	Leche desnatada o con un 1% de materia grasa, suero de mantequilla desnatado o semidesnatado, yogur o queso	Fuentes principales de calcio, vitamina D y proteínas
Carne, aves, pescado	1-3	90 g de carne cocinada, aves o pescado 1 clara de huevo†	Escoja únicamente carnes magras; recorte la grasa visible, y hágala a la parrilla, asada, cocida, en vez de frita; en las aves, quite la piel	Fuentes con un gran contenido de proteínas, cinc y magnesio
Frutos secos, semillas, legumbres	3/semana-1/día	45 g (½ taza) de frutos secos, 15 g o 2 cucharadas de semillas, ½ taza de legumbres cocinadas	Almendras, avellanas, surtidos de frutos secos, nueces, pipas de girasol, alubias rojas, lentejas	Fuentes con un gran contenido de energía, magnesio, proteínas, grasas monoinsaturadas y fibra
Grasa	2-4	1 cucharadita de margarina para untar, aceite vegetal, 1 cucharada de mayonesa o de aderezo para ensalada con bajo contenido graso, o 2 cucharadas de aderezo para ensalada con bajo contenido calórico‡	Margarina para untar, mayonesa con bajo contenido graso, aceite vegetal, aderezo para ensalada con bajo contenido calórico	El estudio DASH adjudicaba el 27% de sus calorías a la grasa, contando la que está presente o se le añade a las comidas Los dulces deben contener poca grasa

National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute: YOUR GUIDE TO Lowering Your Blood Pressure With DASH, U.S. Department of Health and Human Services, NIH Publication No. 06–4082, 2006.

*El tamaño de las porciones varía entre ½ taza y 1¼ taza, según el tipo de cereal. Compruebe la etiqueta con los datos nutricionales del producto.

†Dado que los huevos tienen un contenido elevado de colesterol, limite la ingestión de sus yemas a cuatro semanales como máximo; dos claras de huevo tienen la misma cantidad de proteínas que 30 g de carne.

‡El contenido de grasa modifica la cantidad de las porciones en el caso de las grasas y los aceites. Por ejemplo, una cucharada de aderezo normal para ensalada equivale a una ración; una cucharada de un aderezo con un contenido graso bajo es igual a media ración; una cucharada de un aderezo sin grasa no equivale a ninguna ración.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

APÉNDICE 33. Dieta DASH *(cont.)*

Menú de muestra

Desayuno	Comida	Cena
1 taza de zumo de naranja enriquecido con calcio ¾ taza de salvado con pasas 1 taza de leche descremada Rosquilla *(bagel)* de pan integral 1½ cucharadita de margarina para untar 1 taza de café 2 cucharaditas de azúcar	90 g de pechuga de pollo deshuesada sin piel 2 lonchas de queso con un contenido graso reducido 2 hojas grandes de lechuga 2 rodajas de tomate 1 cucharada de mayonesa con bajo contenido calórico 2 rebanadas de pan integral 1 manzana mediana ½ taza de zanahoria cruda en bastoncitos 1 taza de té helado	1 taza de espaguetis con salsa de tomate de bajo contenido sódico/vegetariana 3 cucharadas de queso parmesano ½ taza de judías verdes 1 taza de espinacas crudas ¼ taza de champiñones crudos 2 cucharadas de picatostes 2 cucharadas de aderezo con bajo contenido graso 1 rebanada de pan ½ taza de yogur helado
Almuerzo a media mañana	**Merienda a media tarde**	
1 taza de zumo de manzana 60 g de nueces	1 plátano grande	
Análisis nutricional:	Kilocalorías: 1.980 Proteínas: 78 g Grasas: 56 g Grasas saturadas: 13 g Hidratos de carbono: 314 g	Sodio: 2.377 mg Potasio: 4.129 mg Fibra: 32 g Magnesio: 517 g

APÉNDICE 34. Listas de intercambio para la planificación de las comidas

Plan de menú

Plan de comidas para: _____ Fecha: _____

Dietista: _____ Teléfono: _____

	Gramos	Porcentaje
Hidratos de carbono	_____	_____
Proteínas	_____	_____
Grasas	_____	_____
Calorías	_____	_____

Tiempo	Lista de intercambio/productos elegidos	Ideas para el menú	Ideas para el menú
	_____ Grupo de los hidratos de carbono _____ Almidón _____ Fruta _____ Leche _____ _____ Grupo de las carnes _____ _____ Grupo de las grasas _____		
	_____ _____ _____ _____ _____ _____ _____ Grupo de los hidratos de carbono _____ Almidón _____ Fruta _____ Leche _____ _____ Verduras y hortalizas _____ Grupo de las carnes _____ Grupo de las grasas		
	_____ _____ _____ _____ _____ _____ _____ Grupo de los hidratos de carbono _____ Almidón _____ Fruta _____ Leche _____ _____ Verduras y hortalizas _____ Grupo de las carnes _____ Grupo de las grasas		

© 2008 American Diabetes Association y American Dietetic Association. Reproducido con autorización.

APÉNDICE 34. Listas de intercambio para la planificación de las comidas *(cont.)*

Cómo funciona esta lista de intercambio en la planificación de las comidas

En esta lista de intercambio hay tres grupos principales de alimentos, basados en los tres grupos básicos de nutrientes: hidratos de carbono, proteínas (carnes y sustitutivos) y grasas. Cada lista contiene alimentos agrupados por presentar contenido de nutrientes y tamaños de las porciones similares. Cada porción de un alimento tiene aproximadamente la misma cantidad de hidratos de carbono, proteínas, grasas y calorías que los otros alimentos de la misma lista.

- Los alimentos de la lista de **almidones,** la lista de **frutas,** la lista de **leche** y la lista de **dulces, postres y otros hidratos de carbono** son similares, ya que contienen de 12 a 15 g de hidratos de carbono por porción.
- Los alimentos de la lista de **grasas** y de la de **carnes y sustitutivos** no suelen contener hidratos de carbono (excepto en el caso de los sustitutivos de las carnes de origen vegetal, como judías y lentejas).
- Los alimentos de la lista de vegetales con almidón (parte de la lista de **almidones**), entre los que se cuentan alimentos como patatas, maíz y guisantes, contienen 15 g de hidratos de carbono por porción.
- Los alimentos de la lista de **vegetales sin almidón** (como judías verdes, tomates y zanahorias) contienen 5 g de hidratos de carbono por porción.
- Algunos alimentos tienen una proporción tan escasa de hidratos de carbono y calorías, que se considera que no los contienen si se toman en pequeñas cantidades. Se incluyen en la lista de **alimentos de «bajo contenido calórico»**.
- Los alimentos que contienen cantidades diferentes de hidratos de carbono y calorías se incluyen en la lista de **alimentos de combinación** (como la lasaña) o los **alimentos de comida rápida**.

Los alimentos se incluyen en las listas con los tamaños de las porciones, que suelen medirse después de haberlos cocinado. Al comenzar, la medida del tamaño de las porciones sirve como referencia para estimar las porciones correctas. El siguiente esquema muestra la cantidad de nutrientes de una porción para cada lista.

Lista de alimentos	Hidratos de carbono (gramos)	Proteínas (gramos)	Grasas (gramos)	Calorías
Hidratos de carbono				
Almidones: pan, cereales en copos e integrales, galletas de aperitivo y productos para picar; y judías, lentejas y guisantes	15	0-3	0-1	80
Frutas	15	—	—	60
Leche				
Desnatada, semidesnatada, 1%	12	8	0-3	100
Semidesnatada, 2%	12	8	5	120
Entera	12	8	8	160
Dulces, postres y otros hidratos de carbono	15	Variable	Variable	Variable
Verduras y hortalizas sin almidón	5	2	—	25
Carne y sustitutivos de la carne				
Carne magra	—	7	0-3	45
Carne de contenido graso intermedio	—	7	4-7	75
Carne grasa	—	7	8+	100
Proteínas de origen vegetal	Variable	7	Variable	Variable
Grasas	—	—	5	45
Alcohol	Variable	—	—	100

Almidones

Los cereales en copos, los cereales en grano, la pasta, el pan, las galletas de aperitivo, los productos para picar, las hortalizas con almidón y las judías, guisantes y lentejas cocinadas llevan almidón. Por regla general, una unidad supone:

- ½ taza de cereales en copos, cereales en grano u hortalizas con almidón cocinadas
- ½ taza de arroz cocinado o de pasta
- 30 g de productos relacionados con el pan, como, por ejemplo, una rebanada de pan
- 20 o 30 g de la mayoría de productos para picar (algunos también pueden llevar grasas añadidas)

Consejos nutricionales

1. Las opciones de la lista de **almidones** contienen 15 g de hidratos de carbono, 0-3 g de proteínas, 0-1 g de grasas y 80 kcal.
2. Como opción más saludable, tome 3 o más porciones de cereales integrales al día. Una porción de cereales integrales equivales a ½ taza de cereales en copos, 1 rebanada de pan integral o una 1 taza de cereales integrales tomados fríos.

Consejos para su elección

1. Escoja almidones con poca grasa siempre que sea posible.
2. Las hortalizas con almidón preparadas con grasa cuentan como una unidad de almidón y una de grasa.
3. Para muchos alimentos con almidón –rosquillas de pan *(bagel)*, panecillos ingleses *(muffin)* o panecillos para bocadillos, bollos–, la pauta general es que cada porción sea de unos 30 g. Compruebe siempre las dimensiones de lo que come. Los productos de mayor tamaño pueden contener más hidratos de carbono (y calorías) de lo que cree. Por ejemplo, una rosquilla de pan grande puede pesar 120 g, lo que equivale a cuatro porciones de hidratos.
4. Consulte la información nutricional en la etiqueta del producto para conocer los datos específicos.

Alimento	Tamaño de la porción
Pan	
Rosquilla de pan *(bagel)*, 120 g	¼ (30 g)
Bizcocho, 7 cm de ancho†	1
Pan	
Bajo en calorías*	2 rebanadas (45 g)
Pan blanco, integral de trigo, integral de centeno, de centeno, de pasas sin escarchar	1 rebanada (30 g)
Chapata, pequeño, 15 cm de ancho	1
Pan de maíz, pieza de 5 cm de lado†	45 g
Panecillo inglés *(muffin)*	½
Bollo para perrito caliente o hamburguesa	½ (30 g)
Pan plano indio *(naan)*, 20 × 5 cm	¼
Tortitas, 10 cm de ancho, 6 mm de grosor	1
Pan de pita, 15 cm de ancho	½
Panecillo para bocadillos, simple, pequeño	1 (30 g)
Pan rallado†	⅓ de taza
Tortilla para tacos, 12 cm de ancho†	2
Tortilla de maíz, 15 cm de ancho	1

© 2008 American Diabetes Association y American Dietetic Association. Reproducido con autorización.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

APÉNDICE 34. Listas de intercambio para la planificación de las comidas *(cont.)*

Alimento	Porción
Tortilla de harina, 15 cm de ancho	1
Tortilla de harina, 25 cm de ancho	⅓
Gofre, 10 cm de ancho	1
Cereales y granos	
Cebada (cocida)	⅓ de taza
Salvado, seco	
De avena*	¼ de taza
De trigo*	½ taza
Bulgur (cocinado)*	½ taza
Cereales	
Con salvado*	½ taza
Cocinados (de avena, gachas de avena)	½ taza
Inflados	1 ½ taza
Trigo triturado	½ taza
Endulzados	½ taza
No endulzados, listos pata tomar	¾ taza
Cuscús	⅓ de taza
Granola	
Baja en grasas	¼ taza
Normal†	¼ taza
Sémola, cocida	½ taza
Trigo sarraceno	½ taza
Mijo, cocido	⅓ taza
Muesli	¼ taza
Pasta, cocida	⅓ taza
Polenta, cocida	⅓ taza
Quinua, cocida	⅓ taza
Arroz, blanco o integral, cocido	⅓ de taza
Tabuleh, preparado	½ taza
Germen de trigo, seco	3 cucharadas
Arroz salvaje, cocido	½ taza
Verduras y hortalizas con almidón	
Yuca	⅓ taza
Maíz	½ taza
En mazorca, grande	½ taza (150 g)
Sémola de maíz (en conserva)*	¼ taza
Menestra de verduras con maíz, guisantes o pasta*	1 taza
Nabos*	½ taza
Guisantes*	½ taza
Plátano macho	⅓ taza
Patata	
Asada con piel	¼ de una pieza grande (90 g)
Cocida, te todo tipo	½ taza o una patata de tamaños medio (90 g)
En puré, con leche y grasa†	½ taza
Patatas fritas	1 taza (60 g)
Calabaza, en conserva, sin azúcar añadida*	1 taza
Salsa para espaguetis/pasta	½ taza
Calabaza de invierno	1 taza
Succotash (preparado a base de judías blancas y maíz)	½ taza
Ñame, batata, sin aderezo	½ taza
Galletas de aperitivo y productos para picar	
Galletas con formas de animales	8
Galletas de soda	
Redondas†	6
Cuadradas	6
De tipo sándwich, con relleno de queso o mantequilla de cacahuete†	3
De trigo integral, normales†	2
De trigo integral, bajas en grasa o crujientes*	2
Galletas de tipo Graham, 6 cm de lado	3
Matzá (pan ácimo)	25 g
Tostadas melba, de 5 × 10 cm	4
Galletas saladas con forma de ostra	20
Palomitas de maíz (preparadas al microondas)	3 tazas
Con mantequilla	3 tazas
Sin grasa añadida†*	3 tazas
Bajas en grasa*	3 tazas
Lazos de pan *(pretzels)*	2
Pasteles de arroz, de 10 cm de lado	2
Aperitivos de bolsa	
Sin grasa u horneados (nachos, patatas fritas), chips de pan de pita horneados	15-30 (25 g)
Normales (nachos patatas fritas)	9-13 (25 g)
Judías, guisantes y lentejas	
Cuente como una unidad de intercambio de almidón, más una unidad de intercambio de carne muy magra.	
Judías estofadas*	½ taza
Judías y guisantes (garbanzos, judías pintas, rojas, blancas, secas, negras)*	½ taza
Lentejas, cocinadas (pardinas, verdes, amarillas)*	½ taza
Guisantes y judías de careta*	½ taza
Alubias refritas en conserva‡*	½ taza

*Más de 3 g de fibra por porción.
†Grasa añadida o preparado con grasa añadida (1 unidad de intercambio de almidón + 1 unidad de grasa)
‡480 mg o más de sodio por porción.

Frutas

En esta lista figuran las frutas frescas, congeladas, en conserva y secas, así como los zumos de fruta. En general, una unidad de intercambio de fruta corresponde a:

- ½ taza de fruta fresca o en conserva o un zumo de fruta sin azúcar
- 1 fruta fresca pequeña (120 g)
- 2 cucharadas de fruta desecada

Consejos nutricionales

1. Cada opción de la lista de frutas contiene 15 g de hidratos de carbono, 0 gramos de proteínas, 0 g de grasa y 50 kcal.
2. Las frutas frescas, congeladas y desecadas son buenas fuentes de fibra. Los zumos de fruta contienen muy poca fibra. Siempre que sea posible, tome piezas de fruta en vez de zumos.
3. Los cítricos, las bayas y los melones son buenas fuentes de vitamina C.

Consejos para su elección

1. Utilice una balanza para pesar los alimentos frescos. La práctica ayuda a determinar las porciones correctas.
2. El peso incluye piel, hueso, semillas y corteza.
3. Lea la información nutricional en la etiqueta. Si una porción contiene más de 15 g de hidratos de carbono, en ocasiones es necesario ajustar el tamaño de la porción.
4. Los tamaños de las pociones de la fruta en conserva incluyen la propia fruta y una pequeña cantidad de jugo (1 o 2 cucharadas).
5. Las etiquetas de información nutricional de las frutas pueden incluir los términos *sin azúcar añadido* o *sin edulcorantes*. Ello supone que al producto no se le ha añadido cantidad alguna de sacarosa (azúcar de mesa), *no que no* contenga azúcar.
6. Por regla general, la fruta en conserva con un almíbar de contenido calórico *extrabajo* tiene la misma cantidad de hidratos de carbono por porción que los envases de *zumo* o *sin edulcorantes*. Todas las frutas en conserva de la lista están basadas en uno de estos tres tipos de envase. Evite el consumo de frutas enlatadas con almíbar denso.

© 2008 American Diabetes Association y American Dietetic Association. Reproducido con autorización.

APÉNDICE 34. Listas de intercambio para la planificación de las comidas *(cont.)*

Las porciones comprenden piel, cáscara, pulpa, semillas y huesos.

Alimento	Porción
Fruta	
Manzana, sin pelar, pequeña	1 (120 g)
Manzanas, desecadas	4 rodajas
Puré de manzana, sin edulcorantes	½ taza
Albaricoques	½ taza
En conserva	8 mitades
Desecados	4 piezas (165 g)
Frescos*	
Plátano, pequeño	1 (120 g)
Moras*	¾ taza
Arándanos azules	¾ taza
Melón cantalupo, pequeño	⅓ de melón (330 g) o 1 taza de pulpa en dados
Cerezas	
En conserva	½ taza
Frescas	12 (90 g)
Dátiles	3
Frutas desecadas (arándanos azules y rojos, cerezas, mezcla de frutas, pasas)	2 cucharadas
Higos	
Secos	1 ½
Frescos*	1 ½ grande o 2 medianos
Macedonia de frutas	½ taza
Pomelo	
Grande	½ (330 g)
En gajos, en conserva	¾ taza
Uvas, pequeñas	17 (90 g)
Melón verde dulce	Una rodaja o 1 taza de pulpa en dados
Kiwi*	1 (100 g)
Mandarina en conserva	¾ taza
Mango, pequeño	½ fruta (165 g) o ½ taza
Nectarina, pequeña	1 (150 g)
Naranja, pequeña*	1 (195 g)
Papaya	½ fruta (240 g) o 1 taza de pulpa en dados
Melocotón	
En conserva	½ taza
Fresco	1 (180 g)
Pera	
En conserva	½ taza
Fresca	½ taza (120 g)
Piña	
En conserva	½ taza
Fresca	¾ taza
Ciruelas	
En conserva	½ taza
Pasas	3
Pequeñas	2 (150 g)
Frambuesas*	1 taza
Fresas*	1¼ taza de fresas enteras
Mandarinas, pequeñas*	2 (240 g)
Sandía	1 rodaja (405 g) o 1¼ taza de pulpa en dados
Zumo de frutas	
Zumo de manzana/sidra	½ taza
Zumo de frutas variadas, 100% zumo	⅓ taza
Zumo de uva	⅓ taza
Zumo de pomelo	½ taza
Zumo de naranja	½ taza
Zumo de piña	½ taza
Zumo de ciruela	⅓ taza

*Más de 3 g de fibra por porción.

Leche

En la lista figuran diversos tipos de leche y de productos lácteos. No obstante, dos tipos de productos lácteos se incluyen en otras listas:

- Los quesos están en la lista de **Carnes y sustitutivos de la carne** (debido a su riqueza en proteínas).
- La nata y otras grasas derivadas de la leche aparecen en la lista de **Grasas.**

Según la cantidad de grasa que contienen, las leches y yogures se agrupan en tres categorías (desnatado/con poca materia grasa, semidesnatado y entero). La tabla siguiente muestra el contenido de cada una de ellas:

	Hidratos de carbono (g)	Proteínas (g)	Grasas (g)	Calorías
Desnatado/con poca materia grasa (1%)	12	8	0-3	100
Semidesnatado (2%)	12	8	5	120
Entero	12	8	8	160

Consejos nutricionales

1. La leche y el yogur constituyen una buena fuente de calcio y de proteínas.
2. Cuanto mayor sea el contenido de grasa en la leche y en el yogur, más alta será la cantidad de grasa saturada y de colesterol.
3. Los niños mayores de 2 años y los adultos deben tomar leches y yogures desnatados o semidesnatados.

Consejos para su elección

1. Una taza equivale a 240 ml.
2. Si toma leche semidesnatada o entera, sea consciente del exceso de grasa ingerido.

© 2008 American Diabetes Association y American Dietetic Association. Reproducido con autorización.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

APÉNDICE 34. Listas de intercambio para la planificación de las comidas *(cont.)*

Alimento	Porción	Unidades de intercambio por porción
Leche y yogures		
Leche desnatada o con bajo contenido de materia grasa (1%)		
Leche, suero de leche. Leche con *acidophilus*	1 taza	1 de leche desnatada
Leche evaporada	½ taza	1 de leche desnatada
Yogur, natural o con sabores y edulcorantes artificiales	⅔ taza (150 g)	1 de leche desnatada
Semidesnatados (2%)		
Leche, leche con *acidophilus*, kéfir	1 taza	1 leche semidesnatada
Yogur, natural	⅔ taza (150 g)	1 de leche semidesnatada
Enteros		
Leche, suero de leche, leche de cabra	1 taza	1 de leche entera
Leche evaporada	½ taza	1 de leche entera
Yogur natural	⅔ taza (150 g)	1 de leche entera
Alimentos similares a la leche		
Leche chocolateada		
Desnatada	1 taza	1 de leche desnatada + 1 de hidratos de carbono
Entera	1 taza	1 de leche entera + 1 de hidratos de carbono
Ponche, crema	½ taza	1 de hidratos de carbono + 2 de grasas
Leche de arroz		
Con sabores, baja en grasas	1 taza	2 de hidratos de carbono
Natural, sin grasas	1 taza	1 de hidratos de carbono
Batidos, de sabores, de leche	300 ml	1 de leche desnatada + 2 y ½ de hidratos de carbono
Leche de soja		
Light	1 taza	1 de hidratos de carbono + ½ de grasas
Normal	1 taza	1 de hidratos de carbono + 1 de grasas
Yogur		
Mezclado con zumo	1 taza	1 de leche desnatada + 1 de hidratos de carbono
Bajo en hidratos de carbono (menos de 6 g de hidratos por porción)	⅔ de taza (150 g)	½ de leche desnatada
Con frutas, bajo en grasas	⅔ de taza (150 g)	1 de leche desnatada + 1 de hidratos de carbono

Dulces, postres y otros hidratos de carbono

Cada producto elegido entre las comidas pertenecientes a esta lista puede sustituirse por otras alternativas que contengan hidratos de carbono (como los de las listas de **Almidones**, **Fruta** o **Leche**) en su plan de alimentación, aun cuando estos alimentos contengas azúcares o grasas añadidas.

Medidas habituales

En sólidos:
1 cucharada = 15 ml
½ taza = 120 g
1 taza = 240 g
En líquidos:
¼ taza = 30 ml
1 taza = 240 ml

Consejos nutricionales

1. Una porción de hidratos de carbono consta de 15 g de hidratos, una cantidad variable de gramos de proteínas, una cantidad variable de gramos de grasa y una cantidad variable de calorías.
2. Estos alimentos no llevan tantas vitaminas y minerales importantes como las opciones encuadradas en las listas de **Almidones, Frutas** o **Leche.** Al elegir dulces postres y otros alimentos con hidratos de carbono, debe tomar alimentos de otras listas para equilibrar las comidas.
3. Muchos de estos alimentos no equivalen a una sola opción, mientras que otros equivalen a una o más opciones.
4. Si está intentando perder peso, elija alimentos de esta lista con poca frecuencia.
5. Las porciones de estos alimentos son reducidas debido a su contenido en grasas.

Consejos para su elección

1. Consulte siempre la información nutricional en la etiqueta del producto para determinar el tamaño de la porción y la información sobre nutrientes.
2. Muchos productos sin azúcares, sin grasas o bajos en grasas están elaborados con ingredientes que contienen hidratos de carbono. Este tipo de alimentos suelen tener la misma cantidad de hidratos que los alimentos normales a los que reemplazan. Consulte al dietista para conocer el modo de integrarlos en su plan de alimentación.

Alimento	Porción	Unidades de intercambio por porción
Bebidas en general, bebidas carbonatadas y bebidas energéticas		
Cóctel de zumo de arándanos	½ taza	1 de hidratos de carbono
Bebida energética	1 lata (240 ml)	1 de hidratos de carbono
Refresco de frutas o limonada	1 taza (240 ml)	2 de hidratos de carbono
Chocolate caliente		
Normal	1 sobre disuelto en 240 ml de agua	1 de hidratos de carbono + 1 de grasas
Sin azúcar o *light*	1 sobre disuelto en 240 ml de agua	1 de hidratos de carbono
Refresco con gas, normal	1 lata (360 ml)	2 ½ de hidratos de carbono
Bebida deportiva	1 taza (240 ml)	1 de hidratos de carbono

© 2008 American Diabetes Association y American Dietetic Association. Reproducido con autorización.

APÉNDICE 34. Listas de intercambio para la planificación de las comidas *(cont.)*

Alimento	Porción	Unidades de intercambio por porción
Bollos, galletas, brownies, gelatinas, tartas y púdines		
Brownie, pequeño, sin glasear	3 cm de ancho, 0,5 cm de grosor	1 de hidratos de carbono + 1 de grasa
Pasteles		
Pastel de ángel, sin glasear	1/12 pastel (unos 60 g)	2 de hidratos de carbono
No glaseado	5 cm de ancho (unos 60 g)	2 de hidratos de carbono + 1 de grasas
Glaseado	5 cm de ancho (unos 60 g)	1 de hidratos de carbono + 1 de grasas
Galletas		
Con trozos de chocolate	2 galletas (5 cm de ancho)	1 de hidratos de carbono + 2 de grasas
De jengibre	3 galletas	1 de hidratos de carbono
Rellena de crema	2 pequeñas o 1 grande (20 g)	1 de hidratos de carbono + 1 de grasas
Sin azúcar	3 pequeñas o 1 grande (20 g)	1 de hidratos de carbono + 1-2 de grasas
De vainilla	5 galletas	1 de hidratos de carbono + 1 de grasas
Magdalena de tipo *cupcake*, glaseada	1 pequeña (unos 50 g)	2 de hidratos de carbono + 1-1½ de grasas
Pastel de frutas	½ taza (10 g)	3 de hidratos de carbono + 1 de grasas
Gelatina, normal	½ taza	1 de hidratos de carbono
Tartas/pasteles		
Pastel de frutas, dos bloques de masa	1/8 de pastel de 20 cm de ancho	3 de hidratos de carbono + 2 de grasa
Pastel de calabaza o natillas	1/8 de pastel de 20 cm de ancho	1 ½ de hidratos de carbono + 1 ½ de grasas
Púdines		
Pudin, normal (elaborado a partir de leche con poca materia grasa)	½ taza	2 de hidratos de carbono
Pudin, sin azúcar (elaborado a partir de leche desnatada)	½ taza	1 de hidratos de carbono
Dulces, cremas dulces para untar, caramelos, edulcorantes, siropes y aderezos para postres		
Barritas dulces, de chocolate/cacahuete	2 barritas pequeñas (30 g)	1 ½ de hidratos de carbono + 1 ½ de grasas
Caramelos, duros	3	1 de hidratos de carbono
Bombones	5	1 de hidratos de carbono + 1 de grasas
Crema para café		
En polvo, con sabores	4 cucharaditas	½ de hidratos de carbono + ½ de grasas
Líquida	2 cucharadas	1 de hidratos de carbono
Tentempiés de frutas, masticables (concentrado de frutas en puré)	1 bollo (22,5 g)	1 de hidratos de carbono
Crema para untar de frutas, 100% fruta	1½ cucharada	1 de hidratos de carbono
Miel	1 cucharada	1 de hidratos de carbono
Mermelada o jalea, normales	1 cucharada	1 de hidratos de carbono
Azúcar	1 cucharada	1 de hidratos de carbono
Sirope		
De chocolate	2 cucharadas	2 de hidratos de carbono
Light (para tortitas)	2 cucharadas	1 de hidratos de carbono
Normal (para tortitas)	1 cucharada	1 de hidratos de carbono
Condimentos y salsas		
Salsa barbacoa	3 cucharadas	1 de hidratos de carbono
Salsa de arándanos en jalea	¼ de taza	1 ½ de hidratos de carbono
Salsa de setas, en conserva‡	½ taza	½ de hidratos de carbono + ½ de grasas
Aderezo para ensaladas, sin grasas o con bajo contenido en grasas, de tipo cremoso	3 cucharadas	1 de hidratos de carbono
Salsa agridulce	3 cucharadas	1 de hidratos de carbono
Rosquillas, panecillos ingleses *(muffins)*, pastas y bollos		
Pan de plátano	1 rebanada de 2,5 cm (30 g)	2 de hidratos de carbono + 1 de grasas
Rosquillas		
De tipo dónut	1 mediano (45 g)	1 ½ de hidratos de carbono + 2 de grasas
Glaseadas	9 cm de ancho	2 de hidratos de carbono + 2 de grasas
Pastelillo inglés *(muffin)*	¼ de *muffin*	1 de hidratos de carbono + ½ de grasas
Brazo de gitano o pastas de té	1 (90 g)	2 ½ de hidratos de carbono + 2 de grasas
Barritas, postres y yogures congelados y helados		
Polos	1	½ de hidratos de carbono
Barritas congeladas de zumo de fruta, 100% zumo	1 barrita (45 g)	1 de hidratos de carbono
Helado		
Sin grasas	½ taza	1 ½ de hidratos de carbono
Light	½ taza	1 de hidratos de carbono + 1 de grasas
Sin azúcares añadidos	½ taza	1 de hidratos de carbono + 1 de grasas
Normal	½ taza	1 de hidratos de carbono + 2 de grasas
Sorbete	½ taza	2 de hidratos de carbono

© 2008 American Diabetes Association y American Dietetic Association. Reproducido con autorización.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

APÉNDICE 34. Listas de intercambio para la planificación de las comidas *(cont.)*

Alimento	Porción	Unidades de intercambio por porción
Yogur, helado		
Sin grasa	⅓ taza	1 de hidratos de carbono
Normal	½ taza	1 de hidratos de carbono + 0-1 de grasas
Barritas de granola, barritas y batidos sustitutivos de una comida y mezclas de frutos secos y frutas desecadas		
Barritas de granola o de aperitivo, normales o bajas en grasa	1 barra (30 g)	1 ½ de hidratos de carbono
Barritas sustitutivas de una comida	1 barrita (45 g)	1 ½ de hidratos de carbono + 0-1 de grasas
Barritas sustitutivas de una comida	1 barrita (60 g)	2 de hidratos de carbono + de grasas
Batido sustitutivo de una comida	1 envase (300-330 g)	1 ½ de hidratos de carbono + 0-1 de grasas
Mezcla de dulces y frutos secos	30 g	1 de hidratos de carbono + 2 de grasas
Mezcla de frutas desecadas	30 g	1 de hidratos de carbono + 1 de grasas

‡480 mg o más de sodio por porción.

Verduras y hortalizas sin almidón

En esta lista figuran las **Verduras y hortalizas sin almidón,** mientras que las que sí lo contienen están integradas en la lista de **Almidones.** Las verduras que contienen pequeñas cantidades de hidratos de carbono y calorías están integradas en la lista que se expone a continuación. Las verduras y hortalizas aportan nutrientes importantes. Trate de tomar un mínimo de 2 o 3 diferentes todos los días (así como algunas de las opciones que forman parte de las de la lista de verduras y hortalizas con almidón). En general, una unidad de intercambio de verdura sin almidón corresponde a:

- ½ taza de verduras cocinadas o de zumo de verduras
- 1 taza de verduras crudas

Si toma 3 tazas o más de verduras y hortalizas crudas o 1 ½ tazas de las cocinadas en una comida, deben considerarse como 1 unidad de hidratos de carbono.

Consejos nutricionales

1. Cada una de las opciones de esta lista (½ taza de alimento cocinado o una de alimento crudo) equivale a 5 g de hidratos de carbono, 2 g de proteínas, 0 g de grasas y 25 kcal.
2. Las verduras frescas y congeladas contienen menos sal que las verduras en conserva. Lave y escurra estas últimas si quiere eliminar parte de su sal.
3. Escoja a diario verduras de hoja verde oscura y amarilla oscura, como la espinaca, el brócoli, la lechuga romana, las zanahorias, los chiles, las calabazas y los pimientos.
4. El brócoli, las coles de Bruselas, la coliflor, las hortalizas de hoja verde, los pimientos, la espinaca y los tomates son buenas fuentes de vitamina C.
5. Tome verduras de la familia de las crucíferas varias veces por semana. Entre ellas se cuentan la col china, el brócoli, las coles de Bruselas, el repollo, la coliflor, la berza, la col rizada, el rábano, el colirrábano, el colinabo, el nabo y los berros.

Consejos para su elección

1. Se dispone de verduras y hortalizas preparadas o en conserva y de zumos de las mismas sin sal añadida.
2. Una porción de brócoli tiene el tamaño aproximado de una bombilla.
3. Las hortalizas con almidón, como el maíz, los guisantes, la calabaza y las patatas, que contienen una cantidad mayor de calorías y de hidratos de carbono, están en la lista de almidones.
4. La salsa de tomate mencionada en esta lista es distinta de la destinada a espaguetis/pasta, que se incluye en la de almidones.

Verduras y hortalizas sin almidón

Acelgas*
Alcachofa
Amaranto o espinaca china
Apio
Berenjena
Borscht‡
Brócoli
Brotes de judía mungo
Brotes de judías
Brotes de soja
Calabazas (de diversos tipos)
Calabazas pequeñas (amarga, lufa, melón amargo)
Castañas de agua
Cebollas
Cebolletas
Chayote*
Chucrut‡
Col (repollo, col china)
Coles de Bruselas*
Coliflor
Colinabo
Colirrábano
Corazones de alcachofa
Ensalada de col, envasada, sin aderezo
Espárragos
Espinacas
Guisantes
Hortalizas de hoja verde (col rizada, hojas de colinabo, nabo, o mostaza)
Jicama
Judías (verdes, amarillas, blancas)
Judías chinas
Maíz *baby*
Menestra de verduras (sin maíz, guisantes o pasta)
Nabos
Palmitos
Pepino
Pimientos (de todas las variedades)*
Puerros
Quimgombó
Rábano oriental o daikon
Rábanos
Remolacha
Salsa de tomate‡
Setas, de todos los tipos, frescas
Tallos de bambú
Tomate
Tomates enlatados
Vainas de guisante
Zanahorias*
Zumo de tomate/vegetales‡

*Más de 3 g de fibra por porción.
‡480 mg o más de sodio por porción.

© 2008 American Diabetes Association y American Dietetic Association. Reproducido con autorización.

APÉNDICE 34. Listas de intercambio para la planificación de las comidas *(cont.)*

Carnes y sustitutivos de la carne

Las carnes y sustitutivos de la carne son ricos en proteínas. Los alimentos de esta lista están divididos en cuatro grupos, en función de las cantidades de grasas que contienen. Se trata de los grupos de carne magra, carne de contenido intermedio de grasa, carne grasa y proteínas de origen vegetal. La siguiente tabla resume el contenido de una unidad de intercambio.

	Hidratos de carbono (gramos)	Proteínas (gramos)	Grasas (gramos)	Calorías
Carne magra	—	7	0-3	45
Carne de contenido intermedio de grasa	—	7	4-7	75
Carne grasa	—	7	8+	100
Proteínas de origen vegetal	Variable	7	Variable	Variable

Consejos nutricionales

1. Lea el etiquetado para optar por alimentos bajos en grasas y colesterol. Procure que el contenido sea de 3 g o menos de grasa por porción.
2. Lea atentamente las etiquetas para identificar los hidratos de carbono «ocultos». Por ejemplo, los perritos calientes contienen una importante cantidad de de hidratos de carbono. La mayoría de ellos también contienen muchas grasas, aunque hay versiones bajas en grasa.
3. Inclínese por las opciones de carne magra siempre que sea posible.
   a. Opte por los tipos de carne que contengan menos grasa.
   b. Cuando no sea así, elija carnes de contenido graso moderado.
   c. Los cortes de carne considerados más exclusivos son los que más grasa contienen.
4. Pescados como el arenque, la caballa, el salmón, las sardinas, el fletán, la trucha y el atún son ricos en grasas ω-3, lo que puede ayudar a reducir el riesgo de cardiopatía. Tome pescado (no preparaciones comerciales fritas) dos o más veces por semana.
5. En vez de fritos, tome alimentos asados, horneados, a la parrilla, escalfados o al vapor.

Consejos para su elección

1. Corte la grasa y la piel visibles.
2. Ase o cocine a la parrilla la carne sobre una rejilla a fin de que la grasa escurra durante la cocción.
3. Utilice un aerosol y una sartén antiadherentes para dorar o freír los alimentos.
4. Algunas carnes, pescados y productos de soja preparados contienen hidratos de carbono. Lea la etiqueta para comprobar la cantidad de hidratos de carbono si la porción que va a tomar se aproxima a los 13 g. Si es así, considere que el alimento supone una unidad de hidratos de carbono y una unidad de carne.
5. La carne y el pescado rebozados con harina de maíz o trigo, o empanados contienen hidratos de carbono. Considere que tres cucharadas de estos productos para rebozar o empanar equivalen a 15 g de hidratos de carbono.

Alimento	Cantidad
Carnes magras y sustitutivos	
Carne de vacuno: opte por piezas de carne con la grasa recortada: filetes de redondo; carne para asar (costillas, aguja, rabillo); redondo, solomillo, bistec (carne en trozos, falda, babilla, entrecot, chuleta con hueso)	30 g
Cecina y afines‡	30 g
Quesos con 3 g de grasa por cada 30 g como máximo	30 g
Requesón	¼ de taza
Sustitutivos simples del huevo	¼ taza
Claras de huevo	2
Pescado, fresco o congelado: bagre, bacalao, platija, merluza, fletán, salmón, tilapia, trucha, atún	30 g
Pescado ahumado: arenque o salmón (en lonchas)‡	30 g
Caza: carnes de búfalo, avestruz, conejo, ciervo	30 g
Perritos calientes con 1 g de grasa por cada 30 g como máximo‡ (ocho perritos en una bolsa de 420 g) *(Nota: pueden tener alto contenido en hidratos de carbono)*	1
Cordero: chuletas, pierna en filetes o asada	30 g
Vísceras: corazón, riñón, hígado *(Nota: pueden tener alto contenido de colesterol)*	30 g
Ostras, frescas o congeladas	6 de tamaño medio
Carne de cerdo, magra	
Jamón ahumado‡	30 g
Chuletas o filetes de lomo a la brasa, jamón fresco, lomo	30 g
Aves de corral, sin piel: pularda, pollo, pato o ganso (perfectamente descargado de grasa), pavo	30 g
Embutidos preparados hasta un máximo de 3 g de grasa por cada 30 g; carne en lonchas, embutidos en lonchas finas, pavo, pastrami de pavo o *kielbasa*	30 g
Salmón, enlatado	30 g
Sardinas, enlatadas	2 de tamaño medio
Salchichas con 3 g de grasa o menos por cada 30 g‡	30 g
Marisco: almejas, cangrejo, langosta, vieiras, gambas, marisco de imitación	30 g
Atún, en conserva, al natural o en aceite, escurrido	30 g
Ternera, corte de lomo o asada	30 g

‡480 mg o más de sodio por porción.

Alimento	Cantidad
Carnes y sustitutivos con contenido intermedio de grasa	
Carne de vacuno: carne en conserva, carne picada, pastel de carne, cortes de carne con grasa recortada, costillas, lengua	30 g
Quesos con 4-7 gramos de grasa por cada 30 g: feta, mozzarella, queso para untar pasteurizado, quesos con contenido graso reducido, en tiras	30 g
Huevos *(Nota: alto contenido en colesterol, por lo que debe limitarse su consumo a tres por semana)*	1
Pescado, todo tipo de preparaciones fritas	30 g
Cordero: chuletas, carne picada	30 g
Cerdo: chuleta, codillo asado	30 g
Aves de corral: pollo con piel, pichón, faisán, pato o ganso; pollo frito, carne de pavo picada	30 g
Queso ricotta	60 g o ¼ de taza
Salchicha con 4-7 g de grasa por cada 30 g	30 g
Ternera, chuleta (no empanada)	30 g

‡480 mg o más de sodio por porción.

© 2008 American Diabetes Association y American Dietetic Association. Reproducido con autorización.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

APÉNDICE 34. Listas de intercambio para la planificación de las comidas *(cont.)*

Los siguientes alimentos tienen un alto contenido de grasas saturadas, colesterol y calorías, y pueden elevar los niveles de colesterol en sangre si se comen con regularidad. Intente comer tres porciones o menos a la semana de los alimentos de este grupo.

Carnes y sustitutivos con alto contenido graso

Alimento	Cantidad
Beicon	
De cerdo‡	2 lonchas (32 lonchas por kg o 30 g cada una después de cocinarlas)
De pavo‡	3 lonchas (32 lonchas por kg o 15 g cada una después de cocinarlas)
Queso, normal: americano, azul, brie, cheddar, de cabra, Monterrey Jack o suizo	30 g

Carnes y sustitutivos con alto contenido graso

Alimento	Cantidad
Perrito caliente: vaca, cerdo o combinación (20/paquete de 1 kg)‡†	1
Perrito caliente: pavo o pollo (20 por paquete de 1 kg)‡	1
Cerdo: carne picada, salchicha, chuleta	30 g
Embutidos hasta un máximo de 8 g de grasa por cada 30 g: mortadela, pastrami, salami	30 g
Salchichas y embutidos con 8 g de grasa o más por cada 30 g: *bratwurst*, chorizo, italiana, *knockwurst*, polaca o ahumada‡†	30 g

†Extra de grasa o preparado con grasa añadida (añada una unidad de grasa adicional a este alimento).
‡480 mg o más de sodio por porción.

El contenido en hidratos de carbono de los alimentos a base de proteínas de origen vegetal es variable; debe consultarse la etiqueta al respecto.

Alimento	Porción	Unidades de intercambio por porción
Proteínas de origen vegetal		
Lonchas de «beicon» de soja	3 lonchas	1 de carne de contenido intermedio de grasa
Judías estofadas*	⅓ taza	1 de almidones + 1 de carne magra
Judías y otras legumbres, cocinadas: frijoles, garbanzos, rojas, garrofón, pintas, blancas*	½ taza	1 de almidones + 1 de carne magra
Pastel de «carne» o «salchichas» a base de soja*	60 g	½ de hidratos de carbono + 1 de carne magra
Tiras de «pollo» a base de soja	2	½ de hidratos de carbono + 1 de carne de contenido intermedio de grasa
Edamame*	½ taza	½ de hidratos de carbono + 1 de carne magra
Faláfel (croquetas especiadas de garbanzos y harina de trigo)	3 croquetas (de unos 5 cm)	1 de hidratos de carbono + 1 de carne grasa
Perrito caliente a base de soja	1 (45 g)	½ de hidratos de carbono + 1 de carne magra
Hummus*	⅓ de taza	1 de hidratos de carbono + 1 de carne grasa
Lentejas, pardas, verdinas o amarillas*	½ taza	½ de hidratos de carbono + 1 de carne magra
Hamburguesa sin carne a base de soja*	90 g	½ de hidratos de carbono + 2 de carne magra
Hamburguesa sin carne a base de vegetales y almidón*	1 (unos 75 g)	1 de hidratos de carbono + 2 de carne magra
Cremas para untar: de almendra, anacardos, cacahuete, soja	1 cucharada	1 de carne grasa
Guisantes: lisos, arrugados, tirabeques*	½ taza	1 de almidones + 1 de carne magra
Frijoles refritos (pasta de judías), envasados‡*	½ taza	1 de almidones + 1 de carne magra
«Salchicha» a base de soja	1 (45 g)	1 de carne de contenido intermedio de grasa
Semillas de soja, sin sal	¼ taza	½ de hidratos de carbono + 1 de carne de contenido intermedio de grasa
Tempeh	¼ taza	1 de carne de contenido intermedio de grasa
Tofu	120 g o ½ taza	1 de carne de contenido intermedio de grasa
Tofu, *light*	120 g o ½ taza	1 de carne magra

*Más de 3 g de fibra por porción.
‡480 mg o más de sodio por porción.

Grasas

Las grasas se dividen en tres grupos, según el tipo principal que contengan:

- **Grasas insaturadas** (ω-3, monoinsaturadas y poliinsaturadas): son de origen principalmente vegetal y líquidas a temperatura ambiente. Tienen propiedades saludables.
  - Las **grasas ω-3** son un tipo de grasa poliinsaturada que ayuda a reducir el nivel de triglicéridos y el riesgo cardiovascular.
  - Las **grasas monoinsaturadas** también ayudan a disminuir los niveles de colesterol y pueden elevar las concentraciones de colesterol HDL (bueno).
  - Las grasas **poliinsaturadas** ayudan a reducir los niveles de colesterol.
- Las **grasas saturadas** se han relacionado con el desarrollo de cardiopatía. Pueden aumentar las concentraciones de colesterol LDL (malo) y deben consumirse en cantidades reducidas. Son sólidas a temperatura ambiente.
- Las **grasas *trans*** se originan en el proceso a través del cual los aceites vegetales se transforman en grasas semisólidas. Pueden elevar las concentraciones de colesterol y han de consumirse en cantidades reducidas. Las grasas parcialmente hidrogenadas e hidrogenadas son grasas *trans* artificiales cuyo consumo debe evitarse. Las grasas *trans* también se hallan en estado natural en determinados productos animales, como carne, queso, mantequilla y lácteos.

© 2008 American Diabetes Association y American Dietetic Association. Reproducido con autorización.

APÉNDICE 34. Listas de intercambio para la planificación de las comidas *(cont.)*

Consejos nutricionales

1. Una unidad de intercambio de la lista de **grasas** contiene 5 g de grasa y 45 kcal.
2. Todas las grasas tienen un contenido elevado de calorías. Limite el tamaño de las porciones para mantener una buena nutrición y un buen estado de salud.
3. Limite la cantidad de alimentos fritos que consume.
4. Los frutos secos y las semillas son buenas fuentes de grasas insaturadas si se toman con moderación. Contienen pequeñas cantidades de fibra, proteínas y magnesio.
5. Entre las fuentes adecuadas de ácidos grasos ω-3 se cuentan las siguientes:
   a. Pescados como el atún, el fletán, el arenque, la caballa, el salmón, las sardinas y la trucha
   b. Semillas de linaza y nueces
   c. Aceites como los de colza, soja, linaza y nuez

Consejos para su elección

1. Consulte la información nutricional en las etiquetas de los alimentos para determinar el tamaño de las porciones. Una unidad de intercambio de grasa está basada en aquella ración cuyas dimensiones contengan 5 g de grasa.
2. La información nutricional que llevan las etiquetas de los alimentos suele mencionar los gramos de grasa total, grasas saturadas y grasas *trans* por porción. Cuando la mayor parte de las calorías proceden de las grasas saturadas, el alimento se incluye en la lista de las grasas saturadas.
3. Al seleccionar las grasas, considere la sustitución de grasas saturadas por grasas monoinsaturadas y ω-3. Consulte con su dietista las opciones más idóneas.
4. Al elegir una margarina normal, seleccione la que lleve aceite vegetal líquido como primer ingrediente. Las margarinas cremosas no están tan saturadas como las de barra y resultan una opción más saludable. Procure tomar margarinas cremosas sin grasas *trans*.
5. Al elegir una margarina con un contenido bajo de grasa, procure que el aceite vegetal líquido sea el segundo ingrediente. El agua suele ser el primero.

Las grasas y aceites contienen mezclas contienen mezclas de grasas insaturadas, poliinsaturadas y monoinsaturadas. Los alimentos de la lista de grasas se agrupan según el tipo principal de grasa que contienen. En general, una unidad de grasa equivale a:

- Una cucharadita de margarina normal, aceite vegetal o mantequilla
- Una cucharada de aderezo para ensaladas normal

Alimento	Porción
Grasas insaturadas: monoinsaturadas	
Aguacate, mediano	2 cucharadas (30 g)
Mantequillas de frutos secos (sin grasas *trans*): almendra, anacardo, cacahuete (cremosa o crujiente)	½ cucharada
Frutos secos	
Almendras	6
Nueces del Brasil	2
Anacardos	6
Avellanas	5
Nueces de Macadamia	3
Combinados (50% de cacahuetes)	6
Cacahuetes	10
Pacanas	4 mitades
Pistachos	16
Aceite: colza, oliva, cacahuete	1 cucharada
Aceitunas	
Negras (maduras)	8 grandes
Verdes (rellenas)	10 grandes
Grasas poliinsaturadas	
Margarina: para untar con contenido bajo de grasa (30-50% de aceite vegetal, sin grasas trans)	1 cucharada
Margarina: en barra, en tarrina o en tubo (sin grasas trans)	1 cucharadita
Mayonesa	
Con materia grasa reducida	1 cucharada
Normal	1 cucharadita
Aderezo para ensalada similar a la mayonesa	
Con materia grasa reducida	1 cucharada
Normal	2 cucharaditas
Frutos secos	
Nueces	4 mitades
Piñones	1 cucharada
Aceites: maíz, semilla de algodón, linaza, semilla de uva, cártamo, soja, girasol	1 cucharadita
Aceites: obtenidos a partir de la soja y la colza	1 cucharadita
Ésteres y estanoles vegetales	
Light	1 cucharada
Normales	2 cucharaditas
Aderezo para ensaladas	
Bajo en grasas (Nota: puede tener un alto contenido en hidratos de carbono)‡	2 cucharadas
Normal‡	1 cucharada
Semillas	
De linaza, enteras	1 charada
De calabaza, girasol	1 cucharada
De sésamo	1 cucharada
Pasta de *tahine* o sésamo	2 cucharaditas
Grasas saturadas	
Beicon, cocinado, normal o de pavo	1 loncha
Mantequilla	
Baja en grasas	1 cucharada
En barra	1 cucharadita
Batida	2 cucharaditas
Mezcla de mantequilla y aceite	
Baja en grasas o *light*	1 cucharada
Normal	1 ½ cucharada
Menudillos, hervidos	2 cucharadas (15 g)
Coco, azucarado, rallado	2 cucharadas
Leche de coco	
Light	1/3 taza
Normal	1 ½ cucharadas
Nata	
Con leche a partes iguales	2 cucharadas
Densa	1 cucharada
Light	1 ½ cucharada
Montada	2 cucharadas
Montada, presurizada	¼ taza
Queso cremoso	
Bajo en grasas	1 ½ cucharadas (22 g)
Normal	1 cucharada (15 g)
Tocino	1 cucharada
Aceites: coco, palma, palmiste	1 cucharadita
Panceta	7 g
Manteca, sólida	1 cucharadita
Nata agria	
Con materia grasa reducida	3 cucharadas
Normal	2 cucharadas

‡480 mg o más de sodio por porción.

© 2008 American Diabetes Association y American Dietetic Association. Reproducido con autorización.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

APÉNDICE 34. Listas de intercambio para la planificación de las comidas *(cont.)*

Alimentos con bajo contenido calórico

Un alimento con «bajo contenido calórico» es cualquier comida o bebida que contenga menos de 20 kcal o menos de 5 g de hidratos de carbono por porción.

Consejos para su elección

1. La mayoría de los alimentos de esta lista deben restringirse a tres diarios. Asegúrese de distanciarlos a lo largo de todo el día. Si toma las tres porciones de una vez, podría tener repercusiones sobre su glucemia.
2. Los alimentos que no lleven enunciadas las dimensiones de su ración pueden consumirse siempre que lo desee.

Alimento	Porción
Alimentos de bajo contenido en hidratos de carbono	
Repollo, crudo	½ taza
Caramelo, duro (normal o sin azúcar)	1
Zanahoria, coliflor o judías verdes, cocinadas	¼ taza
Arándanos rojos, endulzados con sustitutivos del azúcar	½ taza
Pepino, en rodajas	½ taza
Gelatina	
Postre, sin azúcar	
Sin sabor	
Chicle, sin azúcar	
Mermelada o jalea, *light* o sin azúcar añadida	2 cucharaditas
Ruibarbo, endulzado con sustitutivos del azúcar	½ taza
Verduras de hoja verde en ensalada	
Sustitutivos del azúcar (edulcorantes artificiales)	
Sirope, sin azúcar	2 cucharadas
Alimentos grasos modificados con hidratos de carbono	
Queso para untar, sin grasa	1 cucharada (1 g)
Sucedáneos de la nata	
No lácteos, líquidos	1 cucharada
No lácteos, en polvo	2 cucharaditas
Margarina para untar	
Sin grasa	1 cucharada
Con contenido de grasa reducido	1 cucharadita
Mayonesa	
Sin grasa	1 cucharada
Con contenido de grasa reducido	1 cucharadita
Aderezo para ensaladas de tipo mayonesa	
Sin grasa	1 cucharada
Con contenido de grasa reducido	1 cucharadita
Aderezo para ensaladas de otro tipo	
Sin grasa o con contenido de grasa reducido	1 cucharada
Sin grasa, de tipo italiano	2 cucharadas
Nata agria, sin grasa o con contenido de grasa reducido	1 cucharada
Crema batida	
Light o sin grasa	2 cucharadas
Normal	1 cucharada
Condimentos	
Salsa barbacoa	2 cucharaditas
Kétchup	1 cucharada
Aderezo de mostaza y miel	1 cucharada
Rábano picante	
Zumo de limón	
Miso	1 ½ cucharaditas
Mostaza	
Queso parmesano recién rallado	1 cucharada
Encurtido de pepinos	1 cucharada
Pepinillos	
En vinagre‡	1 ½ taza
Pepinillos, agridulces (para pan y mantequilla)	2 rodajas
Pepinillos, agridulces *(gherkin)*	22 g
Salsa picante	¼ taza
Salsa de soja, *light* o normal‡	1 cucharada
Salsa agridulce	2 cucharaditas
Salsa de chile dulce	2 cucharaditas
Salsa para tacos	1 cucharada
Vinagre	
Yogur, de cualquier tipo	2 cucharadas

‡480 mg o más de sodio por porción.

Productos para picar con bajo contenido calórico

Estos alimentos en las porciones indicadas son perfectos como productos para picar con bajo contenido calórico

- Cinco zanahorias *baby* y palitos de apio
- ¼ taza de arándanos azules
- 15 g de queso en lonchas sin grasa
- 10 galletitas tipo Goldfish
- 2 galletas de soda
- Un polo de vainilla, sin grasa
- 15 g de carne magra
- Una taza de palomitas de maíz *light*
- Una galleta de vainilla de barquillo

Bebidas/combinados

Cualquiera de las bebidas de esta lista, en la que no se indica el tamaño de la porción, puede tomarse en cantidades moderadas:

- Caldo, consomé‡
- Caldo, bajo en sodio
- Gaseosa o agua mineral
- Sifón
- Cacao en polvo, sin azucarar (1 cucharada)
- Café, sin azúcar o con sustituto del azúcar
- Bebidas de dieta, sin azúcar
- Combinados, sin azúcar
- Té, sin azúcar o con sustitutivo del azúcar
- Agua tónica, para dieta
- Agua
- Agua, con sabores, sin hidratos de carbono

© 2008 American Diabetes Association y American Dietetic Association. Reproducido con autorización.

APÉNDICE 34. Listas de intercambio para la planificación de las comidas *(cont.)*

Condimentos

Cualquiera de los alimentos de esta lista, en la que no se indica el tamaño de la porción, puede tomarse en cantidades moderadas:

- Extractos de sabores (p. ej., vainilla, almendra, menta)
- Ajo
- Plantas aromáticas, frescas o secas
- Antiadherente en aerosol
- Pimentón
- Especias diversas
- Salsa picante
- Vino, utilizado para guisar
- Salsa Worcestershire

Alimentos combinados

Muchas de las comidas que tomamos consisten en mezclas según diversas combinaciones, como en el caso de los guisos. Estos alimentos «combinados» no encajan en ninguna de las listas de intercambio. A continuación se ofrece una lista de intercambio para algunos alimentos combinados típicos. La lista le servirá para encajar estas comidas dentro de su plan de alimentación. Pídale información sobre nutrientes a su dietista acerca de cualquier otro alimento combinado que desee consumir, incluidas sus propias recetas.

Comida	Porción	Unidades de intercambio por porción
Entrantes		
Guiso de atún con fideos, lasaña, espaguetis con albóndigas, judías con chile, macarrones con queso‡	1 taza (240 g)	2 de hidratos de carbono + 2 carnes con contenido intermedio de grasa
Estofado (carne de vacuno/otras y verduras)‡	1 taza (240 g)	1 de hidratos de carbono + 1 de carne con contenido intermedio de grasa
Ensalada de atún o de pollo	½ taza (120 g)	½ de hidratos de carbono, 2 carnes magras, 1 grasa
Entrantes y platos congelados		
Burritos (carne con judías)‡*	1 (150 g)	3 de hidratos de carbono + 1 de carnes magras + 2 de grasas
Plato prototípico de cena‡	420-510 g	3 de hidratos de carbono + 3 de carnes magras + 3 de grasas
Entrante o alimento con menos de 340 calorías‡	240-330 g	2-3 de hidratos de carbono
Pizza		
De masa fina con queso/vegetariana‡	¼ de unos 30 cm de ancho (130-150 g)	2 de hidratos de carbono + 2 de carne con contenido intermedio de grasa
De masa fina, con carne‡	¼ de unos 30 cm de ancho (150 g)	2 de hidratos de carbono + 2 de carne con contenido intermedio de grasa + 1 ½ de grasas
Sándwich‡	1 (130 g)	3 de hidratos de carbono + 1 de carne magra + 1-2 de grasas
Pastel de pollo (y similares)‡	1 (200 g)	2 ½ de hidratos de carbono + 1 de carne con contenido intermedio de grasa + 3 de grasas
Ensaladas (preparadas)		
De col	½ taza	1 de hidratos de carbono + 1 ½ de grasas
De pasta	½ taza	2 de hidratos de carbono + 3 de grasas
De patata‡	½ taza	1 ½-2 de hidratos de carbono + 1-2 de grasas
Sopas y potajes		
De judías, lentejas o guisantes‡	1 taza	1 de hidratos de carbono + 1 carne magra
Sopa elaborada con leche‡	1 taza (240 g)	1 de hidratos de carbono + 1 de carne magra + 1 ½ de grasas
Crema (elaborada con agua)‡	1 taza (240 ml)	1 de hidratos de carbono + 1 de grasas
Instantánea‡	180 g, preparada	1 de hidratos de carbono
Con judías/lentejas‡	180 g, preparada	2 ½ hidratos de carbono + 1 carne magra
Miso‡	1 taza	½ de hidratos de carbono + 1 de grasas
De fideos chinos‡	1 taza	1 de hidratos de carbono + 2 de grasas
De arroz *(congee)*	1 taza	1 de hidratos de carbono
De tomate (elaborada con agua) ‡	1 taza (240 g)	1 de hidratos de carbono
De carne de vacuno con verduras, pollo con fideos u otro tipo de caldo‡	1 taza (240 g)	1 de hidratos de carbono

*Más de 3 g de fibra por porción.
‡600 mg o más de sodio por porción (para platos/comidas con alimentos combinados).

Alimentos de comida rápida

Las opciones de la lista de **Alimentos de comida rápida** no son específicas de esta modalidad de comida, pero son estimaciones basadas en las más populares. Se puede obtener información específica en la mayor parte de los establecimientos o cadenas de comida rápida. Solicite información en las páginas web de estos establecimientos sobre sus comidas rápidas preferidas.

© 2008 American Diabetes Association y American Dietetic Association. Reproducido con autorización.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

APÉNDICE 34. Listas de intercambio para la planificación de las comidas *(cont.)*

Comida	Porción	Unidades de intercambio por porción
Sándwiches de desayuno		
Huevo, queso, carne, panecillo inglés‡	1	2 hidratos de carbono + 2 de carne de contenido intermedio de grasas
Panecillo con salchicha‡	1	2 hidratos de carbono + 2 de carne grasa + 3 ½ de grasas
Platos principales/entrantes		
Burrito (carne y judías)*‡	1 (unos 240 g)	3 hidratos de carbono + 3 de carne de contenido intermedio de grasas + 3 de grasas
Pechuga de pollo, empanada y frita‡	1 (unos 150 g)	1 de hidratos de carbono + 4 carnes con un contenido intermedio de grasa
Muslo de pollo, empanado y frito	1 (unos 60 g)	2 de carne de contenido intermedio de grasas
Nuggets de pollo‡	6 (unos 100 g)	1 de hidratos de carbono + 2 carnes con un contenido intermedio de grasa + 1 grasa
Contramuslo de pollo, empanado y frito‡	1 (unos 120 g)	½ de hidratos de carbono + 3 de carne de contenido intermedio de grasas + 1 ½ de grasas
Alitas de pollo, picantes‡	6 (150 g)	5 de carnes con contenido intermedio de grasa + 1 ½ de grasas
Oriental		
Carne, pollo, gambas con verduras en salsa‡	1 taza (unos 150 g)	1 de hidratos de carbono + 1 de carne magra + 1 de grasas
Rollito de huevo con carne‡	1 (unos 90 g)	1 de hidratos de carbono + 1 de carne magra + 1 de grasas
Arroz frito, sin carne	½ taza	1 ½ de hidratos de carbono + 1 ½ de grasas
Carne con salsa dulce (pollo a la naranja)‡	1 taza	3 de hidratos de carbono + 3 de carne de contenido intermedio de grasas + 2 de grasas
Fideos y verduras en salsa *(chow mein, lo mein)*‡*	1 taza	2 hidratos de carbono + 1 de grasas
Pizza		
Queso, embutido, masa normal carne‡	1/8 de 30 cm (120 g)	2 ½ hidratos de carbono + 1 de carne con contenido intermedio de grasa + 1 ½ de grasas
Queso/vegetariana, masa fina‡	¼ de 250 cm (180 g)	2 ½ hidratos de carbono + 2 carnes con un contenido intermedio de grasa + 1 ½ de grasa
Sándwiches y bocadillos		
Sándwich de pollo, a la parrilla‡	1	3 de hidratos de carbono + 4 de carne magra
Sándwich de pollo, crujiente‡	1	3 ½ de hidratos de carbono + 3 de carne de contenido intermedio de grasas + 1 de grasas
Sándwich de pescado/con salsa tártara†	1	2 ½ de hidratos de carbono + 2 de carne con contenido intermedio de grasa + 2 de grasas
Hamburguesa		
Grande con queso‡	1	2 ½ de hidratos de carbono + 4 de carne con contenido intermedio de grasa + 1 de grasas
Normal	1	2 de hidratos de carbono + 1 de carne con contenido intermedio de grasa + 1 de grasas
Perrito caliente con pan‡	1	1 de hidratos de carbono + 1 de carne grasa + 1 de grasas
Sándwich de tipo submarino		
Con menos de 6 g de grasa‡	1 (unos 15 cm)	3 de hidratos de carbono + 2 de carne magra
Normal‡	1 (unos 15 cm)	3 ½ de hidratos de carbono + 2 de carne con contenido intermedio de grasa + 1 de grasas
Tacos, con tortilla de masa blanda o dura (carne y queso)	1 pequeño	1 de hidratos de carbono + 1 de carne con contenido intermedio de grasa + 1 ½ de grasas
Ensaladas		
Ensalada, como plato principal (con pollo a la parrilla, sin aderezo ni pan frito)‡*	1	1 de hidratos de carbono + 4 de carne magra
Ensalada, como acompañamiento, sin aderezo ni queso	1 (150 g)	1 de verduras y hortalizas
Acompañamientos/aperitivos		
Patatas fritas, en sartén†	Pequeñas	3 de hidratos de carbono + 3 de grasas
	Medianas	4 de hidratos de carbono + 4 de grasas
	Grandes	5 de hidratos de carbono + 6 de grasas
Nachos con queso‡	Pequeños	2 ½ de hidratos de carbono + 4 de grasas
Aros de cebolla‡	1 porción (unos 90 g)	2 ½ de hidratos de carbono + 3 de grasas
Postres		
Batido con leche, de cualquier sabor	300 ml	6 de hidratos de carbono + 2 grasas
Cucurucho de helado cremoso	1 pequeño	2 ½ de hidratos de carbono + 1 de grasas

*Más de 3 g de fibra por porción.
†Grasa añadida o preparado con grasa añadida.
‡600 mg o más de sodio por porción (para platos/comidas con alimentos combinados).

© 2008 American Diabetes Association y American Dietetic Association. Reproducido con autorización.

APÉNDICE 34. Listas de intercambio para la planificación de las comidas *(cont.)*

Alcohol

Consejos nutricionales

1. En general, 1 unidad de alcohol (15 ml de alcohol absoluto) contiene unas 100 kcal.

Consejos para su elección

1. Las bebidas alcohólicas deben limitarse a 1 al día o menos para las mujeres y 2 al día o menos para los hombres.
2. Para reducir el riesgo de baja concentración de glucosa en sangre (hipoglucemia), en especial si se está tratando con insulina o comprimidos para la diabetes que elevan los niveles de insulina, tome siempre el alcohol con alimentos.
3. Aunque el alcohol por sí mismo no afecta directamente a la glucemia, tenga en cuenta los hidratos de carbono (p. ej., en las bebidas combinadas, la cerveza y el vino) que pueden elevar la concentración sanguínea de glucosa.
4. Verifique con su dietista si puede o no incorporar alcohol a su plan de comidas.

Bebida alcohólica	Porción	Unidades de intercambio por porción
Cerveza		
Light (vol. 4,2%)	360 ml	1 equivalente de alcohol + ½ de hidratos de carbono
Normal (vol. 4,9%)	360 ml	1 equivalente de alcohol + 1 de hidratos de carbono
Licores destilados: vodka, ron, ginebra, whisky (vol. 40-43%)	45 ml	1 equivalente de alcohol
Licor, café (vol. 28%)	30 ml	1 equivalente de alcohol + 1 de hidratos de carbono
Sake	30 ml	½ equivalente de alcohol
Vino		
Aperitivo (jerez)	100 ml	1 equivalente de alcohol + 1 de hidratos de carbono
Seco, tinto o blanco	150 ml	1 equivalente de alcohol

© 2008 American Diabetes Association y American Dietetic Association. Reproducido con autorización.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

APÉNDICE 35. Dietas nacionales para la disfagia

Se han recomendado los siguientes grados de textura de los alimentos sólidos según las propiedades de las comidas en sus escalas de textura correspondientes.

Nivel 1. Disfagia: purés

Descripción: esta dieta consta de alimentos en puré, homogéneos y cohesionados. La comida debe ser «de tipo pudin». No se permiten las texturas gruesas, las frutas o las verduras crudas, los frutos secos, etc. Queda excluido cualquier producto que exija la formación de un bolo, su manipulación controlada o la masticación.

Fundamento: esta dieta está diseñada para las personas que tienen una disfagia moderada a intensa, cuya destreza sea escasa en la fase bucal y su capacidad de proteger las vías respiratorias se encuentre mermada. A veces hace falta recurrir a una supervisión minuciosa o completa y a métodos alternativos de alimentación.

Consistencia líquida (rodee uno)

Fluida (abarca todas las bebidas y suplementos sin espesar)	De tipo zumo o néctar	De tipo miel	Densa

Texturas de los alimentos para el nivel 1 de la DND. Disfagia: purés

Grupos de alimentos	Recomendado	Evítese	Si se admiten los líquidos fluidos, también puede tomar
Bebidas	Cualquier bebida fluida y homogénea sin grumos, ni trozos ni pulpa; a veces hace falta espesarlas hasta que adquieran la consistencia adecuada	Cualquier bebida con grumos, trozos, pepitas, pulpa, etc.	Leche, zumos, café, té, gaseosas, bebidas con gas, bebidas alcohólicas, suplementos nutricionales, hielo picado
Panes	Mezclas de pan triturado preparadas por alguna institución o de tipo comercial, panes espesados pregelificados, tortitas, panecillos dulces, bollos con azúcar glaseado, torrijas, etc., que están gelificados en todo el grosor del producto	Todos los demás panes, panecillos, galletas de aperitivo, bollos, tortitas, gofres, torrijas, magdalenas, etc.	
Cereales en copos *(los cereales pueden tomarse solo con la cantidad de leche suficiente para impregnarlos)*	Cereales cocinados cremosos y homogéneos como los de tipo harinoso Los cereales deben tener una consistencia similar a la del pudin	Todos los cereales secos y cualquiera cocinado que lleve grumos, semillas, trozos Harina de avena	Cantidad suficiente de leche o de crema con los cereales para impregnarlos; también deben mezclarse
Postres	Pudin cremoso, natillas, yogur, postres en puré y suflés	Helados, gelatinas, zumos en barra congelados, galletas, tartas, pasteles, repostería, pudines gruesos o con textura, pudin de pan y arroz, yogur de frutas *Estos alimentos se consideran líquidos fluidos y deben evitarse cuando haya una restricción en esta categoría:* Batidos de leche malteada congelados, leche merengada, yogur helado, ponche con huevo, suplementos nutricionales, helado, sorbete, gelatina normal o sin azúcar, o cualquier comida que se convierta en un líquido fluido a la temperatura ambiente (21 °C) o corporal (36,5 °C)	Batidos de leche malteada congelados, yogur, leche merengada, ponche con huevo, suplementos nutricionales, helado, sorbete, gelatina simple normal o sin azúcar
Grasas	Mantequilla, margarina, salsa espesa, nata agria, mayonesa, queso para untar, nata montada Salsas cremosas, como bechamel, de queso u holandesa	Todas las grasas que lleven añadidos densos o con trozos	
Frutas	Frutas trituradas o plátano fresco en puré Zumos de fruta sin pulpa, ni pepitas, ni trozos (a veces hace falta espesarlos hasta que adquieran la consistencia adecuada si los líquidos fluidos están restringidos)	Frutas enteras (frescas, congeladas, en conserva, desecadas)	Zumos de frutas sin espesar
Carnes y sustitutivos de la carne	Carnes trituradas Salchicha Braunschweig Suflés que sean cremosos y homogéneos Tofu reblandecido mezclado con jugo Puré de garbanzos a la griega u otros purés de legumbres en pasta	Carne entera o picada, pescado o aves de corral Lentejas o legumbres que no vayan en puré Queso, requesón Mantequilla de cacahuete, salvo que vaya triturada en las comidas correctamente Huevos que no estén triturados, fritos, revueltos o muy hechos	

APÉNDICE 35. Dietas nacionales para la disfagia *(cont.)*

Grupos de alimentos	Recomendado	Evítese	Si se admiten los líquidos fluidos, también puede tomar
Patatas y almidones	Patatas machacadas o en salsa; puré de patatas con jugo de carne, mantequilla, margarina o nata agria Pasta bien cocida, fideos, relleno de pan o arroz que se haya triturado en una licuadora hasta lograr una consistencia cremosa, homogénea	Todas las demás patatas, arroz, fideos Patatas machacadas, cereales en grano cocinados Relleno de pan sin triturar	
Sopas	Sopas que se hayan triturado en una licuadora o colado; a veces hace falta espesarlas hasta alcanzar la viscosidad adecuada	Sopas con tropezones, grumos, etc.	Caldo y otras sopas no espesas coladas
Verduras y hortalizas	Puré de verduras sin trozos, grumos, pulpa o semillas Concentrado o salsa de tomate sin pepitas Jugo de tomate o de vegetales (a veces hace falta espesarlo hasta alcanzar la consistencia líquida adecuada si su estado es más claro que el prescrito)	Todas las demás verduras sin triturar Salsa de tomate con pepitas, jugo de tomate claro	Jugos de tomate o de vegetales claros
Otros	Azúcar, edulcorantes artificiales, sal, pimienta molida fina y especias Kétchup, mostaza, salsa barbacoa y otras salsas cremosas Miel, jaleas cremosas Dulces cremosos muy blandos, como las trufas	Pimienta molida gruesa y plantas aromáticas Conservas de frutas en trozos y mermelada con semillas Semillas, frutos secos, alimentos de consistencia pegajosa Dulces masticables, como caramelos o regaliz	Bombones de chocolate cremosos sin frutos secos, ni otros añadidos espolvoreados, etc.

Nivel 2. Disfagia: características mecánicas alteradas

Descripción: este nivel consta de alimentos de carácter jugoso, de textura blanda y que forman un bolo con facilidad. Las carnes están picadas o desmenuzadas en trozos menores de 6 mm; con todo, se encuentran jugosas, con una cierta cohesión. Todas las comidas pertenecientes al nivel 1 de la DND caben bajo este nivel.

Fundamento: esta dieta supone una transición desde las texturas en puré hasta otras más sólidas. Hace falta disponer de capacidad para masticar. Las texturas de este nivel son adecuadas para las personas con una disfagia bucal o faríngea leve o moderada. Habría que evaluar la tolerancia de los pacientes hacia las texturas mixtas. En esta dieta se espera que se toleren algunas texturas mixtas.

Consistencia líquida (rodee uno)

Fluida (abarca todas las bebidas y suplementos sin espesar)	De tipo zumo o néctar	De tipo miel	Densa

Texturas de los alimentos para el nivel 2 de la DND. Disfagia: alteración mecánica (abarca todos los alimentos del nivel 1 de la DND. Disfagia: purés, además de los alimentos enumerados a continuación)

Grupos de alimentos	Recomendado	Evítese	Si se admiten los líquidos fluidos, también puede tomar
Bebidas	Todas las bebidas con textura ligera y poca pulpa o residuo sólido; cualquier textura debe quedar diluida en el líquido y no formar grumos; en ocasiones es necesario espesarlas, según la consistencia recomendada del líquido		Leche, zumos, café, té, gaseosas, bebidas con gas, bebidas alcohólicas Si estuviera permitido, suplementos nutricionales Hielo picado
Panes	Tortitas cremosas, bien impregnadas en almíbar o en salsa Mezclas de pan triturado, panes pregelificados o espesados que quedan gelificados en todo su grosor	Todos los demás	
Cereales en copos *(los cereales pueden llevar ¼ taza de leche o la cantidad suficiente para impregnarlos en caso de restricción de líquidos fluidos. El producto hidratante debe quedar perfectamente mezclado con la comida)*	Cereales cocinados con una textura poco manifiesta, como la harina de avena Cereales secos poco humedecidos con una textura poco manifiesta, como los copos de maíz, arroz o trigo Salvado de trigo sin elaborar removido con los cereales para formar una masa *Nota:* si hay restricción de líquidos fluidos, es importante que el cereal absorba todo el líquido	Cereales cocinados muy gruesos que puedan contener semillas de lino u otras semillas o frutos secos Cereales gruesos o secos integrales Cereales con frutos secos, semillas, fruta desecada o coco	Leche o nata para los cereales

Continúa

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

APÉNDICE 35. Dietas nacionales para la disfagia *(cont.)*

Grupos de alimentos	Recomendado	Evítese	Si se admiten los líquidos fluidos, también puede tomar
Postres	Pudin, natillas Pasteles de fruta cremosos, que solo llevan masa por debajo Tostadas y pasteles sin semillas ni frutos secos, y con una mezcla de pan blando o de miga Fruta en conserva (excepto la piña) Tartas cremosas jugosas con un baño o «espesadas» Galletas pregelificadas o blandas y jugosas que se hayan empapado en leche, café u otros líquidos	Tartas y galletas gruesas, secas Cualquiera con frutos secos, semillas, coco, piña o fruta desecada Yogur con frutos secos para el desayuno Pudin de arroz o de pan *Estos alimentos se consideran líquidos fluidos y deben evitarse si hubiera una restricción sobre esta categoría:* Batidos de leche malteada congelados, leche merengada, yogur helado, ponche con huevo, suplementos nutricionales, helado, sorbete, gelatina normal o sin azúcar, o cualquier comida que se convierta en un líquido fluido a la temperatura ambiente (21 °C) o corporal (36,5 °C)	Helado, sorbete, batidos de leche malteada, suplementos nutricionales, yogur helado y otros productos helados Gelatina normal o con fruta en conserva, excepto la piña
Grasas	Mantequilla, margarina, nata para los cereales (según las recomendaciones sobre consistencia de los líquidos), jugo de carne, salsas con nata o crema, mayonesa, aliño para ensalada, queso para untar, queso para extender con aditivos cremosos, nata agria, salsas de nata agria con aditivos cremosos, nata montada	Todas las grasas que incorporen sustancias densas o en trozos	Crema para cereales
Frutas	Frutas cocinadas o en conserva escurridas, sin pepitas ni piel Plátano fresco blando/maduro Zumos de fruta con una pequeña cantidad de pulpa. Si hay una restricción de líquidos fluidos, los zumos de fruta deben espesarse hasta alcanzar la viscosidad adecuada	Frutas frescas o congeladas Fruta cocinada con piel o con pepitas Frutas desecadas Piña fresca, en conserva o cocinada	Zumos de fruta claros Sandía sin pepitas
Carnes y sustitutivos de la carne, entrantes *(los trozos de carne no deben superar los 6 mm de tamaño y han de ser tiernos)*	Carne picada o cocinada jugosa, aves de corral o pescado; la carne tierna o picada jugosa puede servirse con su jugo o con una salsa Estofados sin arroz Macarrones jugosos con queso, pasta bastante hecha con salsa de carne, guiso de atún con fideos, lasaña jugosa blanda Albóndigas jugosas, pastel de carne o pescado relleno Ensaladas con proteínas, como las de atún o las de huevo sin trozos grandes, apio o cebolla Requesón, quiche cremoso sin trozos grandes Huevos escalfados, revueltos o poco hechos (las yemas de huevo no deben estar líquidas pero sí jugosas y macerables después de añadirles mantequilla, margarina u otros productos que aporten humedad) (haga los huevos a 70 °C o utilice huevos pasteurizados por razones de seguridad) Los suflés pueden llevar pequeños trozos blandos Tofu Legumbres muy hechas, un poco machacadas, jugosas, como las judías estofadas Todas las carnes o sustitutivos proteicos deben servirse con salsas o humedecerlos como medio para mantener su cohesión en la cavidad bucal	Carnes secas, carnes correosas, como el beicon, salchicha, perritos calientes, *bratwurst* Estofados secos o estofados de trozos grandes con arroz Queso en lonchas y en porciones Mantequilla de cacahuete Huevos muy hechos o fritos crujientes Sándwiches Pizza	

APÉNDICE 35. Dietas nacionales para la disfagia *(cont.)*

Grupos de alimentos	Recomendado	Evítese	Si se admiten los líquidos fluidos, también puede tomar
Patatas y almidones	Patatas muy hechas, jugosas, cocidas, al horno o machacadas Patatas marrones picadas muy hechas que no estén crujientes (hay que humedecer todas las patatas y ponerlas en salsa) Fideos en salsa muy hechos *Spaetzel* o bolas de masa blandas impregnadas con mantequilla o un jugo	Patatas con piel y de bolsa Patatas fritas Arroz	
Sopas	Sopas con carnes o verduras fáciles de masticar o de tragar; el tamaño de las partículas que lleven no debe llegar a 1,25 cm (a veces es necesario espesar las sopas hasta alcanzar la consistencia líquida adecuada, si su estado es más claro que el prescrito)	Sopas con grandes tropezones de carne y de verduras Sopas con arroz, maíz, guisantes	Todas las sopas excepto las señaladas en la lista **Evítese**
Verduras y hortalizas	Todas las verduras muy hechas, blandas Las verduras no deben llegar a 1,25 cm; han de ser fáciles de machacar con un tenedor	Maíz cocinado o guisantes Brócoli, repollo, coles de Bruselas, espárragos u otras verduras y hortalizas fibrosas, elásticas o que no estén tiernas	
Otros	Mermeladas y conservas sin semillas, jalea Salsas, salsas picantes, etc., que puedan llevar trozos tiernos pequeños <1,25 cm Chocolate en barra cremoso blando que sea fácil de masticar	Semillas, frutos secos, coco, alimentos de consistencia pegajosa Dulces masticables como caramelos y regaliz	

Nivel 3. Disfagia: transición a una dieta normal

Descripción: este nivel consta de alimentos de textura prácticamente normal, con la excepción de los muy duros, pegajosos o crujientes. Con todo, es necesario humedecerlas y deben formar trozos del tamaño de un mordisco durante la fase bucal de la deglución.

Fundamento: esta dieta constituye una transición hacia una alimentación normal. Hace falta disponer de una dentadura y una capacidad de masticación adecuados. Las texturas de estas comidas son adecuadas para las personas con una disfagia leve de la fase bucal o faríngea. Se supone que los pacientes que toman esta dieta toleran las texturas mixtas.

Consistencia líquida (rodee uno)

Fluida (sin espesar)
De tipo zumo o néctar
De tipo miel
Densa

Texturas de los alimentos para el nivel 3 de la DND. Disfagia: avanzada

Grupos de alimentos	Recomendado	Evítese	Si se admiten los líquidos fluidos, también puede tomar
Bebidas	Cualquier bebida, según las recomendaciones sobre consistencia líquida		Leche, zumos, café, té, gaseosas, bebidas con gas, bebidas alcohólicas, suplementos nutricionales Hielo picado
Panes	Cualquier pan jugoso, galletas, magdalenas, tortitas, gofres, etc.; hace falta añadir la cantidad suficiente de almíbar, jalea, margarina, mantequilla, etc., para impregnarlo bien	Pan seco, tostadas, galletas de aperitivo, etc. Panes crujientes, correosos, como el francés o las *baguettes*	
Cereales en copos *(los cereales pueden llevar ¼ taza de leche o la cantidad suficiente para impregnarlos en caso de restricción de líquidos fluidos)*	Todos los cereales con leche u otros líquidos	Cereales secos o gruesos, como el trigo desmenuzado con salvado	

Continúa

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

APÉNDICE 35. Dietas nacionales para la disfagia *(cont.)*

Grupos de alimentos	Recomendado	Evítese	Si se admiten los líquidos fluidos, también puede tomar
Postres	Todos excepto los que figuran en la lista **Evítese**	Tartas secas, galletas que sean correosas al masticar o muy secas Cualquiera con frutos secos, semillas, frutas desecadas, coco, piña *Estos alimentos se consideran líquidos fluidos y deben evitarse si hubiera una restricción sobre esta categoría:* Batidos de leche malteada congelados, leche merengada, yogur helado, ponche con huevo, suplementos nutricionales, helado, sorbete, gelatina normal o sin azúcar, o cualquier comida que se convierta en un líquido fluido a la temperatura ambiente (21°C) o corporal (36,5°C)	Batidos de leche malteada, leche merengada, yogures helados, helado y otros postres congelados Suplementos nutricionales, gelatina y cualquier otro postre que adquiera una consistencia líquida fluida cuando esté en la boca
Grasas	Todas excepto las que figuran en la lista **Evítese**	Todas las grasas que llevan aditivos en trozos grandes, o gruesos difíciles de masticar, como el queso cremoso para untar con frutos secos o piña	
Frutas	Todas las frutas en conserva y cocinadas Frutas frescas peladas blandas, como melocotones, nectarinas, kiwi, mangos, melón cantalupo, melón verde dulce, sandía (sin pepitas) Bayas blandas con semillas pequeñas, como las fresas	Frutas frescas difíciles de masticar, como manzanas o peras Frutas fibrosas con abundante pulpa, como papaya, piña o mango Frutas frescas con pieles difíciles de masticar, como uvas Frutas desecadas crudas, como ciruelas y albaricoques Fruta deshidratada triturada, rollos de fruta, aperitivos de fruta, frutas desecadas	Cualquier tipo de zumo de fruta
Carnes y sustitutivos de la carne, entrantes	Carnes picadas o tiernas, cortadas finas y aves de corral Pescado bien jugoso Huevos preparados de cualquier forma Yogur sin frutos secos ni coco Estofados con trozos de carne pequeños, carne picada o carnes tiernas	Carnes secas difíciles de masticar y aves de corral Pescado seco o pescado con espinas Mantequilla de cacahuete con tropezones Yogur con frutos secos o coco	
Patatas y almidones	Todos, incluido el arroz, arroz silvestre, relleno de pan jugoso y patatas fritas tiernas	Patatas fritas crujientes y duras Piel de la patata Relleno de pan seco	
Sopas	Todas excepto las que figuran en la lista Evítese Las sopas de pescado con almejas o de maíz escurridas (a veces es necesario espesarlas hasta alcanzar la consistencia líquida adecuada, si no están lo suficientemente espesas)	Las sopas con carne difícil de masticar Las sopas de pescado con almejas o de maíz escurridas Las sopas que lleven tropezones grandes de carne o de verduras >2,5 cm	Todas las sopas no espesas excepto las que figuran en la lista **Evítese** Caldo y caldo con tropezones
Verduras	Todas las verduras tiernas cocinadas Lechuga cortada en tiras	Todas las verduras crudas excepto la lechuga cortada en tiras Maíz cocinado Verduras cocinadas correosas o que no estén tiernas	
Otros	Todos los condimentos y edulcorantes Todas las salsas Golosinas no masticables, sin frutos secos, semillas o coco Mermeladas, jaleas, miel; conservas	Frutos secos, semillas o coco Caramelo masticable o dulces de tipo masticable Dulces con frutos secos, semillas o coco	

Tomado de American Dietetic Association: National dysphagia diet: standardization for optimal care, Chicago, 2003, ADA. Copyright American Dietetic Association. Reproducido con autorización.

APÉNDICE 36. Dieta renal para la diálisis

La dieta depende de la función renal. La mayor parte de la información en este apéndice está relacionada con las personas sometidas a diálisis. Lo que vale para unas personas no tiene por qué ser válido para otras. A medida que vaya variando su función renal, también puede cambiar su alimentación. Estas normas le servirán para hacer dos cosas: planificar aquellas comidas nutritivas que le resulten más apetecibles y mantener el mejor nivel de rendimiento corporal. Su dietista renal colaborará con usted para efectuar cualquier cambio preciso en su programa de comidas habitual; no obstante, el presente apéndice contiene unas orientaciones prácticas.

1. Aumente la ingesta de proteínas
   Necesitará tomar una dieta hiperproteica. Las carnes de vaca, cerdo o cordero, el pescado, el marisco, el pollo, los huevos y otros alimentos de origen animal aportan la mayor parte de las proteínas de su dieta. Sus necesidades proteicas están basadas en su peso. La mayor parte de las personas requieren un mínimo de 180 a 240 g de proteínas diarias. El mazo de cartas de una baraja tiene aproximadamente el mismo tamaño que una porción de 90 g de proteínas.
2. Limite la ingesta de potasio
   La mayor parte de los alimentos contienen cierta cantidad de potasio, aunque las frutas y las verduras y hortalizas son las más fáciles de controlar. Limite su consumo y el de los zumos elaborados con ellas a seis porciones diarias. Una porción suele corresponder a ½ taza.
   No utilice ningún sucedáneo de la sal ni sal *light*, ya que ambos contienen potasio.
3. Limite la ingesta de sal
   Limite la sal que toma. No añada sal durante la preparación de los alimentos ni en la mesa. Evite los alimentos con contenido elevado de sal, como las comidas congeladas, los productos enlatados o desecados, las «comidas rápidas» y las carnes y embutidos salados (como el jamón, las salchichas y las carnes en lonchas). Con el fin de dar sabor a su comida, en vez de sal utilice especias sin sal o mezclas de especias elaboradas en preparaciones comerciales.
4. Limite la ingesta de fósforo
   Utilice una sola porción de leche o de productos lácteos al día. Una porción suele corresponder a ½ taza. Tome quelantes del fósforo con su comida, siguiendo las correspondientes indicaciones de su médico al respecto.
5. Líquidos
   La cantidad segura de líquido que debe beberse es variable para cada persona, ya que depende de la proporción de orina que cada uno produzca. Trate de no beber más de tres tazas (720 ml) de líquido cada día, más un volumen equivalente al de su diuresis. Si está limitando el consumo de sal, no debe sentir sed.
   Los líquidos incluyen todas las bebidas y comidas que tengan este carácter a temperatura ambiente, como gelatina, helados, hielo y sopa.
6. Falta de apetito y pérdida de peso
   Cuando se comienzan las sesiones de diálisis, es frecuente tener poco apetito. Si no tiene apetito, intente tomar comidas de porciones reducidas y tome ocasionales tentempiés con frecuencia.
   Trate de añadir grasas hipercalóricas, como mantequilla, margarina y aceites; salsas y jugos de carne, nata agria, queso para untar o nata montada, con el fin de incrementar el aporte de calorías. La incorporación de arroz, pasta, pan y panecillos a las comidas también proporciona calorías adicionales.
   El azúcar y los dulces (pasteles, caramelos y productos de repostería) también representan una buena fuente de calorías si no se está siguiendo una dieta antidiabética.
   Consulte con su nutricionista la posibilidad de tomar algún suplemento nutricional.

Proteínas

Las personas sometidas a diálisis tienen que tomar una dieta hiperproteica, ya que pierden proteínas en cada sesión. Si quiere mantener un estado saludable, debe ingerir las proteínas suficientes para satisfacer sus necesidades diarias y para compensar el volumen perdido durante la diálisis. La carne, el pescado, las aves de corral, los huevos y otros alimentos de origen animal proporcionan la mayor parte de las proteínas de su dieta. Su organismo las utiliza para regenerar y reparar los músculos, la piel, la sangre y otros tejidos.

Albúmina

La albúmina es una proteína que se encuentra en la sangre, cuya concentración debe determinarse mediante un análisis mensual. Este procedimiento es una buena manera de conocer su estado de salud. La concentración de albúmina ha de ser superior a 3,4 mg/dl.

Mantenga un nivel saludable de albúmina

Asegúrese de que toma una cantidad suficiente de proteínas todos los días. El volumen diario requerido depende de su peso.
Consulte su peso en el cuadro siguiente para conocer cuántas porciones de proteínas necesita diariamente.

Porciones de proteínas idóneas

Si usted pesa:	Necesita:
40 kg	4-5 porciones
50 kg	5-6 porciones
60 kg	6-7 porciones
70 kg	7-8 porciones
80 kg	8-9 porciones
90 kg	9-10 porciones

Su peso: _____ kg
Necesita: _____ porciones de proteínas al día

Una porción de proteínas equivale a:

1 huevo
30 g de carne, pescado o aves de corral cocinados
¼ taza de pescado o marisco, cocinado o en conserva
½ taza de tofu
1 taza de leche
30 g de queso
¼ taza de requesón
¾ taza de pudin o natillas
2 cucharadas de mantequilla de cacahuetes
1 cucharada de proteína en polvo
½ barrita proteica

Tamaño de las porciones más frecuentes

La mayoría de las personas toman alimentos proteicos en cantidades mayores que el equivalente a una porción. A continuación se ofrecen algunos ejemplos:
Hamburguesa de tamaño medio (90 g) = 3 porciones de proteínas
Bistec pequeño (7,5 cm × 10 cm) = 4 porciones de proteínas
Media pechuga de pollo (90 g) = 3 porciones de proteínas
Pata o muslo de pollo (60 g) = 2 porciones de proteínas
Chuleta de cerdo de tamaño mediano (90 g) = 3 porciones de proteínas
Filete de pescado (7,5 cm × 7,5 cm) = 3 porciones de proteínas

Estimación del tamaño de las porciones

A continuación se ofrecen algunas formas de calcular con facilidad el tamaño de las porciones de proteínas:
- Su pulgar entero tiene más o menos el tamaño equivalente a un volumen de 30 ml.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

APÉNDICE 36. Dieta renal para la diálisis *(cont.)*

- Tres dados de un juego de dados apilados tienen más o menos el tamaño equivalente a un volumen de 30 ml.
- Una baraja de cartas tiene más o menos el tamaño equivalente a un volumen de 90 ml.
- La palma de su mano tiene más o menos el tamaño equivalente a un volumen de 90 a 120 ml.
- Su puño cerrado tiene más o menos el tamaño equivalente a la medida de una taza

Consejos para comer más proteínas

A algunas personas sometidas a diálisis no les resulta agradable el aroma de los alimentos proteicos o, en general, los olores que se generan en la cocina. Otras no son capaces de comer una cantidad suficiente de proteínas a diario.

Los siguientes consejos pueden resultar de utilidad:

- Utilice jugo de carne, salsas, condimentos o especias para mejorar o enmascarar los sabores.
- Prepare las comidas con anticipación o procure alejarse de los olores de la cocina si le quitan el apetito.
- Tome alimentos proteicos cocinados en frío. Pruebe, por ejemplo, a tomar pollo frito frío, un sándwich de rosbif o una ensalada de gambas.
- Añada carnes en trozos o judías a las sopas o ensaladas.
- Consuma más huevos, por ejemplo, huevos duros, sándwiches de ensalada con huevo, natillas o quiches. Bata huevos revueltos en los estofados y las sopas.
- Pruebe con otros alimentos proteicos, como el pastel de ángel (bizcocho ligero elaborado con claras de huevo), la mantequilla de cacahuete o las ensaladas de judías.
- Tome barritas proteicas. Su nutricionista puede ayudarle a elegir una.
- Utilice proteínas en polvo. Su nutricionista puede ayudarle a elegir las más idóneas y sugerirle ideas sobre el modo de usarlas.

Suplementos nutricionales

Los suplementos nutricionales aportan calorías y proteínas adicionales. En general, utilice un bote de suplementos como aperitivo al día. Añada otro extra por cada comida que se salte.

No todos los suplementos nutricionales son seguros para los pacientes en diálisis. Consulte a su nutricionista antes de utilizar cualquiera de ellos.

Malnutrición

Si no toma una cantidad suficiente de carne, pescado, aves de corral, huevos y otros alimentos hiperproteicos, su concentración de albúmina descenderá por debajo del nivel recomendado.

Si dicha concentración está reducida, las células del organismo no pueden retener los líquidos de manera adecuada. Ello da lugar a una hinchazón (edema) e hipotensión arterial durante la diálisis. La albúmina baja aumenta el riesgo de muerte. Los pacientes con valores superiores a 4 son los que presentan la menor mortalidad.

También es importante tomar una cantidad suficiente de calorías. Su nutricionista puede ayudarle a confirmar que está ingiriendo la cantidad adecuada de proteínas y calorías.

Ejercicio

Trate de permanecer de algún modo activo todos los días (p. ej., camine, nade, cuide su jardín, realice estiramientos). El uso de sus músculos le ayuda a mantenerlos fuertes. Las proteínas almacenadas en ellos sirven para mantener una concentración de albúmina apropiada.

Potasio para las personas sometidas a hemodiálisis

- La mayor parte de los alimentos contienen cierta cantidad de potasio, aunque las frutas y las verduras y hortalizas son las más fáciles de controlar. La lista que se incluye a continuación agrupa verduras, hortalizas y frutas según la cantidad de potasio por cada porción.
- Recuerde, no hay ningún alimento que no pueda comer en su dieta. Lo importante es la cantidad de los alimentos que toma y con qué frecuencia lo hace. Mantenga a mano esta lista cuando haga la compra o coma fuera de casa.
- Si hay frutas y verduras que le gustan y no figuran en la lista, consulte sobre ellas a su nutricionista.

La mayoría de las personas en hemodiálisis pueden tomar

- 1 porción al día del grupo con contenido alto de potasio
- 2 porciones al día del grupo con contenido intermedio de potasio
- 2 a 3 porciones al día del grupo con contenido bajo de potasio

Esto supone unos 2.000 a 3.000 mg de potasio al día con todos los demás alimentos que tome. Compruebe el volumen de las porciones de cada alimento, indicado entre paréntesis al lado del producto.

Verduras y legumbres en caldo o salsa

Poner en remojo estos alimentos es adecuado para los que presentan un contenido elevado de potasio, como las patatas, chirivías, batatas, calabazas y judías. El método para ponerlos en remojo es el siguiente:

1. Pele las verduras y córtelas en rodajas finas (3 mm). Lávelas bien. Póngalas en un cazo de agua templada, con una proporción cuatro veces mayor de agua que de verduras. Por ejemplo, para 1 taza de verduras en rodajas use 4 tazas de agua. Manténgalas en remojo un mínimo de 1 h. Escurra y vuelva a lavarlas.
2. Las verduras sumergidas de esta manera pueden freírse a continuación, hacerse en puré, gratinarse, ponerlas en sopas o guisos, o servirse frescas. Si hierve los alimentos, utilice cuatro veces más agua que comida, y cocine de la forma habitual.
3. Las judías secas deben cocinarse y a continuación picarse y ponerse en remojo, según las instrucciones precedentes. Las judías en conserva pueden picarse, lavarse y ponerse en remojo.

	Alimentos con contenido bajo de potasio 5-150 mg	Alimentos con contenido intermedio de potasio 150-250 mg	Alimentos con contenido alto de potasio 250-500 mg
		Categoría de alimento	
Frutas	Puré de manzana (½ taza) Moras (½ taza) Arándanos azules (1 taza) Pomelo (½ taza) Peras, en conserva (½ taza) Piña (½ taza) Ciruelas, en conserva (½ taza) Frambuesas (½ taza) Ruibarbo, cocinado (½ taza) Fresas (½ taza) Mandarina (1)	Manzana (1 mediana), cerezas (8-10) Macedonia de frutas (½ taza) Uvas (10-15) Mango (½ mediano) Melón: cantalupo, melón verde dulce (½ taza), papaya (½ taza) Melocotón, en conserva (½ taza) Pera, fresca (1 mediana) Ciruelas (2) Sandía (1 taza)	Albaricoques (3) Aguacate (¼) Plátano (1 mediano) Dátiles (5) Higos (3) Kiwi (1) Nectarina (1 mediana) Naranja (1 mediana) Melocotón, fresco (1 mediano) Ciruelas pasas (5) Uvas pasas y frutas desecada (¼ taza)

APÉNDICE 36. Dieta renal para la diálisis *(cont.)*

	Alimentos con contenido bajo de potasio 5-150 mg	Alimentos con contenido intermedio de potasio 150-250 mg	Alimentos con contenido alto de potasio 250-500 mg
	Categoría de alimento		
Verduras y hortalizas	Espárrago (4 tallos) Brotes de soja (½ taza) Repollo (½ taza) Coliflor (½ taza) Maíz (½ taza) Pepino (½) Judías verdes y amarillas (½ taza) Lechuga (1 taza) Quingombó (3 vainas) Cebolla (½ taza) Guisantes (½ taza) Rábanos (5) Colinabo (½ taza) Calabaza de verano (½ taza) Nabos (½ taza) Castañas de agua (4)	Brócoli (½ taza) Coles de Bruselas (4-6) Remolacha (½ taza) Zanahorias (½ taza) Apio (½ taza) Berenjena (½ taza) Menestra de verduras (½ taza) Setas (½ taza) Mantequilla de cacahuete (2 cucharadas) Pimiento verde (1) Patatas fritas de bolsa (10) Patatas en salsa (½ taza)	Alcachofa (1 mediana) Judías: haba, alubia roja, blanca enana, pinta (½ taza) Verduras de hoja: remolacha, berzas, mostaza, espinaca, nabo (½ taza) Lentejas, guisantes secos, garbanzos, judías de careta (½ taza) Frutos secos: cualquier clase (½ taza) Chirivía (½ taza) Patatas (½ taza o 1 pequeña) Calabaza (½ taza) Espinaca (½ taza) Tomate (1 mediano) Salsa de tomate (¼ taza) Calabaza de invierno (½ taza) Ñames, batatas (½ taza)
Zumos	Zumo de manzana (½ taza) Zumo de arándanos rojos (1 taza) Zumo de uva, congelado (1 taza) Concentrados de fruta en polvo (1 taza) Limonada y zumo de lima azucarado (1 taza) Néctar de melocotón o de pera (½ taza)	Néctar de albaricoque (½ taza) Zumo de uva, en conserva (½ taza) Zumo de pomelo (½ taza) Zumo de piña (½ taza)	Zumo de granada (½ taza) Zumo de ciruela pasa (½ taza) Jugo de tomate (½ taza) Jugo de vegetales (½ taza)

Otros alimentos con contenido alto de potasio

- La leche presenta un alto contenido de potasio. Limite su ingesta a 1 taza diaria, salvo que se indique lo contrario.
- Los suplementos nutricionales en batido también contienen mucho potasio. Consulte siempre con su nutricionista antes de tomarlos.
- La mayoría de los sucedáneos de la sal y sus productos «ligeros» están elaborados con potasio. No los utilice. Si no está seguro, pregunte a su nutricionista.

Cómo liberarse del hábito de tomar sal

La sal, o «cloruro sódico», está presente en los productos precocinados y en conserva. Los que no se estropean con facilidad suelen llevar contenido elevado de sodio. Cuanto más sodio consuma, más sed tendrá. En la siguiente lista, los alimentos quedan agrupados según sus niveles de sodio.

El seguimiento de una dieta hiposódica puede suponer todo un reto. La lista de los niveles de sodio que llevan los alimentos está pensada como un medio para aprender de qué comidas puede disfrutar y en qué cantidad.

Recuerde, no hay ningún alimento que no pueda comer en su dieta. Lo importante es la cantidad de productos que toma y con qué frecuencia lo hace. Mantenga a mano esta lista cuando haga la compra o cuando coma fuera de casa.

La mayoría de las personas sometidas a diálisis pueden tomar

- 1 porción al día del grupo de alimentos con contenido alto
- 1 porción al día del grupo de alimento con contenido intermedio
- Todas las porciones que desee del grupo de alimentos con contenido bajo
- 3 porciones al día del grupo de alimentos con contenido intermedio
- Todas las porciones que desee del grupo de alimentos con contenido bajo

Ello equivale a un total de 2.000 a 3.000 mg de sodio al día. Compruebe el tamaño de las porciones para cada alimento; aparece indicado entre paréntesis al lado del producto.

Lavado de los alimentos en conserva para reducir su contenido de sodio (verduras, trozos o filetes de pescado o marisco, de aves de corral o de carnes en conserva)

1. Vacíe el cazo en un colador.
2. Cuele la salmuera y deséchela.
3. Separe los trozos en filetes o fragmentos más pequeños.
4. Lave con agua a chorro durante 1 min.
5. Escurra la comida hasta que haya desaparecido la mayor parte de su jugo.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

APÉNDICE 36. Dieta renal para la diálisis *(cont.)*

	Alimentos con contenido bajo de sodio 1-150 mg	Alimentos con contenido intermedio de sodio 150-250 mg	Alimentos con contenido alto de sodio 250-700 mg
	Categoría de alimento		
Panes y cereales	Panes, blanco, integral Tartas, galletas, creps, rosquillas Cereales: cocinados, granola, arroz inflado, trigo inflado, trigo desmenuzado, palomitas azucaradas, cereales crujientes, cereales con miel Galletas de soda, Graham, bajas en sal, tostada Melba Macarrones, fideos, espaguetis, arroz	Bizcochos, panecillos para bocadillos, magdalenas: caseras (1) Tortitas (1) Cereales «preparados para tomar» (¾ taza) Galletas de tipo saladito (6) Panecillo dulce para bocadillo (1)	Salvado (¼ taza) Mezclas instantáneas: fideos, patatas, arroz (½ taza) Mezclas instantáneas: bizcochos, panes, magdalenas, panecillos para bocadillo (1 porción) Gofres (1)
Condimentos	Mantequilla, margarina, aceite Rábano picante, mostaza, especias, plantas aromáticas, azúcar, sirope, tabasco, vinagre, salsa Worcestershire	Beicon (2 lonchas) Kétchup, salsa para carne (1 cucharada) Aliño comercial para ensalada (1 cucharada) Jugo de carne (2 cucharadas) Salsa de soja con contenido bajo de sodio (2 cucharaditas) Mayonesa (2 cucharadas) Guarnición de pepinillos (2 cucharadas) Pepinillos agridulces (2 pequeños)	Sal (¼ cucharadita)
Productos lácteos	Quesos: para untar, Monterrey, mozzarella, ricotta, otras clases de queso con poca sal Nata: con leche a partes iguales, agria, líquida para montar Natillas, helado, sorbete Leche: todas las clases, yogur Sucedáneo no lácteo de la nata	Quesos (loncha de 30 g) Requesón (½ taza) Pudin (¾ taza)	Suero de leche (1 taza) Quesos elaborados y para untar (1 loncha o 2 cucharadas)
Platos principales	Todas las carnes sin procesar, pescado, aves de corral Huevos Mantequilla de cacahuete Atún: con contenido bajo de sodio o lavado		Caldo (½ taza) Pescado, carne en conserva (¼ taza) Sopas de sobre (½ taza) Perrito caliente (1) Carne en lonchas (1 loncha) Platos principales en conserva (p. ej., carne de cerdo con judías, espaguetis, estofado) (1 taza) Salchicha (30 g)
Frutas y verduras	Todas las verduras frescas o congeladas Todas las frutas y los zumos Tomates en conserva, concentrado de tomate Verduras en conserva: con contenido bajo de sodio o lavadas	Verduras (½ taza) Jugos: de tomate, de verduras (½ taza)	Salsa o extracto de tomate enlatado (¼ taza) Verduras congeladas con salsa especial (½ taza) Chucrut (¼ taza)
Bebidas y aperitivos	Cerveza, vino, café, té Dulces: todas las clases Bebidas de frutas, polos, refrescos, concentrados de fruta en polvo Productos con contenido bajo de sal: sin sustitutivos del potasio Frutos secos sin sal, palomitas de maíz sin sal	Patatas y maíz frito (1 taza) Galletas de aperitivo para picar (5-10)	Salsas comerciales de aperitivo (¼ taza) Trozos de pepinillos en vinagre (3 rodajas) Aceitunas (5) Frutos secos con sal (½ taza)

Fósforo

Dieta con contenido bajo de fósforo

Cuando el fósforo se encuentra alto durante un período demasiado largo, los huesos se vuelven quebradizos y débiles. Por ello, puede sufrir dolor articular y óseo. El fósforo adicional administrado puede acabar en las partes blandas, y generar bultos duros o blandos. Asimismo, también puede contraer un prurito intenso.

La buena noticia es que la alimentación, los quelantes y una diálisis en condiciones permiten mantener la concentración de fósforo bajo control.

El fósforo es un mineral presente en la mayoría de los alimentos. La diálisis no lo elimina con facilidad. Su concentración depende de las comidas que tome y de sus medicamentos. El mantenimiento del fósforo dentro de niveles de seguridad permite que los huesos estén sanos.

La concentración de fósforo se medirá todos los meses. Su elevación es un problema frecuente en las personas con diálisis. Una cifra válida en sangre está entre 3 y 6 g/dl.

Alimentos con contenido alto de fósforo

El fósforo está presente en la mayoría de los alimentos que tome, sobre todo en las comidas que llevan proteínas. Los que contienen más fósforo son la leche y los productos elaborados a partir de ella (derivados lácteos).

Mediante su limitación, puede reducir el fósforo que consume. La mayoría de las personas sometidas a diálisis pueden tomar una porción diaria de la siguiente lista de productos lácteos. También se señalan sus dimensiones.

También puede comer partes de una porción de diversos alimentos hasta sumar 1 porción en total.

APÉNDICE 36. Dieta renal para la diálisis *(cont.)*

Leche (1 taza)
Queso (60 g)
Requesón (⅔ taza)
Yogur (1 taza)
Helado (1 ½ taza)
Yogur helado (1 ½ taza)
Batido (1 taza)
Chocolate caliente (1 taza)
Pudin o natillas (1 taza)

Otros alimentos con contenido alto de fósforo

Cuando el fósforo estás elevado, puede ser necesario limitar a una vez por semana la ingesta de los siguientes alimentos
Cereales con salvado (30 g)
Judías/guisantes secos (½ taza cocinados)
Guindillas (½ taza)
Frutos secos (½ taza)
Gofres congelados (1)

Fósforo y potasio

Los alimentos que presentan un elevado contenido de fósforo suelen tener también una cantidad considerable de potasio. Esta es una razón más para limitar los productos lácteos y otras comidas con mucho fósforo.

Quelantes de fósforo

Los quelantes de fósforo son píldoras que se toman con la comida. Sirven para retener el fósforo en los alimentos sin que pase a la sangre.
Su médico decidirá cuál es el mejor quelante y qué cantidad del mismo debe consumir cada vez que coma.
Es importante tomar todos los fijadores planificados cada día.
Puede ingerirlos justo antes de empezar a comer, durante la comida o inmediatamente después de acabarla.
Si se olvida de tomarlos o se salta una comida, puede resultar difícil llegar a su dosis íntegra. Consulte qué hacer con su médico si se da el caso.
Acordarse de tomar los quelantes siempre que se come puede entrañar un cierto trabajo. Intente aplicar alguna de las siguientes ideas.

- Todas las mañanas saque la cantidad de quelantes que vaya a necesitar durante el día. Póngalos en un pequeño recipiente para llevárselos. Al acabar el día debe estar vacío.
- Lleve una caja con quelantes adicionales para los viajes o cuando coma fuera.
- Tome sus quelantes con un aperitivo de alto contenido de proteínas, como los sándwiches y los productos lácteos.
- Los quelantes pueden provocar estreñimiento. Consulte con su nutricionista para encontrar alguna solución a los potenciales problemas en las deposiciones.
- Existen muchos tipos de quelantes. Si no le gusta la clase que esté tomando, hable con su médico, farmacéutico o nutricionista sobre otras posibilidades.

Ideas para reducir los niveles de fósforo

A continuación se ofrecen varias opciones para reducir la cantidad de fósforo por las que puede decantarse en vez de la leche y otros productos lácteos con nata. Infórmese sobre los que pretenda probar.

- Utilice sucedáneos no lácteos de la nata para añadirlos a los cereales, con las salsas de nata o las sopas, y en los batidos.
- Pruebe la leche de arroz o la leche de soja. También llevan poco potasio.
- Pruebe el queso de soja o el yogur de soja. Hay toda una variedad de sabores a su alcance.
- Use queso para untar, en vez del queso normal o el requesón.
- Emplee nata agria o una imitación suya con la fruta o para sustituir al yogur en las salsas.
- Pruebe un helado que no sea un derivado lácteo, elaborado a partir de soja, arroz y sucedáneos no lácteos de la nata.
- Tome sorbetes o helados elaborado con agua en vez helados de crema.

Concentraciones elevadas de fósforo

A continuación se ofrecen varias razones que explican la elevación de la concentración de fósforo. Revise las que considere que pueden aplicarse a su caso:

- Consumir una cantidad excesiva de alimentos con contenido elevado de fósforo
- Olvidarse de tomar los quelantes
- No tomar todos los quelantes de fosfato que le han prescrito
- No tomar los quelantes de fosfato en el momento correcto

Aunque siga su dieta y tome los quelantes, la concentración de fósforo puede estar elevada. Cuando el calcio y el fósforo estén desequilibrados, las glándulas paratiroideas se vuelven hiperactivas. Los niveles altos de hormona paratiroidea dañan los huesos. Su médico puede analizar el problema y recomendar un tratamiento.

Apéndice creado por Katy G. Wilkens, MS, RD.

NOTA: Algunos alimentos presentan un contenido muy elevado de sodio y no deben usarse más que una vez por semana. Entre ellos figuran la comida china y oriental; la cecina, el jamón, el pastrami; la comida rápida (p. ej., las hamburguesas comerciales, las pizzas, los tacos); los pepinillos; la salsa de soja, y las comidas envasadas y alimentos congelados.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

APÉNDICE 37. Dietas de restricción de sodio

La restricción de sodio se utiliza en el tratamiento de la hipertensión idiopática y de las enfermedades cardiovasculares, la insuficiencia cardíaca grave, las alteraciones del funcionamiento hepático, una nefropatía y la insuficiencia renal crónica. El objetivo de cualquier plan de alimentación que imponga una restricción de sodio consiste en enfrentarse a la hipertensión de las personas sensibles a este mineral y favorecer la salida del exceso de líquidos en el edema y la ascitis. El sodio es restringido en cantidades variables según las exigencias correspondientes de cada caso.

Idoneidad

Dependiendo de las opciones alimentarias que cada cual elija, los planes de comidas con restricción del sodio resultan idóneos, en tanto que contienen cantidad suficiente de todos los nutrientes, según las ingestas dietéticas de referencia. Cuando el límite del sodio queda fijado en 1.000 mg o menos, en ocasiones es necesario un suplemento de calcio.

Consideraciones especiales

Numerosas investigaciones han evaluado la relación que tiene el consumo de sodio en la dieta con la prevención y el tratamiento de la hipertensión arterial. Uno de los resultados de estos trabajos afirma que el sodio combinado con el cloruro (sal de mesa) puede agravar la hipertensión en algunas personas sensibles a la sal. Son muchas las instituciones sanitarias que coinciden en señalar que el consumo de sodio debe limitarse como máximo a 2,4 g (2.400 mg) diarios entre las personas sanas. Una cucharadita de sal contiene 2.300 mg de sodio.

Cualquier plan terapéutico de alimentación que lleve una restricción de sodio debe recetarse según los miligramos que sean convenientes al día. Los niveles de restricción sódica utilizados habitualmente son los que se exponen a continuación:

Sin adición de sal (SAS): esta es la dieta limitante de sodio menos restrictiva. No debe emplearse sal de mesa, y la sal ha de utilizarse solo para cocinar. Si también se restringen los alimentos con contenido alto de sodio, como las carnes o los quesos ahumados, curados o desecados; los condimentos y sazonadores, los aperitivos con sal y las sopas y caldos en lata o en polvo, la dieta sin adición de sal (SAS) aporta unos 4.000 mg de sodio al día.

3.000 mg de sodio (7,5 g de NaCl o 130 mEq de Na): esta dieta restringe los alimentos y bebidas sometidos a un intenso procesamiento con sodio, como la comida rápida; los aliños para ensalada, la salsa de soja, los productos de aperitivo con sal; las carnes ahumadas, saladas y de tipo *kosher;* los alimentos normales en conserva, las verduras en vinagre, los embutidos de cerdo y el agua descalcificada de procedencia comercial. Puede utilizarse hasta ¼ cucharadita de sal al día en la cocina o en la mesa.

2.000 mg de sodio (5 g de NaCl u 87 mEq de Na): esta dieta elimina las comidas y bebidas elaboradas y preparadas que lleven una cantidad elevada de sodio. No es conveniente añadir sal ni al cocinar ni en la mesa. La leche y los derivados lácteos están sujetos a una limitación de hasta 480 ml diarios. Solo habría que utilizar alimentos preparados de origen comercial sin sal.

1.000 mg de sodio (2,5 g de NaCl o 45 mEq de Na): se eliminan las comidas y bebidas elaboradas y preparadas que contengan una cantidad elevada de sodio. También se suprimen los alimentos normales en conserva, muchos alimentos congelados, los productos de charcutería, la comida rápida, los quesos, las margarinas y los aliños normales para ensalada (deben sustituirse por versiones con poco sodio o sin sodio). Los panes corrientes quedan restringidos a 2 porciones/día. La leche y sus derivados se limitan a 480 ml/día. No debe añadirse sal ni al preparar los alimentos ni en la mesa. Nota: la mayoría de los profesionales médicos han dejado de recomendar las pautas de alimentación que no llegan a 1.000 mg de sodio. No solo son desagradables de sabor, sino que resultan muy restrictivas y podrían desembocar en una carencia nutricional si se siguen durante un período prolongado.

Directrices sobre restricción de sodio

- Obtención y evaluación de los antecedentes dietéticos antes de prescribir una restricción de sodio o de impartir las instrucciones pertinentes.
- Recomendación de los sustitutivos de la sal que contengan solo cloruro potásico, con el visto bueno de un médico. Hay productos para sazonar sin sal fácilmente accesibles en la mayoría de las tiendas de comestibles y deben proponerse en su lugar.
- Instrucciones a los pacientes para que lean la etiqueta con los datos nutricionales referidos al contenido en sodio de los alimentos.
- Recomendación de reposición de potasio si se están tomando diuréticos. Cuando no baste con los alimentos consumidos, pueden ser necesarios suplementos de potasio.
- Información sobre la elección de alimentos con contenido bajo de sodio en los restaurantes.
- Recomendación de consumo de productos horneados en los que se utilicen levadura en polvo sin sodio, bicarbonato potásico (en vez de bicarbonato sódico) y masas sin sal en lugar de las que contengan sodio.
- Obviamente, evitación de comidas saladas, como las elaboradas a base de caldo, sopa y jugo de carne; las sopas y guisos en conserva, el pan y los panecillos para bocadillo con glaseados sin sal, las galletas de aperitivo, los frutos secos y las palomitas de maíz saladas, las patatas fritas de bolsa, los lazos de pan salado *(pretzels)* y otros productos salados para picar.
- Evitación de las carnes ahumadas o curadas, como beicon, mortadela y otros embutidos, otras carnes preparadas, carne de vacuno ahumada en lonchas o carne en salmuera enlatada, salchichas de Frankfurt, carnes *kosher* o de tipo *kosher* y carne de ave de corral enlatada.
- Evitación de consumo de pescados en salazón o ahumados, como, por ejemplo, bacalao, arenque y sardinas.
- Evitación del consumo de *chucrut*, aceitunas, pepinillos en vinagre, encurtidos de verduras y hortalizas, jugos de tomate y jugos de vegetales.
- Evitación de condimentos como la sal de apio, el ajo, la salsa Worcestershire y la salsa de soja.
- Consumo de quesos (p. ej., suizo, americano y otros quesos procesados) en cantidades limitadas (aproximadamente dos veces por semana).
- Inclusión de los medicamentos que contengan sodio y del agua de seltz, la pasta dentífrica y, en su caso, el tabaco de mascar en la medición de la cantidad total de sodio, cuando la restricción sea inferior a 2.000 mg.
- Vigilancia del contenido de sodio en los diversos medicamentos, incluidos los dispensados sin receta.

APÉNDICE 37. Dietas de restricción de sodio *(cont.)*

Contenido de sodio de determinados medicamentos dispensados sin receta

Medicamento	Composición	Contenido de sodio	
		Miligramos por dosis	Miligramos por 100 ml
Analgésico	Ácido acetilsalicílico (y otros)	49	–
Analgésico antiácido	Paracetamol/bicarbonato sódico/ácido cítrico (efervescente)	717	–
Laxante antiácido	Ácido acetilsalicílico/bicarbonato sódico/ácido cítrico (efervescente)	521	–
Antiácidos	Sulfato de magnesio	1.000	–
	Carbonato cálcico/hidróxido de magnesio (pastillas)	53	–
	Bicarbonato sódico	89	–
	Bicarbonato potásico/bicarbonato sódico/ácido cítrico	276	–
	Bicarbonato sódico/ácido tartárico (efervescente)	710	–
Laxantes	Semillas de *Psyllium* (polvo)	250	–
	Enema de bifosfato y fosfato sódico	250-300	–
Inductores del sueño	Difenhidramina	544	–
Antiácidos en suspensión	Leche de magnesia	–	10
	Hidróxido de aluminio (suspensión)	–	14
	Carbonato de aluminio	–	36
	Óxido de aluminio hidratado/hidróxido de magnesio	–	50
	Magaldrato/dimeticona	–	14
	Hidróxido de aluminio/hidróxido de magnesio	–	76
	Hidróxido de aluminio (gel desecado)/hidróxido de magnesio/simeticona	–	160
	Hidróxido de aluminio/hidróxido de magnesio/simeticona	–	170
	Carbonato cálcico (comprimidos)	–	220

Uso de condimentos sin sal: los condimentos y sazonadores hacen más apetitosa la comida. He aquí algunos ejemplos:

- El limón o el vinagre son excelentes para pescados o carnes y para muchas verduras, como el brócoli, los espárragos, las judías verdes o las utilizadas en las ensaladas.
- La carne puede condimentarse con cebolla, ajo, pimiento verde, nuez moscada, jengibre, mostaza en polvo, salvia y mejorana. También puede cocinarse con champiñones frescos o con jugo de tomate sin sal.
- La compota de arándanos, la compota de manzana o las jaleas sirven como acompañamiento para carnes y aves de corral.
- Las verduras pueden sazonarse con cebolla, menta, jengibre, macis, semilla de eneldo, perejil, pimiento verde o champiñones frescos.
- El requesón sin sal puede sazonarse con cebolla molida, cebolletas picadas, pimiento verde crudo, zanahorias ralladas, perejil picado o piña machacada.
- En la sección de especias de la mayoría de los supermercados hay a la venta diversos condimentos sin sal preparados para su uso en la cocina.

Dieta con 3.000 mg de sodio

Categoría de alimento	Recomendado	Desaconsejado
Bebidas	Leche, suero de leche (límite de una taza diaria); ponche con huevo; todos los zumos de frutas; jugos de vegetales sin sal con contenido bajo de sodio; jugos de tomate o de vegetales normales (hasta un límite de ½ taza diaria); café, té, bebidas carbonatadas con bajo contenido en sodio	Jugos de tomate o de vegetales normales tomados en cantidades excesivas
Panes y cereales	Panes enriquecidos blanco, integral, de centeno e integral de centeno, panecillos de corteza dura para bocadillos; bizcochos, magdalenas, pan de maíz, tortitas y gofres; la mayor parte de los cereales secos y para tomar calientes; galletas de aperitivo y colines sin sal	Panes, panecillos para bocadillos y galletas de aperitivo con glaseado salado; cereales para tomar calientes instantáneos
Postres y dulces	Todos	Ninguno
Grasas	Mantequilla o margarina; aceites vegetales; aliño para ensalada con contenido bajo de sal, otros aliños para ensalada en cantidades limitadas; nata con bajo contenido calórico, agria y enriquecida	Aliños para ensalada que contengan grasa de beicon, trozos de beicon y tocino; salsas de aperitivo preparadas con mezclas para sopa instantánea o queso procesado
Frutas	Todas	Ninguna
Carnes y sustitutivos de la carne	Cualquier carne de vacuno, cordero y cerdo; aves de corral, pescado y la mayor parte del marisco fresco o congelado; atún o salmón en conserva, escurrido; huevos y sus sustitutivos; queso normal, ricota y para untar (60 g diarios); queso con contenido bajo de sodio a voluntad; requesón, escurrido; yogur natural; mantequilla de cacahuete normal (3 veces por semana); judías y guisantes secos; comidas congeladas (<600 mg de sodio)	Cualquier carne, pescado o ave de corral ahumada, curada, salada, *kosher*; preparada de forma comercial, entre ellos beicon, carne de vacuno ahumada en lonchas, embutidos, jamón, perritos calientes, salchichas, sardinas, anchoas, arenque marinado y carnes en escabeche; carnes empanadas congeladas; huevos en vinagreta; queso elaborado, queso para extender y salsas; frutos secos salados
Patatas y sustitutivos de las patatas	Patatas blancas y batatas; calabaza; arroz enriquecido, cebada, fideos, espaguetis, macarrones y otras pastas; pan de relleno casero	Mezclas para patata, arroz o pasta preparadas de forma comercial; pan de relleno comercial
Sopas	Sopas preparadas de sobre y en polvo, caldos y caldos con tropezones (una vez a la semana); caldo casero, sopas sin echar sal y elaboradas con hortalizas admitidas; sopas y caldos preparados de sobre con contenido reducido de sodio	Sopas normales en polvo o preparadas de forma comercial (más de una vez por semana)

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

APÉNDICE 37. Dietas de restricción de sodio *(cont.)*

Categoría de alimento	Recomendado	Desaconsejado
Verduras	Todas las verduras frescas y congeladas, verduras escurridas, preparadas de forma comercial	Chucrut, verduras en vinagre y preparadas en salmuera; verduras con jamón, beicon o tocino
Otros	Limite la cantidad de sal que echa en la mesa o al cocinar a ¼ cucharadita/día; sustitutivos de la sal con la aprobación del médico; pimienta, plantas aromáticas, especias; vinagre, limón o zumo de lima; salsa de pimienta picante; salsa de soja con contenido bajo de sodio (1 cucharadita); torta de maíz frita sin sal, lazos de pan salado *(pretzels)*, patatas fritas, palomitas de maíz; salsa (2 cucharadas), kétchup y mostaza (1 cucharada), levadura en polvo con contenido bajo de sodio	Cualquier condimento elaborado con sal, como sal de ajo, sal de apio, sal de cebolla y sal condimentada; sal de mar, sal gema, sal *kosher*; ablandadores de carne; glutamato monosódico; salsa de soja normal, salsa *teriyaki*, la mayoría de los vinagres sazonados; patatas fritas normales para picar, aceitunas

Menú de muestra para una dieta con 3.000 mg de sodio

Desayuno	Comida	Cena
½ taza de zumo de naranja enriquecido con calcio	90 g de pechuga de pollo deshuesada sin piel	1 taza de espaguetis con salsa de carne
¾ taza de salvado con pasas	½ taza de arroz blanco	1 taza de ensalada mixta con panaché de verduras
2 rebanadas de tostadas integrales	½ taza de brócoli	1 cucharada de aliño a la italiana con un bajo contenido graso
2 cucharaditas de margarina	½ taza de ensalada de repollo, zanahoria y cebolla con mayonesa	1 rebanada de pan italiano
1 cucharada de jalea	1 panecillo integral para bocadillo	½ taza de tarta de manzana crujiente
1 taza de leche desnatada	1 cucharadita de margarina	2 cucharaditas de margarina
1 taza de café	1 taza de té helado	1 taza de leche desnatada
2 cucharaditas de azúcar	½ taza de pudin de chocolate	1 taza de café
	½ cucharada de nata batida	¼ cucharadita de pimienta
	¼ cucharadita de pimienta	2 cucharaditas de azúcar
	2 cucharaditas de azúcar	

Análisis nutricional

Kilocalorías: 2.038
Proteínas: 79 g
Grasas: 49 g
Hidratos de carbono: 337 g
Sodio: 3.050 mg
Potasio: 3.534 mg
Fibra: 21 g

Dieta con 2.000 mg de sodio

Categoría de alimento	Recomendado	Desaconsejado
Bebidas	Leche (límite de dos tazas diarias), suero de leche (hasta un límite de una taza diaria), ponche con huevo, todos los zumos de frutas, jugos de verduras sin sal con contenido bajo de sodio, café, té, bebidas carbonatadas con contenido bajo de sodio	Leche malteada, batidos, leche chocolateada, jugos de tomate o de vegetales normales, agua depurada de forma comercial, utilizada para beber o para cocinar
Panes y cereales	Panes enriquecidos blanco, integral, de centeno, integral de centeno, panecillos de corteza dura para bocadillos; magdalenas, pan de maíz, gofres; la mayor parte de los cereales secos, cereal cocinado sin añadir sal; galletas de aperitivo y colines sin sal; migas con contenido bajo de sodio o caseras	Panes, panecillos para bocadillos y galletas de aperitivo cubiertas de sal; panes sin levadura; cereales para tomar calientes instantáneos; pan de relleno comercial; harina con levadura y mezclas para bizcochos; migas normales o migas de galletas de aperitivo; tortitas
Postres y dulces	Todos; los postres y dulces elaborados con leche deben figurar entre los productos aceptados	Mezclas instantáneas para pudin y para tartas
Grasas	Mantequilla o margarina; aceites vegetales; aliños para ensalada sin sal; nata con bajo contenido calórico, agria y enriquecida; aliño normal para ensalada en cantidades limitadas a una cucharada	Aliños para ensalada normales que contengan grasa de beicon, trozos de beicon y tocino; salsas de aperitivo preparadas con mezclas para sopa instantánea o queso procesado
Frutas	La mayoría de las frutas frescas, congeladas y en conserva	Frutas tratadas con sal o con compuestos que contengan sodio (p. ej., algunas frutas desecadas)
Carnes y sustitutivos de la carne	Cualquier carne de vacuno, cordero y cerdo, aves de corral, pescados frescos o congelados; algún marisco; atún o salmón en conserva, escurrido; huevos y sus sustitutivos; queso con contenido bajo de sodio, incluido el queso ricota y para untar; requesón con contenido bajo de sodio; yogur natural; mantequilla de cacahuete con contenido bajo de sodio; judías y guisantes secos; comidas congeladas (<500 mg de sodio)	Cualquier carne, pescado o ave de corral ahumada, curada, salada, *kosher*, preparada de forma comercial, entre ellos beicon, carne de vacuno ahumada en lonchas, embutidos, fiambres, jamón, perritos calientes, salchichas, sardinas, anchoas, arenque marinado y carnes en escabeche; cangrejo, langosta, carnes empanadas congeladas, huevos en vinagreta, queso elaborado y duro normal; queso para extender y salsas; frutos secos salados

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620 QUITO

APÉNDICE 37. Dietas de restricción de sodio *(cont.)*

Categoría de alimento	Recomendado	Desaconsejado
Patatas y sustitutivos de las patatas	Patatas blancas y batatas; calabaza; arroz enriquecido, cebada, fideos, espaguetis, macarrones y otras pastas hechas sin sal; pan de relleno casero	Mezclas para patata, arroz o pasta preparadas de forma comercial; preparado para empanar comercial
Sopas	Sopas preparadas de forma comercial y en polvo con contenido bajo de sodio, caldos y caldos con tropezones; caldo casero, sopas elaboradas sin echar sal y con hortalizas admitidas; cremas dentro de las condiciones aceptadas para la leche	Sopas, caldo o caldo con tropezones en polvo o caldos concentrados comerciales normales
Verduras	Verduras frescas y congeladas y verduras preparadas de forma comercial con contenido bajo de sodio	Verduras normales preparadas de forma comercial, *chucrut*, verduras en vinagre y preparadas en salmuera; hortalizas en salsa congeladas, verduras con jamón, beicon o tocino
Otros	Sustituto de la sal con el visto bueno del médico; pimienta, plantas aromáticas, especias; vinagre, limón o zumo de lima; salsa de soja con contenido bajo de sodio (1 cucharadita); salsa de pimienta picante; condimentos con contenido bajo de sodio (kétchup, salsa de chile, mostaza); rábano picante fresco molido; torta de maíz frita sin sal, lazos de pan salado *(pretzels)*, patatas fritas, palomitas de maíz, salsa picante (2 cucharadas)	Cualquier condimento elaborado con sal, como la sal de ajo, la sal de apio, la sal de cebolla y la sal condimentada; sal de mar, sal gema, sal *kosher;* ablandadores de carne, glutamato monosódico; salsa de soja normal, salsa barbacoa, salsa *teriyaki,* salsa para carne, salsa Worcestershire, la mayoría de los vinagres condimentados; jugo de carne en conserva y mezclas; condimentos normales; comidas para picar saladas, aceitunas

Menú de muestra para una dieta con 2.000 mg de sodio

Desayuno	Comida	Cena
½ taza de zumo de naranja enriquecido con calcio	90 g de pechuga de pollo deshuesada sin piel	1 taza de espaguetis con salsa de carne/tomate con contenido bajo de sodio
¾ taza de salvado con pasas	½ taza de arroz blanco	1 taza de ensalada mixta con panaché de verduras
2 rebanadas de tostadas integrales	½ taza de brócoli	1 rebanada de pan italiano
2 cucharaditas de margarina	½ taza de ensalada de repollo, zanahoria y cebolla con mayonesa	1 cucharadita de margarina
1 cucharada de jalea	1 panecillo integral para bocadillo	½ taza de tarta de manzana crujiente
1 taza de leche desnatada	1 cucharadita de margarina	1 taza de café
1 taza de café	½ taza de pudin casero	¼ cucharadita de pimienta
2 cucharaditas de azúcar	½ cucharada de nata montada	2 cucharaditas de azúcar
	1 taza de té helado	
	¼ cucharadita de pimienta	
	2 cucharaditas de azúcar	

Análisis nutricional

Kilocalorías: 1.972
Proteínas: 78 g
Grasas: 42 g
Grasas saturadas: 8 g
Hidratos de carbono: 348 g
Sodio: 2.061 mg
Potasio: 3.154 mg
Fibra: 26 g

Dieta con 1.000 mg de sodio

Categoría de alimento	Recomendado	Desaconsejado
Bebidas	Leche (límite de dos tazas diarias); ponche con huevo, todos los zumos de frutas; jugos de vegetales sin sal con bajo contenido en sodio; bebidas carbonatadas con contenido bajo de sodio, café, té	Leche malteada, batidos, suero de leche, leche chocolateada; jugos normales de tomate o de vegetales; agua depurada de forma comercial, utilizada para beber o para cocinar

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

APÉNDICE 37. Dietas de restricción de sodio *(cont.)*

Categoría de alimento	Recomendado	Desaconsejado
Panes y cereales	Pan enriquecido blanco, integral, de centeno, integral de centeno, panecillos de corteza dura para bocadillos (2 porciones/día); pan, galletas de aperitivo, *matzá* y tostada Melba con bajo contenido en sodio; magdalenas, pan de maíz, tortitas y gofres elaborados con levadura en polvo con bajo contenido en sodio; cereal cocinado sin añadir sal; cereales secos con bajo contenido en sodio, entre ellos el arroz inflado, trigo inflado y trigo desmenuzado; galletas de aperitivo y colines sin sal; migas y migas de galletas de aperitivo con bajo contenido en sodio	Panes, panecillos para bocadillos y galletas de aperitivo cubiertas de sal o elaboradas con levadura en polvo normal; panes sin levadura; cereales para tomar calientes instantáneos; harina con levadura y mezclas para bizcochos; migas normales o migas de galletas de aperitivo, galletas Graham
Postres y dulces	El helado, el pudin y las natillas elaboradas con leche deben figurar entre los productos admitidos; helado de frutas; artículos de panadería sin sal, caseros o comerciales; sorbete y gelatina de sabores (sin superar ½ taza/día), levadura en polvo con contenido bajo de sal	Todos los dulces elaborados con chocolate dulce, frutos secos o coco; postres preparados con rennina o pastillas de rennina; mezclas para pudin instantáneo, tartas comerciales, galletas y mezclas para bizcocho de chocolate y nueces *(brownie)*
Grasas	Mantequilla o margarina sin sal; aceites vegetales; aliños para ensalada sin sal; mayonesa con bajo contenido en sodio; nata cuyo origen no sea lácteo (hasta 30 g diarios)	Margarina y mantequilla salada; todos los aliños para ensalada normales; salsas de aperitivo preparadas con mezclas para sopa instantánea o queso elaborado
Frutas	La mayoría de las frutas frescas, congeladas y de otro tipo preparadas de forma comercial	Frutas tratadas con sal o compuestos que contengan sodio
Carne y sustitutivos de la carne	Cualquier carne de vacuno y cordero, cerdo, aves de corral, pescados frescos o congelados; atún o salmón en conserva con bajo contenido en sodio; huevos; queso, requesón, ricotta y queso para untar con bajo contenido en sodio; yogur natural; mantequilla de cacahuete con bajo contenido en sodio; judías y guisantes secos; comidas congeladas (<150 mg de sodio)	Cualquier carne, pescado o ave de corral ahumada, curada, salada, *kosher*; preparada de forma comercial, entre ellos beicon, carne de vacuno ahumada en lonchas, embutidos, jamón, perritos calientes, salchichas, sardinas, anchoas, arenque marinado y carnes en escabeche; todo tipo de mariscos; carnes empanadas congeladas; huevos en vinagreta, sustitutivos del huevo; queso elaborado y duro normal; queso para untar y salsas; frutos secos salados
Patatas y sustitutivos de las patatas	Patatas blancas y batatas; calabaza; arroz enriquecido sin sal, cebada, fideos, espaguetis, macarrones y otras pastas hechas sin sal; pan de relleno casero	Mezclas para patata, arroz o pasta preparadas de forma comercial; patatas instantáneas; pan de relleno comercial
Sopas	Sopas preparadas de forma comercial y en polvo con bajo contenido en sodio, caldos y caldos con tropezones; caldo casero, sopas sin sal añadida y elaboradas con hortalizas admitidas; cremas con bajo contenido en sodio dentro de las condiciones aceptadas para la leche	Sopas, caldo o caldo con tropezones en polvo o preparados de forma comercial normales
Verduras	Verduras frescas y congeladas sin sal y verduras preparadas de forma comercial con bajo contenido en sodio	Verduras normales preparadas de forma comercial; chucrut, verduras en vinagre y otras elaboradas en salmuera; guisantes congelados, pallares y menestra de verduras; todas las hortalizas en salsa congeladas; verduras con jamón, beicon o tocino
Otros	Sustitutivo de la sal con el visto bueno del médico; pimienta, plantas aromáticas, especias; vinagre, limón o zumo de lima; salsa de soja con bajo contenido en sodio; salsa de pimienta picante; condimentos con bajo contenido en sodio (kétchup, salsa de chile, mostaza); rábano picante fresco molido; torta de maíz frita sin sal, lazos de pan salado *(pretzels)*, patatas fritas, palomitas de maíz	Sal y cualquier condimento elaborado con sal, como la sal de ajo, la sal de apio, la sal de cebolla y la sal condimentada; sal de mar, sal gema, sal *kosher*; ablandadores de carne; glutamato monosódico; salsa de soja normal, salsa barbacoa, salsa *teriyaki*, salsa para carne, salsa Worcestershire y la mayoría de las vinagretas sazonadas; jugo de carne en conserva y mezclas; condimentos normales, como aceitunas, rábano picante, pepinillos en vinagre, kétchup y mostaza, salsa comercial

APÉNDICE 37. Dietas de restricción de sodio *(cont.)*

Menú de muestra para una dieta con 1.000 mg de sodio

Desayuno	Comida	Cena
½ taza de zumo de naranja enriquecido con calcio ¾ taza de trigo desmenuzado 2 rebanadas de tostadas integrales con bajo contenido en sodio 2 cucharaditas de margarina sin sal 1 cucharada de jalea 1 taza de leche desnatada 1 taza de café 1 cucharadita de azúcar	90 g de pechuga de pollo deshuesada sin piel ½ taza de arroz blanco preparado sin sal ½ taza de brócoli al vapor sin sal ½ taza de ensalada de repollo, zanahoria y cebolla con mayonesa con bajo contenido en sodio 1 rebanada de pan integral con bajo contenido en sodio 1 cucharadita de margarina sin sal ½ taza de pudin casero 1 taza de té ¼ cucharadita de pimienta 2 cucharaditas de azúcar	1 taza de espaguetis (sin sal) con salsa de carne y de tomate sin sal 1 taza de ensalada mixta con verduras 1 cucharadita de aliño para ensalada con bajo contenido en sodio 1 rebanada de pan con bajo contenido en sodio 2 cucharaditas de margarina sin sal 1 manzana ½ taza de leche desnatada 1 taza de café ¼ cucharadita de pimienta 2 cucharaditas de azúcar

Análisis nutricional

Kilocalorías: 1.907
Proteínas: 78 g
Grasas: 45 g
Grasas saturadas: 10 g
Hidratos de carbono: 307 g
Sodio: 1.070 mg
Potasio: 2.956 mg
Fibra: 23 g

Tomado de North Carolina Dietetic Association: Nutrition care manual, Raleigh, NC, 2005, The Association.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

APÉNDICE 38. Información nutricional sobre bebidas alcohólicas

El alcohol puede ejercer efectos beneficiosos si se consume con moderación. La mortalidad total más baja debida a cualquier causa se da cuando se toman una o dos bebidas al día. En el caso de la cardiopatía coronaria, la mortalidad también es más pequeña con consumo de una o dos bebidas diarias. En cambio, la morbilidad y la mortalidad son más altas entre las personas que beben grandes cantidades de alcohol.

Directrices:

- Algunas personas no deben tomar bebidas alcohólicas. Cabe citar entre ellas a las que no son capaces de limitar su consumo de alcohol, las mujeres en edad de procrear que tengan posibilidades de quedar embarazadas, las que ya lo estén o se encuentren en el período de lactancia, los niños y los adolescentes, los individuos que estén recibiendo medicamentos que pueden interaccionar con el alcohol y los que sufran alguna enfermedad específica.
- Los que se inclinen por tomar bebidas alcohólicas deben hacerlo de un modo prudente y con moderación, lo que se concreta en un consumo máximo de una bebida al día en el caso de las mujeres y dos en el de los hombres.
- Las personas dedicadas a actividades que exijan atención, destreza o coordinación, como conducir o manejar maquinaria, deben evitar las bebidas alcohólicas.

Calorías de determinadas bebidas alcohólicas*

La tabla siguiente sirve de guía para calcular la ingesta calórica correspondiente al consumo de diferentes tipos de bebidas alcohólicas. Se facilita el volumen de una porción de muestra para la cerveza, el vino y los alcoholes destilados, así como las calorías presentes en esa bebida. El aumento del contenido alcohólico (un porcentaje de alcohol más elevado o una graduación más alta) y la mezcla del alcohol con otras bebidas, como refrescos azucarados, agua tónica, zumos de frutas o nata, incrementan la cantidad de calorías que lleva el producto. Las bebidas alcohólicas aportan calorías, pero suministran pocas sustancias nutritivas esenciales.

Bebida	Porción (ml)	Alcohol (g)	Hidratos de carbono (g)	Calorías	Unidades de intercambio para el control de las calorías o de la diabetes
Cerveza					
Normal	360	13	13	150	1 de almidón, 2 de grasas
Light	360	11	5	100	2 de grasas
Sin alcohol	360	1,5	12	60	1 de almidón
Alcoholes destilados					
40° (ginebra, ron, vodka, whisky americano, whisky escocés)	45	14	Mínimos	100	2 de grasas
Brandy seco, coñac	30	11	Mínimos	75	1,5 de grasas
Vinos de mesa					
Blanco seco	120	11	Mínimos	80	2 de grasas
Tinto o rosado	120	12	2	85	2 de grasas
Vino dulce	120	12	5	105	1/3 de almidón, 2 de grasas
Vino *light*	120	6	1	50	1 de grasas
Vino refrescante	360	13	30	215	2 de frutas, 2 de grasas
Vinos sin alcohol	120	Mínimo	6-7	25-35	0,5 de frutas
Vinos espumosos					
Champán	120	12	4	100	2 de grasas
Vino *kosher* dulce	120	12	12	132	1 de almidón, 2 de grasas
Vinos de aperitivo/postre					
Jerez seco	60	9	2	74	1,5 de grasas
Jerez dulce, oporto, moscatel	60	9	7	90	0,5 de almidón, 1,5 de grasas
Cordiales, licores	30	13	18	160	1 de almidón, 2 de grasas
Vermut					
Seco	90	13	4	105	2 de grasas
Dulce	90	13	14	140	1 de almidón, 2 de grasas
Cócteles					
Bloody Mary	150	14	5	116	1 de verdura, 2 de grasas
Daiquiri	60	14	2	111	2 de grasas
Manhattan	60	17	2	178	2,5 de grasas
Martini	75	22	Mínimo	156	3,5 de grasas
Old-fashioned	120	26	Mínimo	180	4 de grasas
Tom Collins	225	16	3	120	2,5 de grasas
Bebidas para combinar					
Agua mineral	Cualquiera	0	0	0	Ausente
Tónica sin azúcar	Cualquiera	0	0	0	Ausente
Sifón	Cualquiera	0	0	0	Ausente
Refresco dietético	Cualquiera	0	0	0	Ausente
Jugo de tomate	120	0	5	25	1 de verdura
Combinado para Bloody Mary	120	0	5	25	1 de verdura
Zumo de naranja	120	0	15	60	1 de frutas
Zumo de pomelo	120	0	15	60	1 de frutas
Zumo de piña	120	0	15	60	1 de frutas

Tomado de Franz MJ: Alcohol and diabetes: its metabolism and guidelines for its occasional use. Part TI, Diabetes Spectrum 3(4):210–216, 1990.

*La aportación calórica del alcohol correspondiente a una bebida alcohólica puede calcularse multiplicando el número de mililitros por su graduación y después dividiendo por el factor 18,75. Para las cervezas y los vinos, las kilocalorías procedentes del alcohol pueden obtenerse multiplicando los mililitros por el porcentaje de alcohol (en volumen) y después dividiendo por el factor 9,375.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
FUNDADA EN 1620
QUITO

APÉNDICE 39. Información nutricional sobre productos que contienen cafeína

La cafeína tiene una estructura semejante a la adenosina, una sustancia química presente en el cerebro que ralentiza su actividad. Dado que ambos productos compiten entre sí, cuanta más cafeína se consuma, menos adenosina queda disponible hasta cierto punto. La cafeína refuerza transitoriamente la concentración mental y protege contra la fatiga. En cuestión de 30 a 60 min después de tomar una taza de café, alcanza su concentración máxima en la circulación sanguínea. Lo habitual es que sus efectos tarden de 4 a 6 h en remitir. En EE. UU., los adultos consumen como promedio unos 200 mg de cafeína al día, aunque muchos toman el doble de esta cantidad. En general, se considera seguro no consumir más que el contenido equivalente a 1 o 2 tazas de café diarias durante el embarazo o la lactancia. Las personas con cardiopatía e hipertensión pueden beneficiarse de la reducción del consumo de cafeína. Para reducirla y atenuar sus efectos estimulantes, vigile la ingesta de las comidas y bebidas expuestas en la siguiente lista.

Algunas fuentes de cafeína en la comida y en la bebida

Productos que contienen cafeína	Porción (mg)
Café	
Café Starbucks (tienda), 480 ml	330
Café Starbucks (casa), 480 ml	260
De máquina, por el método de goteo	103
De máquina, por el método de la cafetera eléctrica	75
Soluble, 1 cucharadita colmada	57
Con aroma, normal o sin azúcar	26-75
Exprés, 30 ml	40
Con leche, corto (240 ml) o largo (360 ml) (Starbucks)	35
Descafeinado (180 ml)	2
Té	
Té negro o verde, 480 ml	60-100
En infusión de 3 min, 360 ml	72
Lipton, Arizona, Snapple, 360 ml	30-60
Instantáneo, 1 cucharadita colmada en 240 ml de agua	25-35
Té verde (240 ml)	30
Té embotellado (360 ml) o de una mezcla instantánea (240 ml)	14
Sin cafeína, en infusión de 5 min, taza de 180 ml	1
Bebidas carbonatadas	
Cola 7-Eleven Big Gulp (1.920 ml)	190
Mountain Dew MDX, o Vault, 360 ml	120
Pepsi Max, 600 ml	70
Mountain Dew, 360 ml, normal o dietética	54
Mellow Yellow, 360 ml, normal o dietética	52
Colas de cereza, 360 ml	35-50
Bebidas descafeinadas, 360 ml	Mínima
Cacao y chocolate	
Chocolate, de pastelería, sin azúcar, 30 ml	58
Chocolate, dulce, amargo, negro, con leche, 30 ml	8-20
Barrita de chocolate con leche, 45 g	10
Leche chocolatada, 240 ml	8
Bebida de cacao, taza de 180 ml	4
Sirope de chocolate, 30 ml	5
Pudin de chocolate, ½ taza	4-8
Otros	
Powershot (240 ml)	800
Rock Star, 480 ml	240
NoDoz, de potencia máxima (1) o Vivarin (1)	200
Barra energética Pit Bull	165
Excedrin (2)	130
NoDoz, de potencia normal (1)	100
Red Bull (250 ml)	80
Agua con cafeína (Edge 2 O) (240 ml)	70
Anacin (2)	65
Cerveza Bud Extra, 300 ml	55
Propel Invigorating Water	50
Jolt (240 ml)	48

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

APÉNDICE 40. Información nutricional sobre los ácidos grasos esenciales (omega)

Los **ácidos grasos esenciales** (AGE) son unos ácidos grasos necesarios en la alimentación humana. Han de obtenerse a partir de la comida, dado que las células humanas carecen de vías bioquímicas capaces de producirlos en su interior. Existen dos familias de AGE íntimamente emparentadas: **omega 3 (Ω-3 u ω-3)** y **omega 6 (Ω-6 u ω-6).** Tan solo una sustancia de cada una de estas familias es la que resulta realmente esencial, ya que, por ejemplo, el organismo es capaz de convertir un ω-3 en otro, pero no de crearlo a partir del almidón.

En el organismo, los ácidos grasos esenciales cumplen múltiples funciones. En cada una de ellas, el equilibrio entre los ω-3 y los ω-6 de la dieta ejerce una gran repercusión sobre los aspectos funcionales. Se modifican para formar eicosanoides (que afectan a la inflamación y otras muchas funciones celulares); los cannabinoides endógenos (que afectan al estado de ánimo, la conducta y la inflamación); las lipoxinas de los AGE ω-6 y las resolvinas de los ω-3 (que, en presencia de aspirina, descienden la inflamación); los isofuranos, isoprostanos, hepoxilinas, ácidos epoxieicosatrienoicos (EET) y neuroprotectina D, y las balsas lipídicas (que afectan a la señalización celular). También actúan sobre el ácido desoxirribonucleico (ADN) (al activar o inhibir los factores de transcripción para el FNκB, una citocina proinflamatoria).

Entre 1930 y 1950, los ácidos araquidónico y linolénico recibieron la calificación de esenciales, porque cada uno de ellos era más o menos capaz de satisfacer las necesidades de crecimiento de las ratas que recibían una alimentación sin grasa. Las investigaciones posteriores han demostrado que el **metabolismo humano requiere los dos ácidos grasos ω-3 y ω-6**. Hasta cierto punto, cualquier ω-3 y ω-6 puede aliviar los peores síntomas de la deficiencia de ácidos grasos. Sin embargo, en muchas personas, la capacidad de transformar el ácido ω-3 α-linolénico (AAL) en el ácido ω-3 eicosapentaenoico (AEP) y docosahexaenoico (ADH) tan solo tiene una eficiencia del 5%. Por tanto, es importante incorporar directamente estos dos últimos a la alimentación, en general en forma de pescado o de un suplemento de aceite de pescado. Determinados ácidos grasos como el ADH hacen falta en etapas críticas de la vida (p. ej., la lactancia y la infancia) y en algunos estados patológicos.

Los ácidos grasos esenciales son:

- AAL (18:3): ω-3
- Ácido linolénico (18:2): ω-6

Los seres humanos no pueden sintetizar estos dos ácidos grasos debido a que carecen de las enzimas desaturasas necesarias para su producción. Constituyen el punto de partida para la creación de ácidos grasos más largos y desaturados, que también reciben el nombre de poliinsaturados de cadena larga:

Ácidos grasos ω-3:

- AEP (20:5)
- ADH (22:6)
- AAL (18:)

Ácidos grasos ω-6:

- Ácido γ-linolénico (AGL) (18:3)
- Ácido dihomo-γ-linolénico (ADGL) (20:3)
- Ácido araquidónico (AA) (20:4)

Los **ácidos grasos ω-9** no son esenciales en el ser humano, dado que este posee todas las enzimas que hacen falta para su síntesis.

Consumo adecuado de ácidos grasos ω-3 para niños y adultos

Edad (años)	Hombres y mujeres (g/día)	Gestación (g/día)	Lactancia (g/día)
1-3	0,7	N/A	N/A
4-8	0,9	N/A	N/A
9-13	1,2 para niños; 1 para niñas	N/A	N/A
14-18	1,6 para hombres; 1,1 para mujeres	1,4	1,3
19+	1,6 para hombres; 1,1 para mujeres	1,4	1,3

Consumo adecuado de ácidos grasos ω-6 para niños y adultos

Edad (años)	Hombres y mujeres (g/día)	Gestación (g/día)	Lactancia (g/día)
1-3	7	N/A	N/A
4-8	10	N/A	N/A
9-13	12 para niños; 10 para niñas	N/A	N/A
14-18	16 para hombres; 11 para mujeres	13	13
19+	17 para hombres; 12 para mujeres	13	13

N/A, no aplicable.

Fuentes en la alimentación

Parte de las fuentes dietéticas de los ácidos grasos ω-3 y ω-6 corresponden al pescado y el marisco, las semillas de linaza (lino), el aceite de soja, de colza (semilla de colza), de cáñamo, las semillas de chía, de calabaza o de girasol, las hortalizas de hoja verde y las nueces.

Los AGE desarrollan funciones en numerosos procesos metabólicos, y existen evidencias que indican que las concentraciones bajas de los mismos o los problemas de equilibrio entre sus tipos pueden constituir un factor implicado en el desarrollo de diversas enfermedades.

Las fuentes vegetales de los ω-3 no contienen AEP ni ADH. Se cree que esta es la razón de que la absorción de los AGE sea mayor cuando estos son de origen animal en vez de vegetal.

El contenido de AGE en sus fuentes vegetales varía según las condiciones de cultivo. El contenido de AGE de origen animal varía de forma considerable, tanto en función de la alimentación recibida por los animales como por el hecho de que su composición fluctúa notablemente en las grasas de las distintas partes del cuerpo.

Ácidos grasos ω-3

Existen evidencias que indican que los ω-3:

- Contribuyen a disminuir las concentraciones elevadas de triglicéridos, que pueden favorecer la cardiopatía coronaria.
- Reducen la tendencia de la sangre a la coagulación, lo que se relaciona con la obstrucción que aparece en la ateroesclerosis.
- Disminuyen la inflamación implicada en trastornos tales como la artritis reumatoide.
- En algunas personas, mejoran los síntomas de depresión y otros trastornos mentales.

Las fuentes dietéticas de ácidos grasos ω-3 incluyen aceite de pescado y determinados aceites vegetales y extraídos de frutos secos. El aceite de pescado contiene ADH y AEP, mientras que algunos frutos secos (nueces) y los aceites vegetales (de colza, soja, linaza/lino, oliva) solo contienen AAL ω-3.

Datos obtenidos a partir de numerosos estudios de población a gran escala (epidemiológicos) y ensayos controlados aleatorios indican que el consumo de las cantidades recomendadas de ADH y AEP, en forma de pescado o de los suplementos del aceite de pescado, disminuye la concentración de triglicéridos; reduce el peligro de muerte, de infarto de miocardio, de alteraciones peligrosas del ritmo cardíaco y de accidente cerebrovascular en personas con una enfermedad cardiovascular confirmada; frena la acumulación de placas ateroescleróticas («endurecimiento de las arterias»), y reduce levemente la presión arterial. En cambio, en dosis elevadas pueden tener efectos perjudiciales, como incremento del riesgo de hemorragia. Algunas especies de pescado implican riesgo de intoxicación por contaminación ambiental, por ejemplo por efecto del metilmercurio.

APÉNDICE 40. Información nutricional sobre los ácidos grasos esenciales (omega) *(cont.)*

Fuentes alimentarias más frecuentes de las grasas ω-3

Grasa omega-3	Fuente alimentaria
AAL	Semillas de linaza y nueces y soja molidos Aceites de linaza, nueces, soja y colza, y margarinas de colza y soja sin hidrogenar
ADH y AEP	Caballa, salmón, arenque, trucha y sardinas, y otros pescados y mariscos Suplementos de algas marinas

Pescado u otras fuentes alimentarias	Contenido de ω-3 en una porción de 120 g
Nueces	6,8 g
Salmón real	3,6 g
Salmón rojo	2,3 g
Caballa	1,8-2,6 g
Arenque	1,2-2,7 g
Trucha arco iris	1 g
Germen de trigo y germen de avena	0,7-1,4 g
Fletán	0,5-1,3 g
Atún blanco	0,97 g
Atún claro	0,35 g
Pescadilla	0,9 g
Espinaca	0,9 g
Platija	0,6 g
Cangrejo real	0,6 g
Gamba	0,5 g
Tofu	0,4 g (probablemente mucho menos en el tofu «ligero»)
Almeja	0,32 g
Bacalao	0,3 g
Vieira	0,23 g

*El contenido exacto de ω-3 varía según el fabricante. Consulte la etiqueta.

Pescado u otras fuentes alimentarias	Contenido de ω-3 en una porción de 120 g
Suplementos*	
Aceite de hígado de bacalao	800-100 mg/cucharadita
Aceite de pescado	1.200-1.800 mg/cucharadita
Concentrado de ácidos grasos ω-3	250 mg/cápsula

Favorecimiento del consumo de grasas ω-3

- Coma pescado un mínimo de dos veces a la semana.
- Integre el pescado en conserva dentro de su dieta (ejemplos: salmón, sardinas, atún claro). Pruebe los canapés de sardina.
- Añada semillas de linaza molidas a algún alimento como los cereales en copos para tomar calientes o fríos o el yogur.
  NOTA: Las embarazadas deben restringir su ingesta de semillas de linaza molidas y dejarlo en un consumo esporádico (no diario). Estas semillas contienen lignanos. No se dispone de datos confirmados sobre su seguridad durante la gestación.
- Tome nueces. Échelas a las ensaladas, los cereales, los productos de panadería (ejemplos: magdalenas, galletas, panes) y las tortitas.
- Incorpore soja fresca o congelada (edamame) a la dieta como hortaliza.
- Utilice aceite de soja o de colza en los aliños para ensaladas y en los platos que prepare.
- Use margarina de colza o de soja no hidrogenada procesada para untarla sobre pan o tostadas o en la repostería.
- Cocine con huevos enriquecidos con ω-3, batidos o enteros. Tome huevos revueltos o sándwiches caseros con huevo.
- Emplee otros productos enriquecidos con ω-3, como leche, yogur, pan o pasta.
- Sustituya ¼ taza de harina por ¼ taza de semillas de linaza molidas en las recetas del pan, la masa para pizza, las magdalenas, las galletas o el pastel de carne.
- En la preparación de las recetas, sustituya 1 huevo por 1 cucharada de semillas de linaza molidas y 3 cucharadas de agua.

APÉNDICE 41. Información nutricional sobre dietas con contenido alto de fibra

Esta dieta constituye una modificación de la dieta normal. Su objetivo consiste en reducir el tiempo de tránsito a través del intestino, favorecer la defecación más frecuente y las heces más blandas. Esta alimentación puede prescribirse como tratamiento de la diverticulosis, el síndrome del intestino irritable, las hemorroides o el estreñimiento. Incluye todos los productos de una dieta corriente y hace hincapié en la importancia de la planificación y la selección idóneas de los alimentos para favorecer la ingesta diaria de fibra. Debe incrementarse el consumo de líquidos.

La American Dietetic Association recomienda que cualquier adulto medio mantenga un consumo diario de 20 a 35 g de fibra procedente de toda una diversidad de fuentes. Para los niños, se aconseja tomar todos los días una cantidad de fibra resultante de sumar a la cifra de su edad 5 g. En los casos de un estreñimiento grave, se sugiere más fibra. Debido a sus posibles interacciones con la absorción de los nutrientes, no está indicado el consumo diario de más de 50 g de fibra.

Ingesta dietética de referencia de fibra para niños y adultos

Edad (años)	Hombres y mujeres (g/día)	Gestación (g/día)	Lactancia (g/día)
1-3	19	N/A	N/A
4-8	25	N/A	N/A
9-13	31 para niños; 26 para niñas	N/A	N/A
14-18	38 para hombres; 26 para mujeres	28	29
19+	38 para hombres; 25 para mujeres	28	29

N/A, no aplicable.

Aunque existen numerosos suplementos de fibra que se dispensan sin receta, las fuentes alimentarias aportan otros nutrientes y constituyen el método más idóneo de incrementar el contenido de fibra en la dieta. Se recomienda un consumo de líquidos suficiente (un mínimo de ocho vasos de 240 ml al día). La fibra debe añadirse a la alimentación con lentitud debido a la posible aparición de cólicos, meteorismo y diarrea cuando se produce un incremento súbito. Los máximos beneficios terapéuticos de su uso se obtienen pasados varios meses de observancia. La fibra de la dieta lleva dos componentes, el soluble y el insoluble, cada uno de los cuales aporta ventajas específicas para la salud.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

APÉNDICE 41. Información nutricional sobre dietas con contenido alto de fibra *(cont.)*

Tipos de fibra en la dieta

Tipo de fibra	Componentes de las células	Fuentes alimentarias	Beneficios para la salud
Fibras solubles	Gomas, mucílago, pectina, determinadas hemicelulosas	Verduras, frutas, cebada; legumbres, avena y salvado de avena	Disminución del colesterol total en la sangre Protección contra la diabetes Prevención del estreñimiento Puede servir para tratar el síndrome del colon irritable Puede proteger frente al cáncer de colon y la colelitiasis
Fibras insolubles	Celulosa, lignina, algunas hemicelulosas	Productos de trigo integral, salvado de trigo y de maíz, y muchas hortalizas (entre ellas, coliflor, judías verdes, patatas y la piel de los tubérculos)	Puede prevenir las enfermedades diverticulares Previene el estreñimiento Puede retrasar la absorción de la glucosa (tal vez sea insignificante) Puede potenciar la saciedad y así contribuir al adelgazamiento Reduce el colesterol Puede proteger contra el cáncer de colon

Directrices para una dieta con alto contenido de fibra

1. Aumente el consumo de pan integral, cereales, harinas y otras presentaciones integrales hasta 6 a 11 porciones diarias.
2. Incremente el consumo de verduras, legumbres y frutas, frutos secos y semillas comestibles hasta 5 a 8 porciones diarias.
3. Consuma cereales con alto contenido en fibra, granola y legumbres según las necesidades, hasta situar la ingesta de fibra en un mínimo de 25 g diarios.
4. Incremente el consumo de líquidos hasta un mínimo de 21 diarios.
5. Para tomar una dieta con alto contenido de fibra que llegue a unos 24 g de la misma, ingiera al menos 12 porciones de los productos correspondientes a los grupos que se citan a continuación (cada uno contiene aproximadamente 2 g de fibra). Por ejemplo, ½ taza de judías estofadas (8 cucharadas) equivale a 4 porciones.

Cada uno de estos alimentos contiene 2 g de fibra en la cantidad indicada:

Manzana, 1 pequeña
Naranja, 1 pequeña
Plátano, 1 pequeño
Melocotón, 1 mediano
Pan integral, 1 rebanada
Salvado, 1 cucharada
Pan de centeno, 1 rebanada
Copos de maíz, ⅔ taza
Pan de trigo partido, 1 rebanada
Brócoli, ½ tallo
Lechuga fresca, 2 tazas
Coles de Bruselas, 4
Judías verdes, ½ taza
Zanahorias, ⅔ taza
Fresas, ½ taza
Pera, ½ pequeña
Cerezas, 10 grandes
Ciruelas, 2 pequeñas
Harina de avena seca, 3 cucharadas
Trigo desmenuzado, ½ bollo
Salvado de trigo, 1 cucharadita
Grape-Nuts, 3 cucharadas
Trigo inflado, 1⅓ taza
Patata, de 5 cm de diámetro
Apio, 1 taza
Tomate crudo, 1 mediano
Maíz en mazorca, 5 cm
Judías estofadas en lata, 2 cucharadas

Selección de fuentes alimentarias de fibra

Alimento	Gramos por porción	Valor diario %*
Judías blancas *baby*, cocinadas, ½ taza	9,5	38
Cereales en salvado preparados para tomar (100%), ½ taza	8,8	35
Alubias rojas, en lata, ½ taza	8,2	33
Guisantes secos, cocinados, ½ taza	8,1	32
Lentejas, cocinadas, ½ taza	7,8	31
Alubias negras, cocinadas, ½ taza	7,5	30
Judías pintas, cocinadas, ½ taza	7,7	31
Habas, cocinadas, ½ taza	6,6	26
Alcachofa, corazón, cocido, 1	6,5	26
Judías blancas, en lata, ½ taza	6,3	25
Garbanzos, cocinados, ½ taza	6,2	24
Judías blancas medianas, cocinadas, ½ taza	6,2	24
Judías de careta, cocinadas, ½ taza	5,6	22
Soja madura, cocinada, ½ taza	5,2	21
Cereales con salvado preparados para tomar, diversos, 30 g	2,6-5	10-20
Galletas de aperitivo, oblea de centeno, simple, 2 obleas	5	20
Batata, al horno, con piel, 1 mediana (146 g)	4,8	19
Pera china, fresca, 1 pequeña	4,4	18
Guisantes verdes, cocinados, ½ taza	4,4	18
Panecillo inglés integral, 1	4,4	18
Pera fresca, 1 pequeña	4,3	17
Bulgur, cocinado, ½ taza	4,1	16

*Los valores diarios (VD) son cifras de referencia basadas en las cantidades diarias recomendadas. Tales valores se desarrollaron para que los consumidores determinaran si un alimento contiene un nutriente específico en proporción grande o pequeña. El VD para la fibra es de 25 g. El porcentaje de VD recogido en los datos nutricionales incluidos en las etiquetas de los alimentos indica la cantidad aportada por una porción. Los porcentajes de VD están basados en una dieta de 2.000 kcal.

Las fuentes alimentarias de la fibra se ordenan en función de la cantidad de fibra presente en cada cantidad ordinaria (todos equivalen a ≥10% del consumo suficiente para mujeres adultas, que es de 25 g/día).

APÉNDICE 41. Información nutricional sobre dietas con contenido alto de fibra *(cont.)*

Selección de fuentes alimentarias de fibra

Alimento	Gramos por porción	Valor diario %*
Menestra de verduras, cocinada, ½ taza	4	16
Frambuesas frescas, ½ taza	4	16
Batata cocida, sin piel, 1 mediana (156 g)	3,9	15,5
Moras frescas, ½ taza	3,8	15
Patata, al horno, con piel, 1 mediana	3,8	15
Soja, verde, cocinada, ½ taza	3,8	15
Ciruelas pasas en compota, ½ taza	3,8	15
Higos secos, ¼ taza	3,7	14,5
Dátiles, ¼ taza	3,6	14
Salvado de avena, crudo, ¼ taza	3,6	14
Calabaza, en conserva, ½ taza	3,6	14
Espinacas congeladas, cocinadas, ½ taza	3,5	14
Cereales de trigo desmenuzado preparados para tomar, diversos, ≈30 g	2,8-3,4	11-13
Almendras, 30 g	3,3	13
Manzana con piel, fresca, 1 mediana	3,3	13
Coles de Bruselas congeladas, cocinadas, ½ taza	3,2	13
Espaguetis integrales, cocinados, ½ taza	3,1	12
Plátano, 1 mediano	3,1	12
Naranja fresca, 1 mediana	3,1	12
Magdalena de salvado de avena, 1 pequeña	3	12
Guayaba, 1 mediana	3	12
Cebada perlada, cocinada, ½ taza	3	12
Chucrut, en lata, sólidos y líquidos, ½ taza	3	12
Concentrado de tomate, ¼ taza	2,9	11,5
Calabaza, cocinada, ½ taza	2,9	11,5
Brócoli, cocinado, ½ taza	2,8	11
Nabos, cocinados, picados, ½ taza	2,8	11
Grelos, cocinados, ½ taza	2,5	10
Berzas, cocinadas, ½ taza	2,7	11
Quingombó congelado, cocinado, ½ taza	2,6	10
Guisantes de vaina comestible, cocinados, ½ taza	2,5	10

Plan de comidas con alto contenido en fibra

Desayuno	Comida	Cena
1 naranja	90 g de pechuga de pollo deshuesada sin piel	1 taza de espaguetis con salsa de carne
¾ taza de salvado con pasas	½ taza de brócoli	1 taza de ensalada mixta con panaché de verduras y ¼ taza de garbanzos*
2 rebanadas de tostadas integrales	½ taza de arroz silvestre y de grano largo	1 rebanada de pan italiano
2 cucharaditas de margarina	1 panecillo integral para bocadillo	½ taza de tarta de manzana crujiente
1 taza de leche descremada	½ taza de pudín de chocolate	2 cucharaditas de margarina
1 taza de café	½ cucharada de nata batida	1 taza de leche desnatada
2 cucharaditas de azúcar	2 cucharaditas de margarina	1 taza de café
	1 taza de té helado	¼ cucharadita de sal
	¼ cucharadita de sal	¼ cucharadita de pimienta
	¼ cucharadita de pimienta	2 cucharaditas de azúcar
	2 cucharaditas de azúcar	

Análisis nutricional

Kilocalorías: 2.074
Proteínas: 84 g
Grasas: 52 g
Hidratos de carbono: 313 g
Sodio: 4.647 mg
Potasio: 3.706 mg
Fibra: 28 g

*El contenido de fibra puede ser mayor, según las verduras que se seleccionen para la ensalada.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

APÉNDICE 42. Información nutricional sobre líquidos e hidratación

El mantenimiento de una **hidratación** satisfactoria es esencial para la vida. El agua es necesaria en el organismo para regular la temperatura corporal, transportar los nutrientes, hidratar los tejidos, componer los líquidos corporales y solubilizar los productos residuales para su excreción. **Principios:** como sustancia más abundante en el cuerpo humano, el agua también es el nutriente cuyo volumen es mayor en la alimentación. La cantidad recomendada para cada persona varía en virtud de la edad, la actividad, el estado de salud y las condiciones físicas. El agua presente en los zumos, el té, la leche, el café descafeinado y las bebidas carbonatadas conforma el grueso de su contenido en la dieta. Los alimentos sólidos también aportan agua, aunque, normalmente, no se incluyen en la cantidad aportada al día.

La falta de agua, o **deshidratación,** se caracteriza por la presencia de orina oscura; pérdida de turgencia de la piel; sequedad de boca, labios y mucosas; cefalea; lengua saburral, rugosa; ojos secos o hundidos; pérdida de peso; disminución de la temperatura corporal e incremento de los valores séricos de sodio, albúmina, nitrógeno ureico (BUN) y creatinina. La deshidratación puede deberse a consumo insuficiente de líquidos con respecto a las necesidades preestablecidas o a pérdida hídrica excesiva causada por fiebre, aumento de la diuresis, diarrea, heridas supurantes, flujo a través de una ostomía, fístulas, temperatura ambiente elevada o vómitos. Las fórmulas concentradas con alto contenido proteico utilizadas en alimentación por sonda incrementan, en ocasiones, las necesidades de agua.

La sed es, en general, el primer signo indicador de la necesidad de tomar más agua. Sin embargo, los deportistas o los trabajadores sometidos a ejercicio o actividad intensos en clima caluroso pueden sufrir una deshidratación pronunciada antes de tener sensación de sed. En estas circunstancias, deben beber a intervalos regulares, sin tener por qué contar con este estímulo para suscitar su necesidad de beber.

El exceso de agua, o **hiperhidratación,** es raro y puede obedecer a su eliminación insuficiente o a su ingesta excesiva. La hiperhidratación se caracteriza por una elevación de la presión arterial, descenso del pulso, edema y disminución de los valores séricos de sodio, potasio, albúmina, BUN y creatinina. En determinadas afecciones, a veces es preciso recurrir a una restricción de los líquidos, como en las nefropatías o las cardiopatías. En aquellas personas sometidas a esta imposición deben calcularse las necesidades de líquidos de forma individual. La dieta habitual proporciona unos 1.080 ml al día.

Contenido aproximado de líquido en algunos alimentos habituales

Alimento	Onzas líquidas	Medida casera	Medida métrica decimal
Zumo	2	¼ taza	60 ml
	3	⅓ taza	90 ml
	4	½ taza	120 ml
	8	1 taza	240 ml
Café, té, café descafeinado	6	⅔ taza	180 ml
Gelatina	4	½ taza	120 ml
Helado, sorbete	3	⅓ taza	90 ml
Sopa	6	⅔ taza	180 ml
Crema líquida para el café	1	2 cucharadas	30 ml

Cálculo de las necesidades diarias de líquidos en personas sanas

Niños	Peso corporal	Necesidades de líquidos diarias
Lactantes		De 140 a 150 ml/kg
Niños		
Método 1		De 50 a 60 ml/kg
Método 2	3 a 10 kg de peso corporal	100 ml/kg
	11 a 20 kg de peso corporal	1.000 ml + 50 ml/kg >10
	Más de 20 kg	1.500 ml + 20 ml/kg >20
Adultos*		
Método 1	30 a 35 ml por kg de peso	
Método 2	1 ml de líquido por caloría consumida	
Método 3	Primeros 10 kg de peso corporal	100 ml/kg
	Segundos 10 kg de peso corporal	+50 ml/kg
	Resto de kg de peso corporal (edad <50)	+20 ml/kg
	Resto de kg de peso corporal (edad >50)	+15 ml/kg
Método 4	Edad en años	
	16-30 (activo)	40 ml/kg
	30-55	35 ml/kg
	55-75	30 ml/kg
	>75	25 ml/kg

Tomado del California Diet Manual © 2003, State of California Department of Developmental Services, revisión de 2004.

*El método de 1 ml de líquido por caloría consumida ha de aplicarse con precaución, ya que puede infravalorar las necesidades de líquidos de personas con bajas necesidades calóricas. Los afectados de obesidad significativa deben ser evaluados aplicando el método 3, ya que se ajusta mejor a los pesos corporales elevados.

Nota: 90 ml corresponden aproximadamente a ⅓ taza; 180 ml a ⅔ taza.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR SAPIENTIA
FUNDADA EN 1826
QUITO

APÉNDICE 43. Índice glucémico (IG) y carga glucémica (CG) de determinados alimentos*

	IG	CG
Cereales para el desayuno		
All-Bran de Kellogg's	30	4
Cocoa Puffs de Kellogg's	77	20
Corn Flakes de Kellogg's	92	24
MiniWheats de Kellogg's	58	12
Nutrigrain de Kellogg's	66	10
Harina de avena clásica	42	9
Rice Krispies de Kellogg's	82	22
Special K de Kellogg's	69	14
Raisin Bran de Kellogg's	61	12
Cereales en grano/pastas		
Trigo sarraceno	54	16
Bulgur	48	12
Arroz		
Basmati	58	22
Integral	50	16
Instantáneo	87	36
Vaporizado	39	14
Instantáneo, blanco	4	
Fideos: instantáneos	7	19
Pasta		
Tallarines de huevo (promedio)	40	18
Espaguetis (promedio)	38	18
Fideos finos *(vermicelli)*	35	16
Tortellini	50	1
Pan		
Bagel	72	25
Cruasán†	67	17
Panecillo de levadura tostado	69	13
Panes «de granos» (promedio)	49	6
Pan de pita	57	10
Integral de centeno (promedio)	50	6
Pan de centeno (promedio)	58	8
Pan blanco (promedio)	70	10
Pan integral (promedio)	77	9
Galletas de aperitivo/galletas crujientes de centeno		
Kavli	71	12
Galleta crujiente de centeno inflado	81	15
Ryvita	69	11
Galleta de soda	78	14
Galletas dulces		
De harina de avena	55	12
De arrurruz de leche	69	12
Galleta de mantequilla (comercial)†	64	10
Pasteles		
De chocolate, escarchado	38	20
Magdalena de salvado de avena	69	24
Bizcocho	46	17
Gofres	76	10

	IG	CG
Hortalizas		
Remolacha, en conserva	64	5
Zanahorias (promedio)	47	3
Nabo	97	12
Guisantes (verdes, promedio)	48	3
Patata		
Al horno (promedio)	85	26
Cocida	88	16
Frita	75	22
Al microondas	82	27
Calabaza	75	3
Maíz dulce	60	11
Batata (promedio)	61	17
Colinabo	72	7
Ñame (promedio)	37	13
Legumbres		
Judías estofadas (promedio)	48	7
Habas	79	9
Judías amarillas	31	6
Garbanzos (promedio)	28	8
Judías blancas (promedio)	38	12
Alubias rojas (promedio)	28	7
Lentejas (promedio)	29	5
Soja (promedio)	18	1
Fruta		
Manzana (promedio)	38	6
Albaricoque (seco)	31	9
Plátano (promedio)	51	13
Cerezas	22	3
Pomelo	25	3
Uvas (promedio)	46	8
Kiwi (promedio)	53	6
Mango	51	8
Naranja (promedio)	48	5
Papaya	59	10
Melocotón (promedio)		
En conserva (zumo natural)	38	4
Fresco (promedio)	42	5
Pera (promedio)	38	4
Piña	59	7
Ciruela	39	5
Uvas pasas	64	28
Melón cantalupo	65	4
Sandía	72	4
Productos lácteos		
Leche		
Entera	27	3
Desnatada	32	4
Con sabor a chocolate	42	13
Condensada	61	33
Natillas	43	7
Helado		
Normal (promedio)	61	8
Desnatado	50	3
Yogur, desnatado	33	10

	IG	CG
Bebidas		
Zumo de manzana	40	12
Coca Cola	63	16
Limonada	66	13
Fanta	68	23
Zumo de naranja (promedio)	52	12
Productos para picar		
Torta de maíz frita†	63	17
Varitas de pescado	38	7
Cacahuetes† (promedio)	14	1
Palomitas de maíz	72	8
Patatas fritas de bolsa†	57	10
Comidas preparadas		
Macarrones con queso	64	32
Sopa		
De lentejas	44	9
De guisantes secos	60	16
De tomate	38	6
Sushi (promedio)	52	19
Pizza de queso	60	16
Dulces		
Chocolate†	44	13
Gominolas (promedio)	78	22
Caramelos Life Savers	70	21
Barrita Mars	68	27
Barrita integral Kudo con virutas de chocolate	62	20
Azúcares		
Miel (promedio)	55	10
Fructosa (promedio)	19	2
Glucosa*	100	10
Lactosa (promedio)	46	5
Sacarosa (promedio)	68	7
Barritas energéticas		
Barrita Clif (galletas con crema)	101	3
PowerBar (chocolate)	83	35
Barrita METRX (vainilla)	74	37

Tomado de Brand Miller J et al: The new glucose revolution, New York, 2003, Avalon/Marlowe & Company.

*Glucosa = 100.

†Estos alimentos tienen un alto contenido de grasas saturadas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

APÉNDICE 44. Información nutricional sobre dietas hiperproteicas

La dieta hiperproteica está pensada para las personas que necesitan proteínas adicionales en su alimentación normal. Su uso aporta nuevas proteínas de alta calidad, en especial las de de la leche, los huevos, el queso, la soja y la carne. El consumo de proteínas puede aumentar hasta 100 g diarios o de 1,25 a 2 g/kg. Las indicaciones para el uso de este tipo de dietas pueden ser la mejora de las úlceras de decúbito o el abordaje de una operación, una infección o la desnutrición. Entre sus contraindicaciones se cuentan el coma hepático y la insuficiencia renal. Los pacientes que sigan esta dieta pueden tener poco apetito o perderlo; por tanto, la toma de seis comidas puede mejorar su cumplimiento.

Idoneidad: la dieta hiperproteica aporta una cantidad suficiente de todos los nutrientes y supera la ingesta dietética de referencia para las proteínas.

Porciones mínimas para llegar a 100 g de proteínas

2-3 tazas de leche enriquecida o un sucedáneo (cada una de 240 ml) como mínimo
3-4 porciones (de 60 a 90 g cada una) de carne o un sustitutivo
3-4 porciones de frutas y verduras (una fuente diaria que lleve mucha vitamina C, como un cítrico; una fuente de carotenoides, como una hortaliza de hoja verde oscuro o amarilla)
3-4 porciones de panes integrales o enriquecidos y cereales como mínimo
Se añaden otros alimentos para aportar las calorías suficientes.

Notas especiales

1. Puede echarse leche en polvo desnatada a los alimentos cocinados para aumentar el consumo de proteínas. Un cuarto de taza de leche en polvo equivale a una taza de leche líquida. La leche en polvo desnatada puede ponerse en los cereales calientes, las cremas y los guisos.
2. Si el paciente tiene poco apetito, pueden ser necesarios alimentos hiperproteicos suplementarios.
3. Una taza de ponche con huevo líquido comercial (240 ml) contiene 15 g de proteínas, casi el doble que una taza de leche líquida (240 ml). Se trata de un refrigerio muy adecuado para una dieta hiperproteica.

Patrón de comidas recomendado: hiperproteico

Desayuno	Comida	Cena
½ taza de fruta/ zumo	90 g de carne/ sustitutivos	90 g de carne/ sustitutivos
½ taza de cereales	½ taza de patata/ sustitutivos	½ taza de patata/ sustitutivos
2 huevos	½ taza de verduras y/o	½ taza de verduras y/o
1 porción de pan	½ taza de verduras y/o	½ taza de verduras y/o
1 cucharadita de margarina	½-¾ taza de ensalada	½-¾ taza de ensalada
1 taza (240 ml) de leche	Aliño para ensalada	Aliño para ensalada
Café/té	1 porción de pan	1 porción de pan
	1 cucharadita de margarina	1 cucharadita de margarina
	½ taza de fruta/postre	½ taza de fruta/postre
	1 taza (240 ml) de leche	1 taza (240 ml) de leche

Aperitivo	Merienda	Antes de acostarse
240 ml de ponche con huevo	Queso/galletas de aperitivo	Leche + sándwich

APÉNDICE 45. Información nutricional sobre alimentación vegetariana

Estas dietas están pensadas para las personas que prefieren la comida vegetariana por motivos religiosos, ecológicos o personales. Debido a las variaciones existentes, se recomienda que el dietista trabaje en estrecho contacto con el paciente y su familia para fijar un patrón de alimentación. Las dietas vegetarianas suelen clasificarse dentro de uno de los siguientes tipos:

1. Lactoovovegetariana: modificación de la dieta que restringe todas las fuentes alimentarias de proteínas animales, excepto los productos lácteos y los huevos. Es el tipo más frecuente de dieta vegetariana y la más sencilla de preparar.
2. Lactovegetariana: modificación de la dieta que restringe todas las fuentes alimentarias de proteínas animales, excepto los productos lácteos.
3. Vegetariana estricta (dieta vegana): modificación de la dieta que restringe todas las fuentes alimentarias de proteínas animales.

Idoneidad: las dietas lactoovovegetariana y lactovegetariana exigen una planificación atenta para satisfacer la ingesta dietética de referencia de todos los nutrientes. La dieta vegetariana estricta (dieta vegana) puede presentar carencias de proteínas, cinc, calcio y vitaminas D y B_{12}; por tanto, se aconseja tomar suplementos o alimentos enriquecidos.

Proteínas: ningún alimento está preparado con caldo de carne. Sustitúyalo por caldos de soja o de verduras.

Los siguientes productos proporcionan aproximadamente la misma cantidad de proteínas que 30 g de carne (7 g de proteínas).

¼ taza de requesón
1 taza de leche normal o de soja
30 g de queso
$^1/_3$ taza de un surtido de frutos secos
1 huevo
2 cucharadas de mantequilla de cacahuete
½ taza de legumbres cocinadas
¼ taza de soja
30 g de proteínas de soja
¼ taza de tofu (queso de soja)
¾ taza de yogur

Cualquier combinación idónea incorpora los aminoácidos esenciales para suministrar proteínas de alta calidad, aunque no tengan por qué aparecer en la misma comida. La siguiente lista resume algunas de estas combinaciones:

Cereales en grano

Arroz con legumbres
Arroz cocinado en leche
Maíz con legumbres
Macarrones con queso
Pan integral con queso
Cereales integrales para desayuno con leche
Tostada integral con huevo escalfado

Frutos secos y semillas

Sándwich de mantequilla de cacahuete con leche
Semillas de sésamo con judías, como en el puré de garbanzos (hummus)

Legumbres

Judías estofadas con pan integral
Legumbres con arroz
Sopa de guisantes secos con pan integral
Soja con arroz y trigo
Soja con maíz y leche
Yogur de soja con granola

Verduras

Habas, guisantes, coles de Bruselas, coliflor o brócoli con semillas de sésamo, nueces de Brasil o setas

Calcio: todos los vegetarianos, sobre todo las mujeres jóvenes, deben asegurarse de realizar un consumo de calcio suficiente para el desarrollo y la conservación de unos huesos fuertes. En vez de los productos lácteos, recurra a una cantidad abundante de hortalizas de hoja verde oscura (es decir, col rizada, hojas de mostaza y grelos, berza); col china, brócoli; legumbres; tofu elaborado con calcio; higos secos; semillas de girasol, y cereales y zumos enriquecidos con calcio. Los alimentos siguientes aportan aproximadamente la misma cantidad de calcio que una taza de leche (unos 300 mg).

1 taza de leche de soja enriquecida con calcio
$1^2/_3$ tazas de semillas de girasol
1 taza de berza cocinada
3 tazas de judías secas cocinadas
1 taza de almendras
3 trozos de pan de maíz enriquecido

APÉNDICE 45. Información nutricional sobre alimentación vegetariana *(cont.)*

Hierro: las tasas de ferropenia son semejantes entre los vegetarianos y los que no lo son. Al consumirse junto con otros alimentos con mucha vitamina C, las fuentes vegetales de hierro se absorben mejor. Entre las comidas con un contenido alto de hierro figuran las legumbres, las hortalizas de hoja verde oscura (es decir, espinacas y remolacha), las frutas desecadas, el zumo de ciruela, la melaza de caña de azúcar, las semillas de calabaza, las nueces de soja y los panes y cereales enriquecidos con hierro.

Vitamina B_{12}: presente únicamente en alimentos de origen animal, la vitamina B_{12} no es un nutriente de gran interés para los vegetarianos que consuman huevos o productos lácteos con regularidad (lactoovovegetarianos). Los veganos sí deben tomar alimentos reforzados con ella, como la leche de soja enriquecida y los cereales comerciales para el desayuno y/o un suplemento de B_{12} en su dieta. La vitamina B_{12} también se encuentra contenida en la levadura de cerveza.

Vitamina D: en los EE. UU., el origen principal de la vitamina D son los productos lácteos, cuya mayor parte van enriquecidos con ella. Sin embargo, el queso y el yogur no tienen por qué elaborarse a partir de leche reforzada con vitamina D. Su otra fuente básica procede de la exposición a la luz del sol, que genera su síntesis en la piel. Si no se consumen productos lácteos y la exposición directa a la luz solar es escasa, está justificado su aporte suplementario. Entre los alimentos que contienen vitamina D figuran la leche de vaca enriquecida, la leche de soja, la leche de arroz o la leche de los frutos secos. Hace falta utilizar un complemento en las personas que no toman derivados de la leche o que pasan poco tiempo al sol.

Cinc: como el cinc está presente en los alimentos de origen animal, la dieta vegetariana tal vez resulte insuficiente. Para incrementarlo hasta alcanzar la cantidad necesaria en la dieta, pueden añadirse los siguientes alimentos:

- Germen de trigo
- Frutos secos
- Judías secas

Porciones mínimas que se deben tomar a diario

Categorías de alimentos	Porciones diarias recomendadas	Tamaño recomendado de las porciones
Panes, cereales, arroz y pasta	6 como mínimo	1 rebanada de pan 30 g de cereales preparados para tomar, enriquecidos con calcio* ½ taza de cereal cocinado, arroz o pasta
Verduras	4 como mínimo	1 taza de hortalizas de hoja frescas, ½ taza de verduras cocinadas enriquecidas con calcio: 1 taza de hortalizas crudas, 2 tazas de hortalizas cocinadas: col china*, quingombó*, brócoli*, berzas*, col rizada*, col china*, hojas de mostaza* 1 taza de jugo de verduras enriquecido*
Frutas	2 como mínimo	1 fruta mediana ½ taza de fruta cortada, cocinada o en conserva, higos (5)* ½ taza de zumo de frutas enriquecido*
Alimentos con un contenido alto de calcio	8 como mínimo	1 taza de leche, yogur, ½ taza de leche de soja enriquecida 22,5 g de queso natural 60 g de queso elaborado
Legumbres y sustitutivos de la carne	5	½ taza de judías secas cocinadas, soja* o guisantes, ½ taza de frutos secos de soja* 1 huevo o 2 claras de huevo (optativo) ¼ taza de frutos secos o semillas, ¼ taza de almendras* ½ taza de *tempeh* o tofu preparado con calcio* 2 cucharadas de mantequilla de almendras o de pasta de sésamo *(tahine)**, 2 cucharadas de mantequilla de cacahuete
Grasas, dulces y alcohol	Uso moderado	

*Alimentos con alto contenido de calcio.

Notas especiales

Gestación y lactancia: un patrón de alimentación lactoovovegetariana y vegana bien planificado ofrece un aporte suficiente para cubrir las necesidades nutricionales de las embarazadas y las mujeres que estén dando de mamar (American Dietetic Association, 2003). Se recomiendan suplementos de folato para todas las embarazadas, incluidas las veganas. Las veganas deben asegurarse un consumo diario de 2 µg de vitamina B_{12} durante toda la gestación y de 2,6 µg durante la lactancia, sin importar su origen, a través de suplementos o de alimentos reforzados. Cuando la exposición al sol sea escasa, tendrían que añadir productos enriquecidos con vitamina D. Los complementos de vitamina D deben utilizarse con precaución, debido a que su exceso puede provocar anomalías fetales.

Lactantes, niños y adolescentes: según la American Dietetic Association (2003), los patrones de alimentación lactoovovegetariana y vegana bien planificados ofrecen un aporte suficiente para satisfacer las necesidades nutricionales de lactantes, niños y adolescentes. Debido al importante volumen de alimento con contenido graso reducido que es necesario ingerir en la alimentación vegetariana, los niños y los adolescentes pueden tener problemas a la hora de consumir la cantidad de comida suficiente para cubrir sus necesidades energéticas. Una manera de cubrir estas necesidades de energía y de nutrientes es tomar alimentos y picar con frecuencia, ingiriendo productos que contengan una elevada densidad de sustancias nutritivas. Si la exposición al sol es escasa, es conveniente tomar suplementos o alimentos enriquecidos con vitamina D. Los niños veganos deben introducir una fuente fiable de vitamina B_{12} en su alimentación. Para mantener el crecimiento, hay que prestar una atención especial al consumo de calcio, hierro y cinc. Se recomienda que los padres de los lactantes y los jóvenes vegetarianos consulten a un dietista titulado que tenga experiencia en este tipo de pautas de alimentación.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

APÉNDICE 45. Información nutricional sobre alimentación vegetariana *(cont.)*

Patrón de comida: lactoovovegetariano

Desayuno	Comida	Cena	Refrigerio entre horas
½ taza de zumo de naranja (enriquecido con calcio)	60-90 g de alternativas a la carne	60-90 g de alternativas a la carne	½ taza de frutos secos de soja
½ taza de cereales	½ taza de patatas/sustitutivos	½ taza de arroz/sustitutivos	½ taza de jugo de tomate enriquecido
1 huevo	½ taza de verduras	½ taza de verduras	
1 porción de pan	½-¾ taza de ensalada	½-¾ taza de ensalada	
1 cucharadita de margarina	Aliño para ensalada	Aliño para ensalada	
1 taza (240 ml) de leche	1 porción de pan	1 porción de pan	
Café/té	1 cucharadita de margarina	1 cucharadita de margarina	
2 cucharaditas de azúcar	½ taza de fruta	½ taza de fruta	
	½ taza (120 ml) de leche	½ taza (120 ml) de leche	
	Café/té	Café/té	
	¼ cucharadita de sal	½ cucharadita de sal	
	½ cucharadita de pimienta	½ cucharadita de pimienta	

Patrón de comida: lactovegetariano

Desayuno	Comida	Cena	Refrigerio entre horas
½ taza de zumo de naranja (enriquecido con calcio)	60-90 g de alternativas a la carne	60-90 g de alternativas a la carne	½ taza de frutos secos de soja
½ taza de cereales	½ taza de pasta/sustitutivos	½ taza de arroz integral/sustitutivos	½ taza de jugo de tomate enriquecido
2 cucharadas de uvas pasas	½ taza de verduras	½ taza de verduras	
1 porción de pan	½-¾ taza de ensalada	½-¾ taza de ensalada	
1 cucharadita de margarina	Aliño para ensalada	Aliño para ensalada	
1 taza (240 ml) de leche	1 porción de pan	1 porción de pan	
Café/té	1 cucharadita de margarina	1 cucharadita de margarina	
2 cucharaditas de azúcar	½ taza de fruta	½ taza de fruta	
	½ taza (120 ml) de leche	½ taza (120 ml) de leche	
	Café/té	Café/té	
	¼ cucharadita de sal	¼ cucharadita de sal	
	¼ cucharadita de pimienta	¼ cucharadita de pimienta	

Patrón de comida: vegano

Desayuno	Comida	Cena	Refrigerio entre horas
½ taza de zumo de naranja (enriquecido con calcio)	180 ml de sopa de lentejas con ½ taza de arroz integral	2 burritos:	¼ taza de frutos secos de soja
½ taza de harina de avena	4 galletas de aperitivo de semillas de sésamo	Tortas de maíz blandas de 5 a 15 cm	½ taza de jugo de tomate enriquecido
2 rebanadas de pan integral	Ensalada de espinacas:	1 taza de judías pintas	
2 cucharadas de mantequilla de cacahuete*	1 taza de espinacas frescas	¾ taza de lechuga en tiras	
1 taza de leche de soja enriquecida	¼ taza de zanahorias en tiras	½ taza de tomate en cubitos	
2 cucharadas de uvas pasas	2 cucharadas de champiñones picados	2 cucharadas de cebollas en trozos	
2 cucharaditas de azúcar	60 g de tofu (preparado con calcio)	¼ taza de salsa picante	
	2 cucharadas de aliño a la italiana con un bajo contenido calórico	½ taza de mezcla de brócoli/coliflor	
	1 manzana fresca	1 cucharada de margarina	
	1 taza de leche de soja enriquecida	½ taza de cóctel de frutas	
	¼ cucharadita de sal	1 taza de leche de soja enriquecida	
	¼ cucharadita de pimienta	¼ cucharadita de sal	
		¼ cucharadita de pimienta	

Análisis nutricional

Kilocalorías: 2.395
Proteínas: 93 g
Grasa total: 90 g
Grasa monoinsaturada: 33,2 g
Grasa poliinsaturada: 30,8 g
Hidratos de carbono: 323 g
Sodio: 5.762 mg*
Potasio: 4.690 mg
Fibra: 45 g

*Utilice mantequilla de cacahuete sin sal, jugo de tomate y sopa para reducir el contenido de sodio.

Datos procedentes de National Center for Nutrition and Dietetics, Food guide pyramid for vegetarian meal planning. Chicago, 1997, American Dietetic Association Foundation; American Dietetic Association: Position of the American Dietetic Association vegetarian diets, J Am Diet Assoc 103:748–765, 2003.

APÉNDICE 46. Información nutricional sobre el ácido fólico, la vitamina B_6 y la vitamina B_{12}

El folato es una vitamina B hidrosoluble presente de manera natural en los alimentos. El ácido fólico es la forma sintética presente en los suplementos y se añade a los alimentos enriquecidos. El folato o el ácido fólico ayudan a producir nuevas células y a mantenerlas, lo que resulta especialmente importante en los períodos de división celular rápida y crecimiento, como en la lactancia, la adolescencia y la gestación. El folato es necesario para formar ácido desoxirribonucleico (ADN) y ácido ribonucleico, los elementos que conforman la formación de las células. También sirve para evitar las alteraciones del ADN que puedan ser causa de cáncer. Tanto los adultos como los niños necesitan folato para producir glóbulos rojos normales y evitar el desarrollo de anemia. Asimismo, el folato resulta esencial para el metabolismo de la homocisteína y ayuda a conservar las concentraciones normales de este aminoácido.

Ingesta dietética de referencia de folato en niños y adultos

Edad (años)	Hombres y mujeres (μg/día)	Gestación (μg/día)	Lactancia (μg/día)
1-3	150	N/A	N/A
4-8	200	N/A	N/A
9-13	300	N/A	N/A
14-18	400	600	500
19+	400	600	500

N/A, no aplicable.

Selección de fuentes alimentarias de folato y ácido fólico

Alimento	Microgramos por porción	Valor diario %*
Cereales de desayuno, enriquecidos con un 100% de los VD, ¾ taza†	400	100
Hígado de vaca, cocinado, estofado, 90 g	185	45
Judías de careta, blandas, cocinadas, cocidas, ½ taza	105	25
Cereales de desayuno, enriquecidos con un 25% de los VD, ¾ taza†	100	25
Espinacas, congeladas, cocinadas, cocidas, ½ taza	100	25
Judías blancas medianas, cocidas, ½ taza	90	20
Espárragos, cocidos, 4 tallos	85	20
Arroz, blanco, de grano largo, precocido, enriquecido, cocinado, ½ taza†	65	15
Judías estofadas vegetarianas, en conserva, 1 taza	60	15
Espinacas, frescas, 1 taza	60	15
Guisantes, congelados, cocidos, ½ taza	50	15
Brócoli, picado, congelado, cocinado, ½ taza	50	15
Fideos de huevo, cocinados, enriquecidos, ½ taza†	50	15
Brócoli, crudo, 2 tallos (de 12,5 cm de longitud cada uno)	45	10
Aguacate, crudo, cualquier variedad, en rodajas, ½ taza	45	10
Cacahuetes, todos los tipos, tostados en seco, 30 g	40	10
Lechuga, romana, en tiras, ½ taza	40	10
Germen de trigo, crudo, 2 cucharadas	40	10
Jugo de tomate, en conserva, 180 ml	35	10
Zumo de naranja, en frío, incluido el concentrado, ¾ taza	35	10
Grelos, congelados, cocinados, cocidos, ½ taza	30	8
Naranja, cualquier variedad comercial, fresca, 1 pequeña	30	8
Pan, blanco, 1 rebanada†	25	6
Pan, integral, 1 rebanada†	25	6
Huevo, entero, crudo, fresco, 1 grande	25	6
Melón cantalupo, crudo, ¼ mediano	25	6
Papaya, fresca, ½ taza en trozos	25	6
Plátano, fresco, 1 mediano	20	6

VD, valor diario.

*Los VD son cifras de referencia basadas en las cantidades diarias recomendadas. Tales valores se desarrollaron para que los consumidores determinaran si un alimento contiene un nutriente específico en proporción grande o pequeña. El VD para el folato es de 400 μg. El porcentaje de VD recogido en los datos nutricionales incluidos en las etiquetas de los alimentos indica la cantidad aportada por una porción.

†Enriquecido con ácido fólico como parte del *Folate Fortification Program.*

Vitamina B_6

La vitamina B_6 es una vitamina hidrosoluble que existe en tres formas químicas principales: piridoxina, piridoxal y piridoxamina, y cumple una amplia variedad de funciones en el organismo. Hace falta para la actividad de más de 100 enzimas que participan en el metabolismo proteico y resulta fundamental para el metabolismo de los glóbulos rojos. Los sistemas nervioso e inmunitario requieren vitamina B_6 para funcionar con eficiencia, y su presencia también es necesaria para la transformación del triptófano (un aminoácido) en niacina. La hipovitaminosis B_6 puede dar lugar a una anemia similar a la ferropénica.

Por su intervención en el metabolismo de las proteínas y en el crecimiento celular, la vitamina B_6 es importante para el sistema inmunitario. Sirve para conservar en un buen estado de salud los órganos linfáticos (timo, bazo y ganglios linfáticos) encargados de fabricar los glóbulos blancos. También es importante para mantener una glucemia normal.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

APÉNDICE 46. Información nutricional sobre el ácido fólico, la vitamina B_6 y la vitamina B_{12} *(cont.)*

Ingesta dietética de referencia de vitamina B_6 en niños y adultos

Edad (años)	Hombres y mujeres (μg/día)	Gestación (μg/día)	Lactancia (μg/día)
1-3	0,5	N/A	N/A
4-8	0,6	N/A	N/A
9-13	1	N/A	N/A
14-18	1,3	1,9	2
19+	1,3	1,9	2

N/A, no aplicable.

Selección de fuentes alimentarias de vitamina B_6

Alimento	Microgramos por porción	Valor diario %*
Cereales preparados para tomar, enriquecidos al 100%, ¾ taza	2	100%
Patata, asada, carne y piel, 1 mediana	0,7	35%
Plátano, crudo, 1 mediano	0,68	34%
Garbanzos, en conserva, ½ taza	0,57	30%
Pechuga de pollo, solo carne, cocinada, ½ pechuga	0,52	25%
Cereales preparados para tomar, enriquecidos al 25%, ¾ taza	0,5	25%
Harina de avena, instantánea, enriquecida, 1 caja	0,42	20%
Lomo de cerdo, solo magro, cocinado, 90 g	0,42	20%
Carne de vacuno asada, redondo, solo magro, cocinado, 90 g	0,32	15%
Trucha, arco iris, cocinada, 90 g	0,29	15%
Semillas de girasol, pipas, tostadas en seco, 30 g	0,23	10%
Espinacas, congeladas, cocinadas, ½ taza	0,14	8%
Jugo de tomate, en conserva, 180 ml	0,2	10%
Aguacate, crudo, en rodajas, ½ taza	0,2	10%
Salmón, rojo, cocinado, 90 g	0,19	10%
Atún, enlatado en agua, sólido escurrido, 90 g	0,18	10%
Salvado de trigo, crudo o sin tratar, ¼ taza	0,18	10%
Mantequilla de cacahuete, cremosa, 2 cucharadas	0,15	8%
Nueces, 30 g	0,15	8%
Soja, verde, cocida, escurrida, ½ taza	0,05	2%
Habas, congeladas, cocinadas, escurridas, ½ taza	0,1	6%

*Los valores diarios (VD) son cifras de referencia basadas en las cantidades diarias recomendadas. Tales valores se desarrollaron para que los consumidores determinaran si un alimento contiene un nutriente específico en proporción grande o pequeña. El VD para la vitamina B_6 es de 2 mg. El porcentaje de VD recogido en los datos nutricionales incluidos en las etiquetas de los alimentos indica la cantidad aportada por una porción.

Vitamina B_{12}

Además del folato y la vitamina B_6, la vitamina B_{12} también es eficaz en la reducción de la concentración sanguínea del aminoácido homocisteína. Se ha planteado la hipótesis de que niveles elevados de homocisteína puedan lesionar las arterias coronarias o facilitar la agregación y formación de coágulos, lo que aumenta el riesgo de infarto de miocardio y accidente cerebrovascular.

La vitamina B_{12} es un componente del complejo B. Contiene cobalto, por lo que también es conocida como cobalamina. Su síntesis solo tiene lugar en las bacterias y la vitamina está, sobre todo, presente en carnes, huevos y productos lácteos. Se han realizado numerosas investigaciones sobre las posibles fuentes vegetales de vitamina B_{12}. También se ha indicado que los productos fermentados de la soja, las algas marinas y las algas (espirulina) llevan una cantidad considerable de vitamina B_{12}. Sin embargo, según la opinión general actual, parece probable que la B_{12} vegetal no esté biodisponible en humanos. En consecuencia, no debe considerarse que estos alimentos sean una fuente segura de este nutriente. Muchos productos para veganos contienen suplementos de vitamina B_{12}.

La vitamina B_{12} es necesaria para funciones tales como la síntesis de eritrocitos, el mantenimiento del sistema nervioso y el crecimiento y desarrollo de los niños. Su carencia puede ocasionar una anemia. También puede desarrollarse una neuropatía por falta de vitamina B_{12}, que supone la degeneración de las fibras nerviosas y una lesión nerviosa irreversible. El organismo es capaz de almacenarla en pequeñas cantidades. La absorción idónea de vitamina B_{12} exige la presencia del factor intrínseco, que tiende a disminuir con el envejecimiento. Su reserva corporal total es de 2 a 5 mg en los adultos. Aproximadamente el 80% de la misma se deposita en el hígado.

Ingesta dietética de referencia de vitamina B_{12} en niños y adultos

Edad (años)	Hombres y mujeres (μg/día)	Gestación (μg/día)	Lactancia (μg/día)
1-3	0,9	N/A	N/A
4-8	1,2	N/A	N/A
9-13	1,8	N/A	N/A
14-18	2,4	2,6	2,8
A partir de 19	2,4	2,6	2,8

N/A, no aplicable.

APÉNDICE 46. Información nutricional sobre el ácido fólico, la vitamina B_6 y la vitamina B_{12} *(cont.)*

Selección de fuentes alimentarias de vitamina B_{12}

Alimento	Microgramos por porción	Valor diario %*
Moluscos, almejas o especies varias, cocinados, 90 g	84,1	1.400
Hígado, de vaca, estofado, 1 loncha	47,9	780
Cereales para el desayuno enriquecidos (al 100%), ¾ taza	6	100
Trucha, arco iris, de río, cocinada, 90 g	5,4	90
Salmón, rojo, cocinado, 90 g	4,9	80
Trucha, arco iris, de piscifactoría, cocinada, 90 g	4,2	50
Carne de vacuno, solomillo alto, magro, a la parrilla, 90 g	2,4	40
Comida rápida, hamburguesa con queso, normal, doble de pan y de carne, 1 unidad	1,9	30
Comida rápida, taco, 1 grande	1,6	25
Cereales para el desayuno enriquecidos (al 25%), ¾ taza	1,5	25
Yogur, natural, desnatado, con 13 g de proteínas por taza, 1 taza	1,4	25
Merluza, cocinada, 90 g	1,2	20
Almejas, empanadas y fritas, ¾ taza	1,1	20
Atún, blanco, enlatado en agua, sólidos escurridos, 90 g	1	15
Leche, 1 taza	0,9	15
Carne de cerdo, curada, jamón, magro, en conserva, asado, 90 g	0,6	10
Huevo, entero, duro, 1	0,6	10
Plato de queso pasteurizado americano, 30 g	0,3	6
Pollo, pechuga, solo carne, asada, ½ pechuga	0,3	6

*Los valores diarios (VD) son cifras de referencia basadas en las cantidades diarias recomendadas. Tales valores se desarrollaron para que los consumidores determinaran si un alimento contiene un nutriente específico en proporción grande o pequeña. El VD para la vitamina B_{12} es de 6 µg. El porcentaje de VD recogido en los datos nutricionales incluidos en las etiquetas de los alimentos indica la cantidad aportada por una porción.

APÉNDICE 47. Información nutricional sobre la vitamina A y los carotenoides

La vitamina A engloba todo un grupo de compuestos que afectan a la visión, el crecimiento óseo, la reproducción, la división celular, la inmunidad, los revestimientos superficiales de las vías respiratorias y las mucosas. Existen dos categorías distintas de vitamina A, según su origen alimentario animal o vegetal. La vitamina A presente en los alimentos de origen animal recibe el nombre de *vitamina A preformada* y se absorbe en forma de retinol. Entre sus fuentes cabe citar el hígado, la leche entera y algunos productos alimenticios enriquecidos. En el organismo, el retinol puede transformarse en retinal y ácido retinoico (otras formas activas de vitamina A). La carencia de vitamina A se da solo ocasionalmente en EE. UU. Cabe puntualizar, no obstante, que la vitamina A es necesaria en niños afectados de sarampión, infección o con enfermedad ocular en comunidades en las que la carencia de vitamina A es un problema grave. La hipoabsorción de grasas puede dar lugar a diarrea e impedir la absorción normal de vitamina A. Ello produce carencia de vitamina A en pacientes afectados por enfermedad celíaca, enfermedad de Crohn y trastornos pancreáticos. La vitamina A mejor absorbida es la que se presenta en forma de aceite, como, por ejemplo, el aceite de hígado de bacalao.

Las fuentes vegetales de vitamina A aportan provitamina A, conocida genéricamente con la denominación de *carotenoides*. En el interior del organismo, estos pueden transformarse en retinol y convertirse después en las otras formas activas de la vitamina A. En EE. UU., entre el 26-34% de la vitamina A se consume en forma de carotenoides de provitamina A. Los carotenoides de provitamina A más habituales en las plantas las dotan de su color característico y son el β-caroteno, el α-caroteno y la β-criptoxantina. Entre estos, el β-caroteno es el que más eficazmente se transforma en retinol. Cuanto más oscuro es el color de una fruta u hortaliza, mayor es su contenido en carotenoides.

Ingesta dietética de referencia de vitamina A en niños y adultos

Edad (años)	Hombres y mujeres (µg EAR/día)	Gestación (µg EAR/día)	Lactancia (µg EAR/día)
1-3	300	N/A	N/A
4-8	400	N/A	N/A
9-13	600	N/A	N/A
14-18	900 para hombres; 700 para mujeres	1.200	750
19+	900 para hombres; 700 para mujeres	770	1.300

EAR, equivalente de actividad de retinol; *N/A*, no aplicable.
1 EAR = 1 µg de retinol = 12 mg de β-caroteno = 3,33 UI de vitamina A según la etiqueta.

Fuentes alimentarias de vitamina A

La vitamina A de los alimentos se expresa en microgramos de equivalentes de actividad de retinol (EAR) por cantidad estándar, aunque también se consigna como UI = 0,33 µg de EAR (todos equivalen a ≥20% de la cantidad dietética recomendada para hombres adultos, que es de 900 µg de EAR/día.)

Selección de fuentes animales de vitamina A

Alimento	Vitamina A (UI)	Valor diario %*
Hígado, de vaca, cocinado, 90 g	27.185	545
Hígado, de pollo, cocinado, 90 g	12.325	245
Leche, descremada enriquecida, 1 taza	500	10
Queso, cheddar, 30 g	284	6
Leche, entera (3,25% de materia grasa), 1 taza	249	5
Sustitutivo de los huevos, ¼ taza	226	5

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

APÉNDICE 47. Información nutricional sobre la vitamina A y los carotenoides *(cont.)*

Selección de fuentes vegetales de vitamina A (a partir de β-caroteno)

Alimento	Vitamina A (UI)	Valor diario %*
Zumo de zanahoria, enlatado, ½ taza	22.567	450
Zanahorias, cocidas, en rodajas, ½ taza	13.418	270
Espinacas, congeladas, cocidas, ½ taza	11.458	230
Col rizada, congelada, cocida, ½ taza	9.558	190
Zanahorias, 1 cruda (19 cm)	8.666	175
Sopa de verduras, en conserva, con tropezones, preparada para servir, 1 taza	5.820	115
Melón cantalupo, 1 taza de cubitos	5.411	110
Espinacas, frescas, 1 taza	2.813	55
Albaricoques con piel, envase de zumo, ½ taza	2.063	40
Néctar de albaricoque, en conserva, ½ taza	1.651	35
Papaya, en dados, 1 taza	1.532	30
Mango, en rodajas, 1 taza	1.262	25
Harina de avena, instantánea, enriquecida, simple, preparada con agua, 1 taza	1.252	25
Guisantes, congelados, cocidos, ½ taza	1.050	20
Jugo de tomate, en conserva, 180 ml	819	15
Melocotones, en conserva, envase de zumo, ½ taza partidos por la mitad o en rodajas	473	10
Melocotón, 1 mediano	319	6
Pimentón, dulce, rojo, crudo, 1 anillo (de 7,5 cm de diámetro por 0,6 cm de grosor)	313	6

*Los valores diarios (VD) son cifras de referencia basadas en las cantidades diarias recomendadas. Tales valores se desarrollaron para que los consumidores determinaran si un alimento contiene un nutriente específico en proporción grande o pequeña. El VD para la vitamina A es de 5.000 UI. La mayor parte de las etiquetas de los alimentos no especifican el contenido de vitamina A. La columna del porcentaje de VD en esta tabla indica la cantidad de VD suministrada en una porción. Un alimento que aporte hasta un 5% del VD es una fuente escasa, mientras que otro que facilite del 10 al 19% es una fuente idónea. Los que proporcionan el 20% tienen un contenido elevado de este nutriente. Es importante recordar que los productos que ofrecen un porcentaje menor del VD también contribuyen a una dieta saludable.

Otra forma de consignar los alimentos más importantes consiste en recurrir a los **equivalentes de retinol.**

Alimento	Vitamina A (μg EAR)	Calorías
Vísceras (hígado, menudillos), diversos, cocinados, 90 g†	1.490-9.126	134-235
Zumo de zanahoria, ¾ taza	1.692	71
Batata con piel, asada, 1 mediana	1.096	103
Calabaza, en conserva, ½ taza	953	42
Zanahorias, frescas y cocinadas, ½ taza	671	27
Espinacas, congeladas y cocinadas, ½ taza	573	30
Berzas, congeladas y cocinadas, ½ taza	489	31
Col rizada, congelada y cocinada, ½ taza	478	20
Menestra de verduras, en conserva, ½ taza	474	40
Grelos, congelados y cocinados, ½ taza	441	24
Cereales cocinados instantáneos, enriquecidos, preparados, 1 caja	285-376	75-97
Cereales variados preparados para tomar, con vitamina A incorporada, ≈30 g	180-376	100-117
Zanahoria, cruda, 1 pequeña	301	20
Hojas de remolacha, cocinadas, ½ taza	276	19
Calabaza, cocinada, ½ taza	268	38
Hojas de diente de león, cocinadas, ½ taza	260	18
Melón cantalupo, fresco, ¼ melón mediano	233	46
Hojas de mostaza, cocinadas, ½ taza	221	11
Arenque escabechado, 90 g	219	222
Pimentón rojo dulce, cocinado, ½ taza	186	19
Col china, cocinada, ½ taza	180	10

EAR, equivalente de actividad de retinol.

Nota: Los platos mixtos y las múltiples preparaciones para un mismo producto alimentario quedan excluidos de esta tabla.

†Contenido elevado de colesterol.

Carotenoides en frutas y verduras

	Neoxantinas y violaxantinas	Luteína y ceaxantina	Luteína	Ceaxantina	Criptoxantinas	Licopenos	β-caroteno	β-caroteno
Yema de huevo	8	89	54	35	4	0	0	0
Maíz (en grano)	9	86	60	25	5	0	0	0
Kiwi	38	54	54	0	0	0	0	8
Uvas negras sin pepitas	23	53	43	10	4	5	3	16
Calabacín	19	52	47	5	24	0	0	5
Calabaza	30	49	49	0	0	0	0	21
Espinacas	14	47	47	0	19	4	0	16
Pimiento naranja	4	45	8	37	22	0	8	21
Calabaza amarilla	19	44	44	0	0	0	28	9
Pepino	16	42	38	4	38	0	0	4
Guisante	33	41	41	0	21	0	0	5
Pimiento verde	29	39	36	3	20	0	0	12
Uva negra	27	37	33	4	29	0	1	6
Calabaza, cabello de ángel	24	37	37	0	34	0	5	0
Zumo de naranja	28	35	15	20	25	0	3	8
Melón verde dulce	18	35	17	18	0	0	0	48
Apio (tallos, hojas)	12	34	32	2	40	1	13	0
Uvas verdes	10	31	25	7	52	0	0	7
Coles de Bruselas	20	29	27	2	39	0	0	11
Cebolletas	32	29	27	3	35	4	0	0
Judías verdes	27	25	22	3	42	0	1	5
Naranja	36	22	7	15	12	11	8	11

APÉNDICE 47. Información nutricional sobre la vitamina A y los carotenoides *(cont.)*

	Neoxantinas y violaxantinas	Luteína y ceaxantina	Luteína	Ceaxantina	Criptoxantinas	Licopenos	β-caroteno	β-caroteno
Brócoli	3	22	22	0	49	0	0	27
Manzana *(red delicious)*	22	20	19	1	23	13	5	17
Mango	52	18	2	16	4	6	0	20
Lechuga de hoja verde	33	15	15	0	36	0	16	0
Jugo de tomate	0	13	11	2	2	57	12	16
Melocotón	20	13	5	8	8	0	10	50
Pimiento amarillo	86	12	12	0	1	0	1	0
Nectarina	18	11	6	6	23	0	0	48
Pimiento rojo	56	7	7	0	2	8	24	3
Tomate (fruto)	0	6	6	0	0	82	0	12
Zanahorias	0	2	2	0	0	0	43	55
Melón cantalupo	9	1	1	0	0	3	0	87
Albaricoques desecados	2	1	1	0	9	0	0	87
Judías verdes, semillas	72	0	0	0	28	0	0	0

Tabla tomada de Sommerburg O et al: Fruits and vegetables that are sources for lutein and zeaxanthin: the macular pigment in human eyes, Br J Ophthalmol 82:907, 1998.

El contenido de los principales carotenoides se indica en mol%. Sus cantidades se expresaron en siete grupos principales: neoxantinas y violaxantinas (neoxantina, violaxantina y sus isómeros afines, luteína-5,6-epóxido), luteína, ceaxantina, criptoxantinas (α-criptoxantina, β-criptoxantinas y sus isómeros afines), licopenos (licopeno y sus isómeros afines), β-caroteno (todos los β-carotenos *trans* más los isómeros *cis*) y β-caroteno (todos los β-carotenos *trans* más los isómeros *cis*). La luteína y la ceaxantina se ofrecen combinadas y en cantidades aisladas. Los datos están ordenados según el total sumado de luteína y ceaxantina.

APÉNDICE 48. Información nutricional sobre la vitamina C

La vitamina C es un nutriente necesario en cantidades muy pequeñas para permitir que tengan lugar una serie de reacciones metabólicas esenciales para el organismo. Principalmente se la conoce como antioxidante hidrosoluble y previene, además, el escorbuto. También se hace referencia a ella con el nombre químico de su forma principal, el ácido L-ascórbico o, sencillamente, ácido ascórbico. La ingesta dietética de referencia oscila entre 15 y 90 mg/día, tal como muestra la siguiente tabla, registrándose una ingesta máxima tolerable de hasta 2 g/día (2.000 mg/día).

Ingesta dietética de referencia de vitamina C en niños y adultos

Edad (años)	Hombres y mujeres (mg/día)	Gestación (mg/día)	Lactancia (mg/día)
1-3	15	N/A	N/A
4-8	25	N/A	N/A
9-13	45	N/A	N/A
14-18	75 para hombres; 65 para mujeres	80	115
19+	90 para hombres; 75 para mujeres	85	120

N/A, no aplicable.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

APÉNDICE 48. Información nutricional sobre la vitamina C *(cont.)*

Selección de fuentes alimentarias de vitamina C

Alimento	Miligramos por porción	Valor diario %*
Guayaba, fresca, ½ taza	188	209
Pimiento morrón, rojo, crudo, ½ taza	142	158
Pimiento morrón, rojo, cocinado, ½ taza	116	129
Kiwi (fruto), 1 mediano	70	78
Naranja, fresca, 1 mediana	70	78
Zumo de naranja, ¾ taza	61-93	68-103
Pimiento morrón, verde, crudo, ½ taza	60	67
Pimiento morrón, verde, cocinado, ½ taza	51	56,6
Zumo de pomelo, ¾ taza	50-70	55,5-78
Jugo de vegetales, ¾ taza	50	55,5
Fresas, frescas, ½ taza	49	54
Coles de Bruselas, cocinadas, ½ taza	48	53
Melón cantalupo, ¼ mediano	47	52
Papaya, fresca, ¼ mediana	47	52
Colinabo, cocinado, ½ taza	45	50
Brócoli, crudo, ½ taza	39	43
Vainas de guisantes comestibles, cocinada, ½ taza	38	42
Brócoli, cocinado, ½ taza	37	41
Batata, en conserva, ½ taza	34	38
Jugo de tomate, ¾ taza	33	36,5
Coliflor, cocinada, ½ taza	28	31
Piña, fresca, ½ taza	28	31
Col rizada, cocinada, ½ taza	27	30
Mango, ½ taza	23	25,5

*Los valores diarios (VD) son cifras de referencia basadas en las cantidades diarias recomendadas. Tales valores se desarrollaron para que los consumidores determinaran si un alimento contiene un nutriente específico en proporción grande o pequeña. El VD para la vitamina C es de 90 mg. El porcentaje de VD recogido en los datos nutricionales incluidos en las etiquetas de los alimentos indica la cantidad de VD aportada por una porción.

APÉNDICE 49. Información nutricional sobre la vitamina E

La vitamina E es una vitamina liposoluble que presenta ocho formas diferentes. Cada una tiene su propia actividad biológica, que es la medida de su potencia o de su uso funcional en el organismo. La más activa de ellas es el α-tocoferol, un potente antioxidante biológico. La vitamina E contenida en los suplementos nutricionales suele comercializarse como acetato de α-tocoferilo, forma de α-tocoferol que permite preservar su función antioxidante. La forma sintética queda catalogada como *dl*, mientras que la natural se denomina *d*. La sintética solo tiene la mitad de actividad que la natural. Resulta importante incluir en la dieta diaria alimentos con alto contenido en vitamina E, a fin de obtener una cantidad suficiente de la vitamina solamente a partir de los alimentos. Los aceites vegetales, los frutos secos, las hortalizas de hoja verde y los cereales enriquecidos constituyen fuentes comunes de vitamina E.

La carencia de vitamina E se suele caracterizar por problemas neurológicos en manos y pies, así como por peroxidación de los lípidos celulares. Aunque la carencia de vitamina E es poco frecuente en humanos, es posible que se registre en ciertos trastornos específicos. Así, por ejemplo:

1. En las personas que no pueden absorber las grasas de la dieta, por incapacidad para segregar bilis, o en las que padecen alteraciones poco frecuentes del metabolismo lipídico.
2. En los individuos con alteraciones genéticas infrecuentes de la proteína de transferencia del α-tocoferol.
3. En los recién nacidos prematuros de muy bajo peso al nacer (menos de 1.500 g).

La mayoría de las etiquetas de los alimentos no suelen especificar el contenido de vitamina E. El valor diario porcentual (VD%) que aparece en la tabla indica el porcentaje del VD que lleva cada porción. El VD para la vitamina E es de 30 UI. Un alimento que aporte hasta un 5% del VD es una fuente escasa, mientras que si aporta entre el 10 y el 19% es una fuente idónea. Los que proporcionan un 20% o más del VD suministran seis unidades y se considera que su contenido de vitamina E es elevado. La cantidad de vitamina E de los alimentos se expresa en miligramos de α-tocoferol, miligramos de equivalentes de α-tocoferol (mg Eα-T) o unidades en las etiquetas de los suplementos. 1 unidad = 0,67 Eα-T en la forma *d* y más o menos la mitad en la *dl* o sintética.

Ingesta dietética de referencia de vitamina E (en miligramos) de Eα-T en niños y adultos

Edad (años)	Hombres y mujeres (mg/día)	Gestación (mg/día)	Lactancia (mg/día)
1-3	6	N/A	N/A
4-8	7	N/A	N/A
9-13	11	N/A	N/A
14-18	15	15	19
19+	15	15	19

N/A, no aplicable.

APÉNDICE 49. Información nutricional sobre la vitamina E *(cont.)*

Selección de fuentes alimentarias de vitamina E

Alimento	Miligramos por porción	Valor diario %*
Cereales enriquecidos preparados para tomar, ≈30 g	1,6-12,8	11-85
Semillas de girasol, tostadas en seco, 30 g	7,4	49
Almendras, 30 g	7,3	
Aceite de girasol, con un contenido alto de ácido linoleico, 1 cucharada	5,6	37
Aceite de semillas de algodón, 1 cucharada	4,8	32
Aceite de cártamo, con alto contenido de ácido oleico, 1 cucharada	4,6	31
Avellanas (frutos), 30 g	4,3	29
Surtido de frutos secos, tostados en seco, 30 g	3,1	21
Grelos, congelados, cocinados, ½ taza	2,9	19
Concentrado de tomate, ¼ taza	2,8	18
Piñones, 30 g	2,6	17
Mantequilla de cacahuete, 2 cucharadas	2,5	16,5
Extracto de tomate, ½ taza	2,5	16,5
Salsa de tomate, ½ taza	2,5	16,5
Aceite de colza, 1 cucharada	2,4	16
Germen de trigo, tostado, simple, 2 cucharadas	2,3	15
Cacahuetes, 30 g	2,2	14,5
Aguacate, crudo, ½ aguacate	2,1	14
Zumo de zanahoria, en conserva, ¾ taza	2,1	14
Aceite de cacahuete, 1 cucharada	2,1	14
Aceite de maíz, 1 cucharada	1,9	12,5
Aceite de oliva, 1 cucharada	1,9	12,5
Espinacas, cocinadas, ½ taza	1,9	12,5
Hojas de diente de león, cocinadas, ½ taza	1,8	12
Sardinas, en aceite, escurridas, 90 g	1,7	11
Cangrejo azul, cocinado/en conserva, 90 g	1,6	10,5
Nueces de Brasil, 30 g	1,6	10,5
Arenque, escabechado, 90 g	1,5	10

*Los valores diarios (VD) son números de referencia basados en las cantidades diarias recomendadas. Tales valores se desarrollaron para que los consumidores determinaran si un alimento contiene un nutriente específico en proporción grande o pequeña. El VD para la vitamina E es de 15 mg Eα-T. El porcentaje de VD recogido en los datos nutricionales incluidos en las etiquetas de los alimentos indica la cantidad de VD aportada por una porción.

Plan de comidas de muestra

Desayuno

¾ taza de cereales preparados para tomar
½ taza de leche semidesnatada/desnatada
1 manzana *red delicious*
2 cucharadas de mantequilla de cacahuete (2,5 mg de vitamina E)

Comida

1 taza de verduras en ensalada mixta
90 g de atún en una rodaja
2 rebanadas de pan de granos diversos
½ taza de macedonia de frutas

Cena

90 g de pechuga de pollo a la parrilla
½ taza de espinacas al vapor (1,9 mg de vitamina E)
½ taza de arroz integral
Guarnición de ensalada

Merienda

30 g de almendras en láminas (7,3 mg de vitamina E)
1 cucharada de granola con un contenido graso bajo
½ taza de yogur semidesnatado/desnatado

Nota: Tome un suplemento diario polivitamínico/polimineral.

APÉNDICE 50. Información nutricional sobre la vitamina K

La vitamina K procede de los alimentos que tomamos y de las bacterias que residen normalmente en los intestinos y que son capaces de fabricarla. Los antibióticos pueden interferir en su producción normal. Otras circunstancias que también dan lugar a carencia de vitamina K son las hepatopatías, las quemaduras graves, los problemas de salud que impidan su absorción (como colecistopatías y enfermedades biliares, que pueden alterar la absorción de las grasas), la fibrosis quística, la enfermedad celíaca, la enfermedad de Crohn y los tratamientos antibióticos crónicos. El exceso de vitamina E puede inhibir la actividad de la vitamina K y dar lugar a signos propios de su carencia. El signo clásico de carencia de vitamina K es la prolongación del tiempo de protrombina, que aumenta el riesgo de hemorragia espontánea. Dado que la vitamina K se almacena en el hígado, sus carencias clínicas son infrecuentes.

La vitamina K es necesaria para constituir los factores de coagulación que contribuyen a este proceso en la sangre y evitan las hemorragias. La cantidad de vitamina K presente en los alimentos influye en ciertos tratamientos farmacológicos, como la administración de warfarina u otros anticoagulantes. Al tomar estos medicamentos, es preciso seguir pautas de alimentación normal equilibradas, que mantengan una cantidad constante de vitamina K, evitando los cambios drásticos en los hábitos dietéticos.

En general, las hortalizas de hoja verde y determinadas legumbres y aceites vegetales contienen cantidades importantes de vitamina K. Entre los alimentos que contienen cantidades significativas se cuentan el hígado de ternera, el té verde, los grelos, el brócoli, la col rizada, las espinacas, el repollo, los espárragos y la lechuga de hoja verde oscura. La clorofila, que es hidrosoluble, es la sustancia que otorga el color verde a los vegetales y les aporta vitamina K; por tanto, hay que pensar en sus suplementos al valorar el consumo de vitamina K. Las comidas que contienen una cantidad aparentemente baja de vitamina K son las raíces, los bulbos, los tubérculos, la parte de la pulpa en las frutas, los zumos de frutas y otras bebidas, y los granos de cereal y sus productos molidos.

Ingesta dietética de referencia de vitamina K en niños y adultos

Edad (años)	Hombres y mujeres (µg/día)	Lactancia (µg/día)	Gestación (µg/día)
1-3	30	N/A	N/A
4-8	55	N/A	N/A
9-13	60	N/A	N/A
14-18	75	75	75
19+	120 para hombres; 90 para mujeres	90	90

N/A, no aplicable.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

APÉNDICE 50. Información nutricional sobre la vitamina K *(cont.)*

Selección de fuentes alimentarias de vitamina K

Alimento	Microgramos por porción
Coles de Bruselas, ½ taza	460
Grelos, crudos, picados, 1 taza	364
Brócoli, ½ taza	248
Lentejas, secas, ½ taza	214
Coliflor, ½ taza	150
Col rizada, ½ taza cocinada	150
Espinacas, crudas, picadas, ½ taza	149
Garbanzos, secos, ½ taza	132
Acelga suiza, ½ taza	123
Carne de vacuno, 100 g	104
Carne de cerdo, 100 g	88
Aceite de soja, 1 cucharada	68
Lechuga, picada, ½ taza	63
Espárragos, 1 taza, cocinados	49
Huevos, enteros	25
Fresas, 1 taza	23
Copos de avena, 30 g	18
Leche, 240 ml	10

Ingesta dietética de referencia de la vitamina K = 90-120 µg.

APÉNDICE 51. Información nutricional sobre el calcio y la vitamina D

Calcio

Cualquier fuente dietética de calcio cuenta en su ingesta diaria, pero la leche o el yogur semidesnatados o sus sustitutivos enriquecidos son los más eficaces y asequibles. En la actualidad, se dispone, asimismo, de nuevas fuentes, como la leche sin lactosa y las bebidas de soja y de arroz enriquecidas con calcio y vitamina D. Aparte de la leche, toda una serie de alimentos y zumos enriquecidos con calcio contienen este mineral, lo que hace posible que niños, adolescentes y adultos alcancen concentraciones suficientes en su dieta. Si resulta difícil alcanzar las cantidades recomendadas de calcio y vitamina D con los alimentos, es aconsejable recurrir a una combinación de fuentes alimentarias y suplementos. Las cantidades diarias recomendadas se establecieron en 2011.

Ingesta dietética de referencia de calcio en niños y adultos

Edad (años)	Hombres y mujeres (mg/día)	Gestación (mg/día)	Lactancia (mg/día)
1-3	700	N/A	N/A
4-8	1.000	N/A	N/A
9-13	1.300	N/A	N/A
14-18	1.300	1.300	1.300
19+	1.000	1.000	1.000
51-70 mujeres	1.200	N/A	N/A
51-70 hombres	1.000	N/A	N/A
71+ hombres y mujeres	1.200	N/A	N/A

N/A, no aplicable.

Selección de fuentes alimentarias de calcio

Alimento	Miligramos por porción
Productos lácteos	
Leche, con calcio añadido, 1 taza	420
Leche, entera, al 2%, desnatada al 1%, 1 taza	300
Yogur, semidesnatado, natural, ¾ taza	300
Queso, en lonchas procesado, 2 lonchas	265
Yogur, con frutas en el fondo, ¾ taza	250
Queso para untar procesado, 3 cucharadas	250
Queso, curado, 30 g	240
Leche, condensada, ¼ taza	165
Requesón, ¾ taza	120
Yogur helado, ½ taza	100
Helado, ½ taza	85
Judías y derivados de las judías	
Sustitutivos de queso de soja, 30 g	0-200
Tofu, denso, elaborado con sulfato de calcio, 105 g	125
Judías blancas, ½ taza	100
Judías blancas *baby*, ½ taza	60
Alubias negras, ½ taza	50
Judías pintas, garbanzos, ½ taza	40
Frutos secos y semillas	
Almendras, tostadas en seco, ¼ taza	95
Semillas de sésamo con cáscara (negras o blancas), 1 cucharada	90
Tahine (pasta de sésamo), 1 cucharada	63
Nueces de Brasil, avellanas, ¼ taza	55
Mantequilla de almendras, 1 cucharada	43
Carnes, pescado y aves	
Sardinas, en conserva, 105 g (8 medianas)	370
Salmón, en conserva con espinas, 90 g	180
Ostras, en conserva, ½ taza	60
Gambas, en conserva, ½ taza	40
Grelos, ½ taza	95
Quingombó, congelado, ½ taza	75
Col china/*bok choy*, ½ taza	75
Col rizada, ½ taza	50
Hojas de mostaza, ½ taza	50
Brócoli chino *(gai lan)*, ½ taza	44
Colinabo, ½ taza	40
Brócoli, ½ taza	35

APÉNDICE 51. Información nutricional sobre el calcio y la vitamina D *(cont.)*

Alimento	Miligramos por porción
Fruta	
Naranja, 1 mediana	55
Higos secos, 2 medianos	54
Bebidas no lácteas	
Zumo de naranja enriquecido con calcio, 1 taza	300
Bebida de arroz enriquecida, 1 taza	300
Bebida de soja enriquecida, 1 taza	300
Bebida de soja normal, 1 taza	20
Cereales en grano	
Amaranto, crudo, ½ taza	150
Harina de trigo integral, 1 taza	40
Otros	
Azúcar moreno, 1 taza	180
Melaza de caña de azúcar, 1 cucharada	170
Melaza normal, 1 cucharada	40
Comidas asiáticas	
Pepino de mar, fresco, 90 g	285
Requesón de soja en trozos, condimentado, semiblando, 90 g	269
Gambas, pequeñas, en polvo, 30 g	167
Pescado desecado, pejerrey, 2 cucharadas	140
Alga marina, seca *(hijiki)*, 10 g	140
Alga marina, seca (agar), 10 g	76
Flor liliácea, seca, ¼ taza	70
Lámina de leche de soja, en forma de barra, 90 ml	69
Fat-choy, seco, ¼ taza	50
Ostra, seca, 3	45
Lámina de leche de soja, seca, 90 ml	43
Sopa de huesos hervida, ½ taza	Insignificante
Las algas *laver*, *nori* y *wakame* contienen poco calcio.	
Alimentos de los indios nativos de Norteamérica	
Oolichan, salado, cocinado, 90 g	210
Sopa de cabeza de pescado, 1 taza	150
Helado indio (bayas de jaboncillo batidas), ½ taza	130

Suplementos de calcio

El carbonato de calcio es el suplemento de calcio más frecuentemente utilizado y menos costoso. Su digestión no siempre es fácil y a algunas personas les produce gases. La ingesta simultánea de magnesio contribuye a prevenir el estreñimiento. El carbonato de calcio lleva un 40% de calcio elemental; 1.000 mg aportan 400 mg de calcio. Tome este suplemento con la comida para ayudar a su absorción.

El citrato de calcio es más fácil de absorber (su biodisponibilidad es 2,5 veces mayor que la del carbonato de calcio) y de digerir, y la probabilidad de que produzca estreñimiento y gases es menor que la del carbonato de calcio. También implica un menor riesgo de contribuir a la formación de cálculos renales. El citrato de calcio contiene aproximadamente un 21% de calcio elemental; 1.000 mg aportan 210 mg de calcio. Es más costoso que el carbonato de calcio, y hay que tomar una cantidad mayor para conseguir el mismo contenido cálcico.

El fosfato de calcio es también más costoso que el carbonato, pero menos que el citrato. Se absorbe con facilidad y tiene menores posibilidades de causar estreñimiento y gases.

El lactato y el aspartato de calcio se digieren con mayor facilidad, pero son más caros que el carbonato de calcio.

Vitamina D

La vitamina D es necesaria para la absorción del calcio en el estómago y para su función en el organismo. También actúa como hormona en el cuerpo y desarrolla numerosas funciones no relacionadas con la cofunción con el calcio, muchas de las cuales se siguen descubriendo continuamente en la actualidad. Aparte de los óseos, se han identificado receptores para la vitamina D en el tubo digestivo, el encéfalo, las mamas, los nervios y muchos otros tejidos. La ingesta dietética de referencia de vitamina D_3, lo mismo que su contenido en los alimentos, se expresa en microgramos de calciferol.

En las etiquetas de los suplementos y en las IDR de 2011 de la siguiente tabla se emplean UI. 1 µg = 40 UI de vitamina D o calciferol.

Ingesta dietética de referencia de vitamina D en niños y adultos

Edad (años)	Hombres y mujeres	Gestación	Lactancia
1-3	600 UI (15 µg)	N/A	N/A
4-8	600 UI (15 µg)	N/A	N/A
9-13	600 UI (15 µg)	N/A	N/A
14-18	600 UI (15 µg)	600 UI (15 µg)	600 UI (15 µg)
19-70	600 UI (15 µg)	600 UI (15 µg)	600 UI (15 µg)
71+	800 UI (20 µg)	N/A	N/A

(continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

APÉNDICE 51. Información nutricional sobre el calcio y la vitamina D *(cont.)*

No existen más que unas pocas fuentes alimentarias de vitamina D. Entre las más idóneas cabe citar los alimentos y las bebidas enriquecidas (como la leche), las bebidas de frutos secos, arroz y soja reforzadas y la margarina (consulte las etiquetas de estos alimentos). El pescado, el hígado y la yema de huevo son los únicos alimentos que contienen vitamina D de forma natural. Si no toma a menudo productos que presenten un contenido elevado, tal vez deba considerar el uso de suplementos de vitamina D. La mayoría de los suplementos multivitamínicos la contienen en su composición. Además de las fuentes alimentarias, la luz solar también suministra vitamina D al organismo, ya que esta se sintetiza a través de la piel. Entre las fuentes alimentarias naturales cabe reseñar las que conforman la siguiente tabla.

Selección de fuentes alimentarias de vitamina D

Alimento	Microgramos por porción
Fuentes naturales	
Arenque, 90 g	13,83
Arenque, escabechado, 90 g	5,78
Salmón, rosa, en conserva, 90 g	5,3
Fletán, 90 g	5,1
Aceite de hígado de bacalao, 1 cucharadita	4,5
Siluro, 90 g	4,25
Caballa, del Atlántico, 90 g	3,06
Ostra, 90 g	2,72
Setas *shitake*, secas, 4	2,49
Sardinas, del Pacífico, enlatadas en salsa de tomate	2,13 por cada ½ taza, 1,82 por sardina
Sardinas, del Atlántico, enlatadas en aceite	2,03 por cada ½ taza, 0,33 por sardina
Atún, claro, enlatado en aceite, 90 g	2
Gambas, 90 g	1,29
Huevo, cocido	0,26 por cada huevo entero, 0,25 por yema
Fuentes enriquecidas	
Tofu, enriquecido, 15 bloque	1,2
Leche de vaca, de cualquier tipo, 240 ml	1
Leche, condensada en conserva, 120 ml	1
Leche de arroz, enriquecida, 240 ml	1
Leche de soja, enriquecida, 240 ml	1
Zumo de naranja, enriquecido, 240 ml	1
Pudín, elaborado con leche enriquecida, ½ taza	0,5
Cereales, enriquecidos, ¾ taza	0,4
Yogur, enriquecido, ½ taza	0,4
Fuentes en suplementos	
La mayoría de los complejos multivitamínicos para adultos	Normalmente 10
Calcio con vitamina D	Cantidad variable
Vitamina D en solitario	Cantidad variable

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

APÉNDICE 52. Información nutricional sobre el cromo

Se sabe que el cromo potencia la acción de la insulina. Hace años este mineral fue identificado como el ingrediente activo en el «factor de tolerancia a la glucosa». El cromo también parece estar directamente implicado en el metabolismo de los hidratos de carbono, las grasas y las proteínas, aunque son necesarias investigaciones más detalladas para determinar su espectro completo de funciones en el organismo. El cromo presenta una amplia distribución en el aporte de alimentos, si bien en la mayoría de los casos las cantidades suministradas son pequeñas (menos de 2 μg por porción). La carne y los alimentos integrales, junto con algunas frutas, verduras y especias, son fuentes relativamente idóneas. No obstante, la levadura de cerveza es la fuente en la que la concentración de cromo es mayor, con diferencia. Los alimentos con un contenido elevado de azúcares simples (como la sacarosa y la fructosa) contienen una cantidad reducida de cromo. La ingesta dietética de cromo no puede determinarse de forma fiable, debido a que el contenido del mineral en los alimentos se ve sustancialmente afectado por los procesos agrícolas y de elaboración de los alimentos, y a que las bases de datos referidas a la composición de los alimentos no son adecuadas. Los valores del cromo en las comidas son aproximados y solo deben servir como referencia orientativa. Parece que el picolinato de cromo y el nicotinato de cromo utilizados en los suplementos presentan una mayor biodisponibilidad que el cloruro de cromo.

Ingesta dietética de referencia de cromo en niños y adultos

Edad (años)	Hombres y mujeres (μg/día)	Gestación (μg/día)	Lactancia (μg/día)
1-3	11	N/A	N/A
4-8	15	N/A	N/A
9-13	25 para hombres; 21 para mujeres	N/A	N/A
14-18	35 para hombres; 24 para mujeres	29	44
19+	35 para hombres; 25 para mujeres	30	45

N/A, no aplicable.

Selección de fuentes alimentarias de cromo

Alimento	Microgramos por porción
Levadura de cerveza, 1 cucharada o 15 g	60
Brócoli, ½ taza	11
Zumo de uva, 1 taza	8
Panecillo inglés *(muffin)*, integral, 1	4
Patatas, en puré, 1 taza	3
Ajo, seco, 1 cucharadita	3
Albahaca, seca, 1 cucharada	2
Carne de vacuno en cubitos, 90 g	2
Zumo de naranja, 1 taza	2
Pechuga de pavo, 90 g	2
Pan integral, 2 rebanadas	2
Vino tinto, 150 ml	1-13
Manzana, sin pelar, 1 mediana	1
Plátano, 1 mediano	1
Judías verdes, ½ taza	1

Interacciones entre el cromo y los medicamentos

Medicamentos	Naturaleza de la interacción
Antiácidos Corticoesteroides Antihistamínicos H_2 (p. ej., cimetidina, famotidina, nizatidina y ranitidina) Inhibidores de la bomba de protones (p. ej., omeprazol, lansoprazol, rabeprazol, pantoprazol y esomeprazol)	Estos medicamentos modifican la acidez gástrica y pueden alterar la absorción del cromo o favorecer su excreción.
β-bloqueantes (como atenolol o propranolol) Corticoesteroides Insulina Niacina Antiinflamatorios no esteroideos (AINE) Inhibidores de la prostaglandina (p. ej., ibuprofeno, indometacina, naproxeno, piroxicam y ácido acetilsalicílico)	Estos medicamentos pueden ver potenciados sus efectos si se toman junto con el cromo, o bien pueden incrementar su absorción.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

APÉNDICE 53. Información nutricional sobre el yodo

El yodo es un mineral importante que está presente en numerosos alimentos, aunque su concentración es mayor en los que proceden del mar. Se utiliza principalmente en la síntesis de hormonas tiroideas, que regulan el índice metabólico, la temperatura corporal, el crecimiento, la reproducción, la formación de células sanguíneas, las funciones muscular y nerviosa, e incluso la expresión génica. El medio clínico de mayor utilidad para medir la función tiroidea y, por tanto, determinar cuál es la cantidad suficiente de yodo, consiste en valorar la hormona estimulante de la tiroides (TSH), que es liberada por la hipófisis y estimula la formación y liberación de hormonas tiroideas. Si la TSH está elevada, la función de la tiroides debe ser valorada más en profundidad. Para la conversión de la tiroxina (T_4) en triyodotironina (T_3), la hormona tiroidea con actividad biológica, también son necesarias enzimas dependientes del selenio. En consecuencia, las carencias de este mineral, de vitamina A o de hierro son factores que pueden influir también en el estado del yodo.

Carencia

La carencia de yodo constituye un importante problema de salud en buena parte del mundo. La mayoría del yodo presente en el planeta se encuentra en los océanos. Así pues, en las áreas geográficas alejadas de los mares y expuestas durante millones de años a la falta de yodo en los suelos, importantes porcentajes de la población padecen carencias de este mineral si no se adoptan medidas de salud pública. La falta de yodo puede provocar retraso mental, hipotiroidismo, bocio y, en grado variable, otras alteraciones del crecimiento y el desarrollo. Actualmente se considera que la carencia de yodo es la causa más frecuente de daño cerebral evitable en todo el mundo, donde millones de personas viven en zonas con falta de este elemento.

En EE. UU., la principal fuente alimentaria es la sal «yodada», enriquecida con yodo. En este país, puede darse por sentado que cualquier sal utilizada en los alimentos preparados, a no ser que en la etiqueta de datos nutricionales se especifique que se trata de sal *no yodada*, lo está. En EE. UU. y Canadá, la sal yodada contiene 77 µg de yodo por gramo. Otra forma de incorporarlo a la dieta es utilizarlo en la alimentación animal, como estabilizante de numerosos alimentos preparados o como componente de los colorantes alimentarios rojos. Se ha constatado que las dietas vegetarianas y no vegetarianas que excluyen la sal yodada, el pescado y las algas marinas contienen muy poco yodo. Los estudios sobre su excreción urinaria indican que el consumo de yodo está bajando en EE. UU., tal vez como consecuencia del seguimiento cada vez mayor de las recomendaciones dietéticas para disminuir la ingesta de sal.

Bociógenos

Las sustancias que interfieren con el uso del yodo o con la producción de hormonas tiroideas reciben el nombre de bociógenos y están presentes en algunos alimentos. Determinadas especies de mijo y de verduras crucíferas (p. ej., el repollo, el brócoli, la coliflor y las coles de Bruselas) contienen bociógenos; y también se ha observado que las isoflavonas de la soja genisteína y daidceína inhiben la síntesis de hormonas tiroideas. La mayor parte de estos bociógenos no producen repercusiones clínicas, a no ser que se consuman en grandes cantidades o que exista una carencia de yodo concomitante.

Ingesta dietética de referencia de yodo

Etapa de la vida	Edad	Hombres (µg/día)	Mujeres (µg/día)
Lactantes	0-6 meses	110 (IA)	110 (IA)
Lactantes	7-12 meses	130 (IA)	130 (IA)
Niños	1-3 años	90	90
Niños	4-8 años	90	90
Niños	9-13 años	120	120
Adolescentes	14-18 años	150	150
Adultos	A partir de 19 años	150	150
Embarazadas	Cualquier edad	–	220
Lactancia materna	Cualquier edad	–	290

IA, ingesta adecuada.

En la tabla siguiente se ofrece el contenido de yodo de algunos de los alimentos habituales. Su cantidad en frutas y verduras depende del terreno de cultivo; en el caso de los alimentos de origen animal, además de los que proceden del mar, el contenido depende del lugar de cría y de las plantas que los animales consuman. En consecuencia, estos valores son un promedio aproximado.

Selección de fuentes alimentarias de yodo

Alimento	Porción	Microgramos por porción	Valor diario %*
Sal (yodada)	1 g	77	51
Bacalao	90 g	99	66
Gambas	90 g	35	23
Varitas de pescado	2 varitas de pescado	35	23
Atún, enlatado en aceite	90 g (½ lata)	17	11
Leche (de vaca)	1 taza (240 ml)	56	37
Huevo, cocido	1 grande	29	19
Judías blancas *baby*, cocinadas	½ taza	35	23
Patatas con piel, asadas	1 mediana	63	42
Pechuga de pavo, asada	90 g	34	22
Algas marinas	30 g, secas	Variable; pueden superar los 18.000 µg (18 mg)	12

*Los valores diarios (VD) son cifras de referencia basadas en las cantidades diarias recomendadas. Tales valores se desarrollaron para que los consumidores determinaran si un alimento contiene un nutriente específico en proporción grande o pequeña. El VD para el yodo es de 150 µg. El porcentaje de VD recogido en los datos nutricionales incluidos en las etiquetas de los alimentos indica la cantidad de VD aportada por una porción.

APÉNDICE 54. Información nutricional sobre el hierro

El hierro es un nutriente que está presente en todas las células del cuerpo en unas cantidades mínimas. Forma parte de la hemoglobina en los glóbulos rojos y de la mioglobina en los músculos. La función de estas dos moléculas es el transporte del oxígeno. El hierro también forma parte de numerosas proteínas y enzimas del organismo. La anemia ferropénica es frecuente en niños, adolescentes y mujeres en edad de procrear. Suele tratarse con una dieta que lleve un contenido elevado de hierro, así como con los correspondientes suplementos. En los alimentos, el hierro existe en dos formas: hemo y no hemo. La vitamina C favorece la absorción de la segunda y debe consumirse al mismo tiempo que cualquier producto o comida de alto contenido en hierro. Las sustancias que disminuyen la absorción del hierro no hemo son las siguientes:

Ácido oxálico, presente en las espinacas crudas y el chocolate
Ácido fítico, presente en el salvado de trigo y en las judías (legumbres)
Taninos, presentes en los tés pekoe o negros comerciales
Polifenoles, presentes en el café
Suplementos de carbonato de calcio

El **hierro hemo** se absorbe más eficazmente que el no hemo y potencia, además, su captación. Las fuentes dietéticas más abundantes son las siguientes:
Ostras
Hígado
Carne roja magra (sobre todo de vacuno)
Aves, carne roja oscura (muslos)
Atún
Salmón
Cereales enriquecidos con hierro
Judías secas
Cereales integrales
Huevos (en especial, la yema)
Frutas desecadas
Cantidades razonables: carne de cordero y de cerdo, y marisco

El hierro procedente de sus **fuentes no hemo** (como las verduras, frutas, cereales y suplementos) es más difícil de absorber por parte del organismo. Estas fuentes constan de:
Cereales integrales
Trigo
Mijo
Avena
Arroz integral
Legumbres
Habas
Soja
Judías y guisantes secos
Alubias rojas
Frutos secos
Almendras
Nueces de Brasil
Frutas desecadas
Ciruelas pasas
Uvas pasas
Albaricoques
Hortalizas/verduras de hoja verde
Brócoli
Espinacas
Col rizada
Berza
Espárragos
Hojas de diente de león

Ingesta dietética de referencia de hierro en niños y adultos

Edad (años)	Hombres y mujeres (mg/día)	Gestación (mg/día)	Lactancia (mg/día)
1-3	7	N/A	N/A
4-8	10	N/A	N/A
9-13	8	N/A	N/A
14-18	11 para hombres; 15 para mujeres	27	10
19+	8 para hombres; 18 para mujeres	27	9

N/A, no aplicable.

Selección de fuentes alimentarias de hierro

Alimento	Miligramos por porción	Valor diario %*
Almejas, en conserva, escurridas, 90 g	23,8	132
Cereales enriquecidos preparados para tomar (diversos), ≈30 g	1,8-21,1	10-12
Ostras, orientales, naturales, cocinadas, húmedas, picantes, 90 g	10,2	57
Vísceras (hígado, menudillos), diversos, cocinados, 90 g†	5,2-9,9	29-55
Cereales instantáneos enriquecidos cocinados (diversos), 1 caja	4,9-8,1	27-45
Soja, madura, cocinada, ½ taza	4,4	24
Pipas de las semillas de calabaza y zapallo, tostadas, 30 g	4,2	23
Judías blancas, en conserva, ½ taza	3,9	22
Melaza de caña de azúcar, 1 cucharada	3,5	19
Lentejas, cocinadas, ½ taza	3,3	18
Espinacas, frescas cocinadas, ½ taza	3,2	18
Carne de vacuno, aguja, paletilla, magra, cocinada, 90 g	3,1	17
Carne de vacuno, redondo y contra, magra, sin nada de grasa, cualquier calidad, cocinada, 90 g	2,8	15,5
Alubias rojas, cocinadas, ½ taza	2,6	14
Sardinas, enlatadas en aceite, escurridas, 90 g	2,5	14
Carne de vacuno, costillar, magra, ¼ de grasa, cualquier calidad, 90 g	2,4	13
Garbanzos, cocinados, ½ taza	2,4	13
Pato, solo carne, asado, 90 g	2,3	13
Carne de cordero, paletilla, pata, magra, ¼ de grasa, escogida, cocinada, 90 g	2,3	13
Zumo de ciruela pasa, ¾ taza	2,3	13
Gambas, en conserva, 90 g	2,3	13
Judías de careta, cocinadas, ½ taza	2,2	12
Carne picada, 15% de grasa, cocinada, 90 g	2,2	12
Extracto de tomate, ½ taza	2,2	12
Habas, cocinadas, ½ taza	2,2	12
Soja, verde, cocinada, ½ taza	2,2	12
Judías blancas *baby*, cocinadas, ½ taza	2,1	11,5
Judías refritas, ½ taza	2,1	11,5
Carne de vacuno, cadera, magra, sin nada de grasa, cualquier calidad, cocinada, 90 g	2	11
Concentrado de tomate, ¼ taza	2	11

*Los valores diarios (VD) son cifras de referencia basadas en las cantidades diarias recomendadas. Tales valores se desarrollaron para que los consumidores determinaran si un alimento contiene un nutriente específico en proporción grande o pequeña. El VD para el hierro es de 18 mg. El porcentaje de VD recogido en los datos nutricionales incluidos en las etiquetas de los alimentos indica la cantidad de VD aportado por una porción.

†Contenido alto de colesterol.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

APÉNDICE 54. Información nutricional sobre el hierro *(cont.)*

Consejos para aumentar la ingesta de hierro

La cantidad de hierro absorbida por el organismo varía en función de diversos factores. Por ejemplo, el cuerpo lo absorbe de los alimentos en mayor proporción cuando sus reservas son escasas y en menor medida si son suficientes. Además, determinados aspectos dietéticos influyen sobre este proceso.

Combine las fuentes de hierro hemo y no hemo. Tome alimentos con contenido elevado de vitamina C junto con las fuentes de hierro no hemo:

- Pimientos morrones
- Papayas
- Naranjas y zumo de naranja
- Brócoli
- Fresas
- Pomelo
- Melón cantalupo
- Tomates y jugo de tomate
- Patatas
- Repollo
- Espinacas y berzas

Tome café o té entre las comidas, no con ellas.

Prepare los alimentos ácidos en recipientes de hierro fundido. Ello puede aumentar hasta 30 veces el contenido en hierro.

Plan de comidas de muestra

Desayuno

½ taza de yogur semidesnatado/desnatado
1 panecillo inglés *(muffin)* integral
1 cucharada de requesón batido
½ taza de melón cantalupo

Comida

2 fajitas de carne a la parrilla
30 g de queso *jack pepper* rallado con un contenido bajo de grasa
½ taza de alubias fritas negras
Guarnición de ensalada que lleve un aliño con contenido bajo de grasa

Cena

90 g de pechuga de pavo a la parrilla
½ taza de puré de patatas
½ taza de judías verdes frescas al vapor cubiertas con almendras
1 alcachofa integral pequeña
½ taza de fresas frescas

Merienda

1 naranja mediana
¼ taza de frutos secos surtidos

¿Qué sucede si se toma demasiado hierro?

Es poco probable que una persona llegue a consumir hierro hasta alcanzar concentraciones tóxicas (demasiado elevadas). Sin embargo, a veces los niños pueden sufrir una intoxicación al confundir un suplemento con un caramelo y tomárselo. Entre los síntomas se cuentan los siguientes: fatiga, anorexia, mareo, náuseas, vómitos, cefalea, pérdida de peso, disnea y coloración grisácea de la piel.

La hemocromatosis es un trastorno genético que afecta a la regulación de la absorción de hierro. Su tratamiento consiste en seguir una dieta con un contenido bajo de hierro, evitar los suplementos de hierro y someterse a flebotomías (extracciones de sangre) con regularidad.

La acumulación excesiva de hierro en el organismo recibe el nombre de hemosiderosis. El aumento de sus reservas se asocia a consumo excesivo de suplementos de hierro o a transfusiones sanguíneas frecuentes, no al aumento del hierro en la dieta.

Para reducir el hierro procedente de fuentes alimentarias, examine la lista de comidas y descarte su consumo o limítelo de forma significativa hasta reducir la sobrecarga de hierro. Se ha de prestar especial atención a las bebidas y barritas energéticas y los cereales enriquecidos que contengan cantidades significativas de hierro añadido.

APÉNDICE 55. Información nutricional sobre el magnesio

El mineral magnesio es importante para todos los órganos del cuerpo y, en especial, para el corazón, los músculos y los riñones. También interviene en la composición de los dientes y de los huesos. No obstante, sus funciones principales se asocian a la activación de enzimas, la producción de energía y la regulación de las concentraciones de calcio, así como las de cobre, cinc, potasio, vitamina D y otros nutrientes importantes para el organismo.

Fuentes dietéticas

Entre las fuentes que contienen magnesio en abundancia cabe citar el tofu, las legumbres, los cereales integrales, las hortalizas de hoja verde, el salvado de trigo, las nueces de Brasil, la harina de soja, las almendras, los anacardos, la melaza de caña de azúcar, las pipas de calabaza, los piñones y las nueces de nogal negro. También son buenas fuentes dietéticas de este mineral los cacahuetes, la harina integral, la harina de avena, las hojas de remolacha, las espinacas, los pistachos, el trigo desmenuzado, el salvado de los cereales, los copos de avena, los plátanos, las patatas asadas (con piel), el chocolate y el cacao en polvo. Asimismo, aportan magnesio muchas plantas aromáticas, especias y algas marinas, como el agar, el cilantro, el eneldo, la semilla de apio, la salvia, la mostaza en polvo, la albahaca, el cacao en polvo, la semilla de hinojo, la ajedrea, la semilla de comino, el estragón, la mejorana y la semilla de amapola.

Ingesta dietética de referencia de magnesio en niños y adultos

Edad (años)	Hombres y mujeres (mg/día)	Gestación (mg/día)	Lactancia (mg/día)
1-3	80	N/A	N/A
4-8	130	N/A	N/A
9-13	240	N/A	N/A
14-18	410 para hombres; 360 para mujeres	400	360
19+	400 para hombres; 310 para mujeres	350	310

N/A, no aplicable.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIA EST SCIENTIA
FUNDADA EN 1826
QUITO

APÉNDICE 55. Información nutricional sobre el magnesio *(cont.)*

Selección de fuentes alimentarias de magnesio

Alimento	Miligramos por porción	Valor diario %*
Pipas de calabaza, tostadas, 30 g	151	38
Nueces de Brasil, 30 g	107	27
Cereales en salvado preparados para tomar (100%), ≈30 g	103	25,5
Caballa, asada, 90 g	97	24
Fletán, cocinado, 90 g	91	23
Quinua, en polvo, ¼ taza	89	22
Espinacas, en conserva, ½ taza	81	20
Almendras, 30 g	78	19,5
Espinacas, frescas cocinadas, ½ taza	78	19,5
Harina de trigo sarraceno, ¼ taza	75	19
Anacardos, tostados en seco, 30 g	74	18,5
Soja, madura, cocinada, ½ taza	74	18,5
Piñones, secos, 30 g	71	17,5
Frutos secos surtidos, tostados en aceite, con cacahuetes, 30 g	67	17
Judías blancas, en conserva, ½ taza	67	17
Merluza, de Alaska, cocinada, 90 g	62	15,5
Alubias negras, cocinadas, ½ taza	60	15
Bulgur, seco, ¼ taza	57	14
Salvado de avena, crudo, ¼ taza	55	13,5
Soja, verde, cocinada, ½ taza	54	13,7
Atún, de aleta amarilla, cocinado, 90 g	54	13,5
Alcachofas (corazones), cocinadas, ½ taza	50	12,5
Cacahuetes, tostados en seco, 30 g	50	12,5
Habas tiernas, frescas cocinadas, ½ taza	50	12,5
Hojas de remolacha, cocinadas, ½ taza	49	12
Judías blancas *baby*, cocinadas, ½ taza	48	12
Tofu, sólido, preparado con *nigari*†, ½ taza	47	11,7
Quingombó, congelado cocinado, ½ taza	47	11,7
Bebida de soja, 1 taza	47	11,7
Judías de careta, cocinadas, ½ taza	46	11,5
Avellanas, 30 g	46	11,5
Magdalena de salvado de avena, 30 g	45	11,3
Judías blancas medianas, cocinadas, ½ taza	44	11
Salvado de avena, cocinado, ½ taza	44	11
Cereal molido grueso de trigo sarraceno, tostado, cocinado, ½ taza	43	10,7
Bacalao, al horno, 90 g	42	10,5
Arroz integral, cocinado, ½ taza	42	10,5
Merluza, cocinada, 90 g	42	10,5
Pollo, cocinado, 90 g	38	9,5
Chuleta con hueso, a la parrilla, solo magro, 90 g	25	6,5
Pavo, asado, pechuga, 90 g	24	6
Ternera, escalope, cocinada, 90 g	24	6
Carne de vacuno, picada, cocinada, extra magra, 17% de grasa, 90 g	17	4

*Los valores diarios (VD) son cifras de referencia basadas en las cantidades diarias recomendadas. Tales valores se desarrollaron para que los consumidores determinaran si un alimento contiene un nutriente específico en proporción grande o pequeña. El VD para el magnesio es de 400 mg. El porcentaje de VD recogido en los datos nutricionales incluidos en las etiquetas de los alimentos indica la cantidad de VD aportada por una porción.

†Sulfato de calcio y cloruro de magnesio.

Interacciones magnesio/fármacos frecuentes y más importantes

Fármaco	Posible interacción
Diuréticos de asa y tiacídicos (p. ej., furosemida, bumetanida, edecrina e hidroclorotiacida)	Estos fármacos son capaces de aumentar la pérdida de magnesio por la orina; por tanto, su consumo durante un período prolongado puede reducir la concentración de magnesio.
Antineoplásicos (p. ej., cisplatino)	
Antibióticos (p. ej., gentamicina y anfotericina)	
Antibióticos del grupo de las tetraciclinas	El magnesio se fija a la tetraciclina en el intestino y disminuye su absorción.
Antiácidos y laxantes que lleven magnesio	Muchos antiácidos y laxantes contienen magnesio. Si se toman con frecuencia en dosis elevadas pueden dar lugar a un exceso inadvertido de magnesio y a la consiguiente hipermagnesemia, es decir, a una elevación de las concentraciones de magnesio en la sangre.

Plan de comidas de muestra

Desayuno

1 magdalena de salvado de avena mediana (45 mg de magnesio)
1 plátano pequeño
½ taza de leche semidesnatada/desnatada

Comida

½ taza de macarrones con lo siguiente:
- 90 g de pechuga de pollo a la parrilla
- ½ taza de espinacas frescas cocinadas (81 mg de magnesio)
- Piñones tostados (71 mg de magnesio)
- 1 taza de verduras en ensalada mixta cubierta de hojas de espinacas, tomates y lechuga en tiras
- 30 g de queso mozzarella semidesnatado rallado

Cena

2 pinchos de gambas al estilo cajún
½ taza de judías verdes frescas al vapor
½ taza de arroz integral (42 mg de magnesio)
½ taza de piña fresca

Merienda

1 taza de batido de soja (47 mg de magnesio)
30 g de nueces de Brasil (107 mg de magnesio)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

APÉNDICE 56. Información nutricional sobre el potasio

Las dietas con contenido elevado de potasio son útiles para los pacientes con cardiopatías que intenten reducir su presión arterial por medios dietéticos. Cuando a la vez se empleen diuréticos, es importante saber si se retiene o se elimina potasio, circunstancia que debe someterse al pertinente control. La mayoría de los pacientes con nefropatía crónica o sometidos a diálisis renal deben prestar atención al potasio que toman con las comidas. Otro tanto sucede con los deportistas que pierden muchos líquidos con la sudoración.

Ingesta dietética de referencia de potasio en niños y adultos

Edad (años)	Hombres y mujeres (mg/día)	Gestación (mg/día)	Lactancia (mg/día)
1-3	3.000	N/A	N/A
4-8	3.800	N/A	N/A
9-13	4.500	N/A	N/A
14-18	4.700	4.700	5.100
19+	4.700	4.700	5.100

N/A, no aplicable.

Selección de fuentes alimentarias de potasio

Alimento	Miligramos por porción	Valor diario %*
Batata, asada, 1 batata (146 g)	694	19,8
Concentrado de tomate, ¼ taza	664	18,9
Hojas de remolacha, cocinadas, ½ taza	655	18,7
Patata, asada, carne, 1 patata (156 g)	610	17,4
Judías blancas, en conserva, ½ taza	595	17
Yogur, natural, desnatado, envase de 240 ml	579	16,5
Extracto de tomate, ½ taza	549	15,7
Almejas, en conserva, 90 g	534	15,3
Yogur, natural, semidesnatado, envase de 240 ml	531	15,2
Zumo de ciruelas pasas, ¾ taza	530	15,1
Zumo de zanahoria, ¾ taza	517	14,8
Melaza de caña de azúcar, 1 cucharada	498	14,2
Fletán, cocinado, 90 g	490	14
Soja, verde, cocinada, ½ taza	485	13,9
Atún claro, cocinado, 90 g	484	13,8
Habas, cocinadas, ½ taza	484	13,8
Calabaza, cocinada, ½ taza	448	9,5
Soja, madura, cocinada, ½ taza	443	12,8
Cabracho, del Pacífico, cocinado, 90 g	442	12,6
Bacalao, del Pacífico, cocinado, 90 g	439	12,5
Plátano, 1 mediano	422	12,1
Espinacas, cocinadas, ½ taza	419	12
Jugo de tomate, ¾ taza	417	11,9
Salsa de tomate, ½ taza	405	11,6
Melocotones, secos, sin cocinar, ¼ taza	398	11,4
Ciruelas pasas, en compota, ½ taza	398	11,4
Leche, desnatada, 1 taza	382	10,9
Chuleta de cerdo, lomo, cocinada, 90 g	382	10,9
Albaricoques, desecados, sin cocinar, ¼ taza	378	10,8
Trucha arco iris, de piscifactoría, cocinada, 90 g	375	10,7
Lomo de cerdo, costillas centrales (en trozos para asar), magro, asado, 90 g	371	10,6
Suero de leche, cultivado, semidesnatado, 1 taza	370	10,5
Melón cantalupo, ¼ mediano	368	10,5
Leche con un 1-2% de materia grasa, 1 taza	366	10,4
Melón verde dulce, 1/8 mediano	365	10,4
Lentejas, cocinadas, ½ taza	365	10,4
Plátano macho, cocinado, ½ taza en rodajas	358	10,2
Alubias rojas, cocinadas, ½ taza	358	10,2
Zumo de naranja, ¾ taza	355	10,1
Guisantes secos, cocinados, ½ taza	355	10,1
Yogur natural, entero, envase de 240 g	352	10

*Los valores diarios (VD) son cifras de referencia basadas en las cantidades diarias recomendadas. Tales valores se desarrollaron para que los consumidores determinaran si un alimento contiene un nutriente específico en proporción grande o pequeña. El VD para el potasio es de 3.500 mg. El porcentaje de VD recogido en los datos nutricionales incluidos en las etiquetas de los alimentos indica la cantidad de VD aportada por una porción. Los VD porcentuales están basados en una dieta de 2.000 kcal.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST
FUNDADA EN 1620
QUITO

APÉNDICE 57. Información nutricional sobre el selenio

El selenio se incorpora a las proteínas para formar las selenoproteínas, que son unas importantes enzimas antioxidantes. Sus propiedades contrarias a la oxidación evitan el efecto lesivo sobre las células de los radicales libres. Otras selenoproteínas sirven para regular la función tiroidea y desarrollan también una función relacionada con el sistema inmunitario. Como nutriente de efecto antioxidante, el selenio puede proteger contra ciertos tipos de cáncer. Su papel en las cardiopatías no está claro, aunque tal vez desempeñe funciones de carácter preventivo.

Los alimentos de origen vegetal son la principal fuente dietética de selenio. El contenido de cada uno de estos alimentos depende de la cantidad de este mineral presente en el terreno de cultivo o, en el caso de los de origen animal, del lugar en el que se críen los animales. En EE. UU., el suelo presenta alto contenido de selenio en estados como Nebraska o las dos Dakotas, mientras que las zonas costeras sudorientales del país registran niveles muy bajos, por lo que en ellas se dan con frecuencia casos de carencia de este nutriente. Además de en vegetales, el selenio también está presente en algunas carnes y mariscos. Los animales que consumen cereales o plantas que han crecido en un terreno cuyo contenido de selenio es abundante presentan unas concentraciones muy elevadas en sus músculos. En EE. UU., la carne, el pan y las nueces de Brasil son fuente habitual de selenio dentro de la dieta.

La mayoría de las etiquetas de los alimentos no recogen el contenido de selenio. El valor diario (VD) porcentual que figura indica el porcentaje del VD suministrado en una porción. Un alimento que aporte un máximo del 5% del VD ya puede calificarse como fuente de selenio, mientras que si proporciona de un 10 a un 19% pasa a ser una fuente idónea. A partir de un 20% tiene un contenido elevado de ese nutriente. Es importante recordar que las comidas dotadas de proporciones del VD más bajas también ayudan a conformar una alimentación saludable.

Ingesta dietética de referencia de selenio en niños y adultos

Edad (años)	Hombres y mujeres (µg/día)	Gestación (µg/día)	Lactancia (µg/día)
1-3	20	N/A	N/A
4-8	30	N/A	N/A
9-13	40	N/A	N/A
14-18	55	60	70
19+	55	60	70

N/A, no aplicable.

Selección de fuentes alimentarias de selenio

Alimento	Microgramos por porción
Nueces de Brasil, desecadas, sin escaldar, 30 g	544
Atún, claro, enlatado en aceite, escurrido, 90 g	63
Carne de vacuno, cocinada, 105 g	35
Espaguetis con salsa de carne, plato congelado, 1 porción	34
Bacalao, cocinado, 90 g	32
Pavo, pechuga, asada, 105 g	32
Trozo de aguja de vaca para asar, solo magro, asado, 90 g	23
Pechuga de pollo, solo carne, asada, 105 g	20
Fideos, enriquecidos, hervidos, ½ taza	17
Macarrones, coditos, enriquecidos, hervidos, ½ taza	15
Huevo, entero, 1 mediano	14
Requesón, con un 2% de materia grasa, ½ taza	12
Harina de avena, instantánea, enriquecida, cocinada, 1 taza	12
Arroz, blanco, enriquecido, de grano largo, cocinado, ½ taza	12
Arroz, moreno, de grano largo, cocinado, ½ taza	10
Pan, enriquecido, integral, de elaboración comercial, 1 rebanada	10
Nueces de nogal negro, secas, 30 g	5
Pan, enriquecido, blanco, de elaboración comercial, 1 rebanada	4
Queso, cheddar, 30 g	4

La ingesta dietética de referencia de selenio es de 20-70 µg.

Plan de comidas de muestra

Desayuno

½ taza de harina de avena (6 µg de selenio)
1 huevo revuelto mediano (14 µg de selenio)
1 plátano pequeño
½ taza de leche semidesnatada/desnatada

Comida

1 sándwich de pavo (36 µg de selenio)
½ taza de zanahorias en tiras
1 bolsa de patatas asadas

Cena

90 g de pastel de carne
½ taza de macarrones con queso (20 µg de selenio)
½ taza de judías verdes frescas al vapor

Merienda

½ taza de requesón (12 µg de selenio)
½ taza de melocotones frescos en rodajas

Nota: Tome un suplemento polivitamínico/polimineral a diario.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

APÉNDICE 58. Información nutricional sobre el cinc

El cinc es un mineral esencial presente en casi todas las células. Estimula la actividad de unas 100 enzimas, las sustancias que favorecen las reacciones bioquímicas en el organismo. El cinc contribuye al desarrollo de la inmunidad y es necesario para la cicatrización de las heridas, ayuda a mantener los sentidos del gusto y del olfato, interviene en la síntesis de ácido desoxirribonucleico y participa en el crecimiento y el desarrollo normal durante la gestación, la infancia y la adolescencia.

El cinc está presente en una amplia gama de alimentos. Las ostras del Atlántico contienen más cinc por porción que cualquier otro producto. No obstante, en la dieta propia de EE. UU., la carne roja y la de aves de corral proporciona la mayor parte del cinc. Otras fuentes idóneas dentro de la alimentación son las judías, los frutos secos, determinados mariscos, los cereales integrales, los cereales enriquecidos para el desayuno y los derivados lácteos. Dado que la absorción de cinc es mayor si la dieta contiene más proteínas animales que vegetales, los vegetarianos corren el riesgo de padecer carencias si no están estrechamente controlados. Los fitatos de los panes integrales, los cereales, las legumbres y otros productos pueden disminuir la absorción de cinc.

Ingesta dietética de referencia de cinc en niños y adultos

Edad (años)	Hombres y mujeres (mg/día)	Gestación (mg/día)	Lactancia (mg/día)
1-3	3	N/A	N/A
4-8	5	N/A	N/A
9-13	8	N/A	N/A
14-18	11 para hombres; 9 para mujeres	12	13
19+	11 para hombres; 8 para mujeres	11	12

N/A, no aplicable.

Selección de fuentes alimentarias de cinc

Alimento	Miligramos por porción	Valor diario %*
Ostras, rebozadas y fritas, 6 medianas	16	100
Cereales para el desayuno PPC, enriquecidos con un 100% del VD para el cinc en cada ración, porción de ¾ taza	15	100
Pierna de vaca, solo magro, cocinada, 90 g	8,9	60
Aguja de vaca o brazuelo, solo magro, cocinada, 90 g	7,4	50
Solomillo de vaca, solo magro, cocinado, 90 g	4,8	30
Paletilla de cerdo, a la brasa, solo magro, cocinada, 90 g	4,2	30
Carne de vacuno, redondo, solo magro, cocinada, 90 g	4	25
Cereales para el desayuno PPC, enriquecidos con un 25% del VD para el cinc en cada ración, ¾ taza	3,8	25
Cereales para el desayuno PPC, copos de salvado de trigo entero, porción de ¾ taza	3,7	25
Muslo de pollo, solo magro, asado, 1 pata	2,7	20
Solomillo de cerdo, solo magro, cocinado, 90 g	2,5	15
Lomo de cerdo, babilla asada, solo magro, cocinado, 90 g	2,2	15
Yogur, natural, semidesnatado, 1 taza	2,2	15
Judías estofadas, en conserva, con cerdo, ½ taza	1,8	10
Judías estofadas, en conserva, simples o vegetarianas, ½ taza	1,7	10
Anacardos, tostados en seco con/sin sal, 30 g	1,6	10
Yogur, de frutas, semidesnatado, 1 taza	1,6	10
Pacanas, tostadas en seco con/sin sal, 30 g	1,4	10
Salvado con pasas, ¾ taza	1,3	8
Garbanzos, gérmenes maduros, en conserva, ½ taza	1,3	8
Frutos secos surtidos, tostados en seco, con cacahuetes, con/sin sal, 30 g	1,1	8
Queso, suizo, 30 g	1,1	8
Almendras, tostadas en seco, con/sin sal, 30 g	1	6
Nueces de nogal negro, secas, 30 g	1	6
Leche, líquida, de cualquier clase, 1 taza	0,9	6
Pechuga de pollo, solo carne, asada, ½ pechuga sin hueso ni piel	0,9	6
Queso, cheddar, 30 g	0,9	6
Queso, mozzarella, desnatado parcialmente, de baja hidratación, 30 g	0,9	6
Judías, rojas, de California, cocinadas, ½ taza	0,8	6
Guisantes, verdes, congelados, cocidos, ½ taza	0,8	6
Harina de avena, instantánea, con un contenido bajo de sodio, 1 envase	0,8	6
Platija/lenguado, cocinado, 90 g	0,5	4

PPC, preparados para comer.

*Los valores diarios (VD) son cifras de referencia basadas en las cantidades diarias recomendadas. Tales valores se desarrollaron para que los consumidores determinaran si un alimento contiene un nutriente específico en proporción grande o pequeña. El VD para el cinc es de 15 mg. El porcentaje VD recogido en los datos nutricionales incluidos en las etiquetas de los alimentos indica la cantidad de VD aportada por una porción.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

APÉNDICE 58. Información nutricional sobre el cinc *(cont.)*

Plan de comidas de muestra

Desayuno

¼ taza de huevos revueltos
¾ taza de cereales para el desayuno preparados para tomar, con un 25% del VD (3,8 mg de cinc)
½ taza de melocotones en rodajas
½ taza de leche semidesnatada/desnatada

Comida

1 sándwich de ensalada de pollo
½ taza de zanahorias en tiras
2 cucharadas de salsa ranchera
1 bolsa de patatas asadas

Merienda

Yogur, natural (2,2 mg de cinc)

Cena

90 g de pierna de vaca a la parrilla (8,9 mg de cinc)
½ taza de guisantes frescos al vapor (0,8 mg de cinc)

Guarnición de ensalada

1 batata pequeña
½ taza de piña fresca

Refrigerio/tentempié

½ taza de surtido (uvas pasas, pacanas, anacardos, arándanos rojos secos)

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Página deliberadamente en blanco

Índice alfabético

Los números de página seguidos de una «f» hacen referencia a figuras, los seguidos de una «t» se refieren a tablas y los seguidos de una «c» son indicativos de cuadros.

A

AAA (aminoácidos aromáticos), 49f
  encefalopatía hepática, 661-662
AACR (aminoácidos de cadena ramificada)
  encefalopatía hepática, 661-662
  suplemento deportivos, 523t-524t, 525
AAE (aminoácidos esenciales), 48-51, 51t
  alimentos complementarios, 52, 52t
  suplementos deportivos, 523t-524t
AAL (ácido α-linolénico)
  cardiopatía coronaria, 756
  inflamación, 913c
  trastornos psiquiátricos, 958
AAS (aciduria argininosuccínica), 997t-1000t, 1013, 1013f
Abacavir
  interacciones alimentarias y efectos adversos, 869t
  lamivudina y zidovudina, interacciones alimentarias y efectos adversos, 869t
Abdomen
  abierto, 893
  radioterapia, 850t, 849-851
  valoración física centrada en la nutrición, 1075-1078
Aberraciones cromosómicas, 1026-1031
  síndrome
    de Down, 1026-1030
      algoritmo de tratamiento, 1028f
      capacidades de alimentación, 1029
      caso clínico, 1041c
      definición, 1026-1027
      diagnósticos nutricionales, 1022t
      estrategias de intervención, 1029-1030
      estreñimiento, 1029-1030
      fisiopatología, 1027, 1028f
      ingesta dietética, 1028-1029, 1029t
      medidas
        antropométricas, 1027
        bioquímicas, 1027
      problemas de salud, 1027, 1027t
      sobrepeso, 1029
      tratamiento nutricional médico, 1027-1029
    de Prader-Willi, 1030-1031
      anomalías metabólicas, 1030
      apetito y obesidad, 1030
      capacidades de alimentación, 1031
      caso clínico, 1041c
      definición, 1030
      diagnósticos nutricionales, 1022t
      estrategias de intervención, 1031
      fisiopatología, 1030
      genética, 1030
Aberraciones cromosómicas *(Cont.)*
    ingesta dietética, 1029t, 1030-1031
    medidas
      antropométricas, 1030
      bioquímicas, 1030
    valoración nutricional, 1030-1031
AbFI (anticuerpos de factor intrínseco), 737
Abordaje
  basado en la población, 229
  epidemiológico, 229
  de las resistencias, 330
Abreviaturas
  médicas, 1045-1046
  unidades, 1046
Absorciometría dual de rayos X (DEXA), 170-171, 171f
Absorción
  estructura, 9-10, 10f
  fármacos, 210
    efectos de los alimentos, 212-213
  hidratos de carbono y fibra, 13-15, 14f
  hormonas neuropeptídicas, 6-8, 7t
  intestino
    delgado, 4, 9-10
      grasas, 10, 11f
    grueso, 10-18
  lípidos, 10, 11f, 15-16
  mecanismos, 10, 11f
    neurales, 6, 6t
  nutrientes, efectos de los alimentos, 214-215
  proteínas, 15
    reguladores
  sitios, 3, 4f
  visión general, 3-9
  vitaminas y minerales, 16-18, 17f
ABTS [2,2′-acino-bis (3-etil benzotiazolina-ácido sulfónico], estrés oxidativo, 205t
Ac TGB (anticuerpos antitiroglobulina), 714-715
Ac TPO (anticuerpos de peroxidasa tiroidea), 714-715
Acalasia, 593t, 594
Acantosis nigricans, 681
Acarbosa
  diabetes tipo 2, 690t, 691
  intolerancia digestiva, 220
Acceso
  nutrición parenteral, 315
  venoso, nutrición parenteral central, 315, 315f
Accidente cerebrovascular, 933-935
  algoritmo para tratamiento de casos, 935
  ataques isquémicos transitorios, 933
  cardiopatía coronaria, 743
  definición, 933
  desequilibrio nutricional, 926t
  embólico, 934
Accidente cerebrovascular *(Cont.)*
  factores
    de protección, 936c
    de riesgo, 933, 936c
  fisiopatología, 934, 935
  potasio, 285
  tratamiento
    médico, 934, 944t-945t
    nutricional médico, 925t, 934-935
  trombótico, 934
Acción
  bacteriana, intestino grueso, 12-13, 12t
  dinámica específica, 21
Aceite(s)
  esenciales, suplementos dietéticos, 297c
  de pescado, hipertensión, 768t
  vegetal, excipiente, 224
Acesulfamo-K, embarazo, 362
Acetaldehído, hepatopatía alcohólica, 651, 651c, 652f
Acetato
  de megestrol, estimulante del apetito, 222
  soluciones parenterales, 316t
Acetilación, interacciones alimentos-fármacos, 212
Acetilcoenzima A (acetil CoA), 45
Acetilcolina (ACh)
  nutrientes implicados en la síntesis, 928t
  regulación de la actividad digestiva, 6t
  receptores (RACh), miastenia grave, 950
Acidemia(s), 186-188
  isovalérica, 997t-1000t
  metilmalónica, 997t-1000t
    fisiopatología, 1012
    tratamiento
      médico, 1012
      nutricional médico, 1012
  orgánicas, 997t-1000t, 1012
    fisiopatología, 1011f, 1012
    tratamiento
      médico, 1012
      nutricional médico, 1012
  propiónica, 997t-1000t
    fisiopatología, 1012
    tratamiento
      médico, 1012
      nutricional médico, 1012
Ácido(s)
  acetilsalicílico
    artritis reumatoide, 910-911
    implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
  γ-aminobutírico (GABA)
    complejo receptor, encefalopatía hepática, 661
Ácido(s) *(Cont.)*
    nutrientes implicados en la síntesis, 928t
    regulación de la actividad gastrointestinal, 6t
  araquidónico (ARA)
    inflamación, 903, 903c, 913c
    lactantes, 377
      prematuros, nutrición enteral, 981
    trastornos psiquiátricos, 958
  argininosuccínico
    liasa, carencia, 997t-1000t, 1013, 1013f
    sintetasa, carencia, 997t-1000t, 1013, 1013f
  ascórbico, 63t-66t, 87-89, 1151-1152
    absorción
      de hierro, 108
      transporte y almacenamiento, 87-88
    cardiopatía coronaria, 757
    carencia, 89
    datos nutricionales, 1151-1152
    desarrollo óseo, 349
    ejercicio y deportes, 516-517
    embarazo, 358
      gemelos, 354t
      suplementos, 355t
    estabilidad, 63t-66t
    estrés oxidativo, 205t
    estructura, 63t-66t
    fuentes, 63t-66t, 89, 89t, 1149t
    funciones, 57t, 88
    hipertensión, 768t
    ingestas dietéticas de referencia, 63t-66t, 88-89, 1148t
    litiasis renal, 808
    metabolismo, 88, 88f
    pacientes quemados, 896
    soluciones parenterales, 316t
    suplemento dietético, eficacia, 298t-299t
    toxicidad, 89
    valores analíticos, 1082t-1099t
  aspártico (Asp), 49f
  benzoico, intolerancia alimentaria, 571t-572t
  biliares
    digestión, 9, 16
    reciclaje, 9-10
    sérico(s), 647t-648t
  carbónico (H_2CO_3), 186
  γ-carboxiglutámico (GLA), vitamina K, 72-73, 73f
  carboxílico hidrófilo, grupo de cabeza, ácidos grasos, 41
  definidos, 186
  deshidroascórbico, 87-88, 88f
  desoxirribonucleico (ADN), 146f, 148
    «chips», 152

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Ácido(s) *(Cont.)*
código, 146
metilación, 150-151
mitocondrial, 150
recombinante, 152
replicación, 147f
secuenciación, 152
transcripción, 48, 50f
dihomo-γ-linolénico (ADGL), inflamación, 903, 903c
docosahexaenoico (DHA)
cardiopatía coronaria, 756
embarazo, 357c
gemelos, 354t
infancia, 397c
inflamación, 913c
lactantes, 377
prematuro, 981
trastornos psiquiátricos, 958
eicosapentaenoico (EPA)
cardiopatía coronaria, 756
embarazo de gemelos, 354t
estimulante del apetito, 222
infancia, 397c
inflamación, 903, 903c, 913c
lactantes, 377
trastornos psiquiátricos, 958
elágico
fuentes, 287t-288t
función, 287t-288t
fijados, 186
fijos, 186
fítico, 39
función, 287t-288t
fuentes, 287t-288t
fólico, 1147. *Véase también* Folato
adolescentes, 417-418
datos nutricionales, 1147-1149
desarrollo óseo, 349
embarazo, 357-358
gemelos, 354t
suplementos, 355t
fuentes en alimentos, 1144t
lactantes prematuros, 983
prevención del cáncer, 839
soluciones parenterales, 316t
suplemento dietético, 298t-299t
5-formiltetrahidrofólico, 82
generación, 186
glicirrícico, excreción de fármacos, 214
glutámico (Glu), 49f
grasos, 41
ácido linoleico conjugado, 45
ayuno, 55
de cadena
corta (AGCC), 39
producción, 4
rescate colónico, 13, 13f
muy larga (AGCML), adrenomieloleucodistrofia, 938-939
clasificación, 41
digestión y absorción, 16
esenciales (AGE), 41-45, 44f
datos nutricionales, 1138-1139
fibrosis quística, 793
fórmulas enterales, 312
fuentes en la dieta, 1138
lactantes prematuros
nutrición enteral, 981-982
neumonía, 794
nutrición parenteral, lactantes prematuros, 977-978
perfil, 1048
trastorno por déficit de atención con hiperactividad, 1037

Ácido(s) *(Cont.)*
valores analíticos, 1082t-1099t
estructura, 42f
familias, 43t
frecuentes, 43t
insaturados, 43t
hidrogenación, 44
libres, digestión, 16
monoinsaturados (AGMI), 41
cardiopatía coronaria, 755, 756f
omega 3, 41-45, 43t
ácido
docosahexaenoico, trastornos psiquiátricos, 958
eicosapentaenoico, trastornos psiquiátricos, 958
aumento de la ingesta, 1139
cardiopatía coronaria, 756
datos nutricionales, 1138-1139
embarazo y lactancia, 357c
fuentes en la dieta, 44t, 1138
hipertensión, 762t
inflamación, 913c
ligandos, 154-155
prevención del cáncer, 836-837
suplementos dietéticos, 298t-299t
trastornos psiquiátricos, 958-961
ácido α-linolénico, 958
edad adulta, 960, 961f
embarazo y lactancia, 958-960
factores de conversión, 958
fuentes en la dieta, 958
infancia, 960, 960c
lactancia, 960
recomendaciones, 961, 961t
suplementos, 961
trastornos beneficiados, 958c
vejez, 960-961
úlceras pépticas y gastritis, 603
omega 6, 41-45, 43t
datos nutricionales, 1138-1139
fuentes en la dieta, 1138
inflamación, 913c
ligandos, 154-155
úlceras pépticas y gastritis, 603
omega 9, 43t
oxidación, trastornos genéticos, 997t-1000t, 1016-1017
fisiopatología, 1016, 1017f
tratamiento nutricional médico, 1016-1017
poliinsaturados (AGPI), 41
alergia alimentaria, 588-589
cardiopatía coronaria, 755
enfermedad cardiovascular, 45
inflamación, 903, 903c, 913c
lactantes prematuros, 983
proceso antiinflamatorio, 913c
regulación del peso corporal, 466t-467t
saturados (AGS), 41, 43t
cardiopatía coronaria, 755
trans, 44-45
cardiopatía coronaria, 755
valores analíticos, 1082t-1099t
grasos ω-3, 41-45, 43t
aumento de la ingesta, 1139
cardiopatía coronaria, 756
datos nutricionales, 1138-1139
embarazo y lactancia, 357c
fuentes en la dieta, 44t, 1138
hipertensión, 762t
inflamación, 913c
ligandos, 154-155

Ácido(s) *(Cont.)*
prevención del cáncer, 836-837
suplemento dietéticos, 298t-299t
trastornos psiquiátricos, 958-961
ácido
docosahexaenoico, 958
eicosapentaenoico, 958
α-linolénico, 958
edad adulta, 960, 961f
embarazo y lactancia, 958-960
factores de conversión, 958
fuentes en la dieta, 958
infancia, 960, 960c
lactancia, 960
recomendaciones, 961, 961t
suplementos, 961
trastornos beneficiados, 958c
vejez, 960-961
úlceras pépticas y gastritis, 603
grasos ω-6, 41-45, 43t
datos nutricionales, 1138-1139
fuentes en la dieta, 1138
inflamación, 913c
ligandos, 154-155
úlceras pépticas y gastritis, 603
grasos ω-9, 43t
linoleicos (AL)
cardiopatía coronaria, 755
conjugados (ALC), 45
pérdida de peso, 480t
lactantes, 377
leche humana y leche de vaca, 379-380
α-linolénico
cardiopatía coronaria, 756
inflamación, 913c
lactantes, 377
trastornos psiquiátricos, 958
γ-linolénico (GLA), artritis reumatoide, 913
lipoico, salud tiroidea, 722
α-lipoico (AAL)
diabetes mellitus, 687
suplemento deportivo, 523t-524t
metilmalónico (AMM), carencias de vitamina B, 201
5-metiltetrahidrofólico, 82
micofenólico, trasplante de hígado, 664t
monodeshidroascórbico, 88, 88f
nicotínico (AN), 77. *Véase también* Niacina
biosíntesis, absorción, transporte y almacenamiento, 78
deshidrogenasa (NAD), 508
fuentes, 79
metabolismo, 78-79
oleico, cardiopatía coronaria, 755
oxálico, absorción de calcio, 93-94
orgánicos, 186
pantoténico, 63t-66t, 80
absorción, transporte y almacenamiento, 80
carencia, 80
embarazo, 355t
estabilidad, 63t-66t
estructura, 63t-66t
fuentes, 63t-66t, 80, 81t
funciones, 57t, 80
ingestas dietéticas de referencia, 63t-66t, 80
metabolismo, 80
toxicidad, 80
pteroilmonoglutámico, 82
retinoico, 57

Ácido(s) *(Cont.)*
ribonucleico (ARN)
interferencia (ARNi), 150
mensajero, 48, 148
traducción, 48, 50f
tetrahidrofólico (ATHF, FH_4), 82
absorción, transporte y almacenamiento, 82
anemia por carencia de ácido fólico, 734
funciones, 83
úrico, cálculos, 801, 804, 804t
valproico
absorción de nutrientes, 215
convulsiones, 947
Acidosis
metabólica, 186-189, 188t
ausencia de hiato aniónico, 189
hiato aniónico, 186
respiratoria, 188t, 189
tubular renal (ATR), 813
Aciduria argininosuccínica (AAS), 997t-1000t, 1013, 1013f
Acil-CoA deshidrogenasa de cadena
corta, carencia, 997t-1000t
media (ADCM) carencia, 152, 997t-1000t, 1016
fisiopatología, 1016, 1017f
muy larga, carencia, 997t-1000t
2,2′-acino-bis (3-etil benzotiazolina-ácido sulfónico) (ABTS), estrés oxidativo, 205t
Acitromicina, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Aclorhidria, 447, 600
ACM (arteria cerebral media), oclusión, 934
Acreditación, 258-260
Acrodermatitis enteropática, 114, 114f
Acromicina V (tetraciclina)
alimentos y absorción, 212-213
efectos sobre la absorción nutricional, 214-215
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Actinomicina, 508
Actitudes, valoración nutricional, 1048
Actividad(es)
física
adolescencia, 427-428
ancianos, 446
cáncer, 854
diabetes mellitus, 687-689, 696
directrices, 688-689
hidratos de carbono, 688-689
insulina, 688-689
intolerancia al calor, 689
precauciones, 689
problemas potenciales, 688
recomendaciones, 689
diagnósticos nutricionales relacionados, 255c-257c, 1051
gasto de calorías por hora, 1072-1074
hipertensión, 762t, 764, 767
inadecuada, sobrepeso y obesidad, 467-468
niños, 28, 405, 406f
pérdida de peso, 477-478, 478f
prediabetes, 682
valoración, 174-176, 174c-175c
nutricional, 1048
gastrointestinal (GI), reguladores
hormonas neuropeptídicas, 6-8, 7t

Actividad(es) *(Cont.)*
mecanismos neurales, 6, 6t
instrumentales de la vida diaria (AIVD), ancianos, 449
de la vida diaria (AVD)
ancianos, 449
artrosis, 906
voluntaria, regulación del peso corporal, 465
Acuerdo con redireccionamiento, comportamientos de resistencia, 335
Acupuntura, 294
ADA (American Dietetic Association), 253-254, 277
encuestas sobre tendencias, 431-432
ADCM (acil-CoA deshidrogenasa de cadena media), carencia, 152, 997t-1000t, 1016
fisiopatología, 1016, 1017f
Addison, enfermedad, 722
Adenosilcobalamina, 85
Aderezos
lista de intercambio, 1109-1121
sin sal, 1131-1135
ADGL (ácido dihomo-γ-linolénico), inflamación, 903, 903c
ADH (alcohol deshidrogenasa), 47
Adicción, 963
ADIME (valoración, diagnóstico, intervenciones, control, evaluación), formato, 260, 262t, 263c
Adipocitocinas, regulación del peso corporal, 465
Adipocitos, tamaño y número, 463-464
Adiponectina (ADIPOQ)
gen, 467
insuficiencia cardíaca, 773
regulación del peso corporal, 465c, 466t-467t
Aditivos
alimentarios, reacciones, 571t-572t, 572-573
modulares, 1107
ADM (agua doblemente marcada), medición del gasto energético, 23-24
relación con la actividad, 24
ADNmt (ADN mitocondrial), 150
ADN. *Véase también* Ácido desoxirribonucleico (ADN)
mitocondrial (ADNmt), 150
recombinante, 152
Adolescencia, 410-430
cambios psicológicos, 410-412
caso clínico, 428c
comida(s)
familiares, 420, 420c
irregulares y refrigerios, 419, 419c
rápida y precocinada, 419, 420f
crecimiento y desarrollo, 410-413
crecimiento lineal, 413, 413f
cribado, valoración y asesoramiento nutricionales, 421-422, 422t-423t
definición, 410
dieta vegetariana, 1145-1146
embarazo, 353, 353c, 353f
hábitos y conductas alimentarias, 418-421
dieta e imagen corporal, 420-421
hipertensión, 767-769
maduración sexual, 411t, 412-413, 412f
media, 411-412
Adolescencia *(Cont.)*
medios de comunicación y publicidad, 420
necesidades nutricionales, 414-418
energía, 414-415, 414t
grasas, 416
hidratos de carbono y fibra, 415-416
minerales y vitaminas, 416-418, 416t
ácido fólico, 417
calcio, 417
hierro, 417, 417c
vitamina D, 417-418
proteínas, 415, 415t
primera, 411
problemas especiales, 422-428
actividad física, 427-428
comidas desordenadas y trastornos alimentarios, 424
embarazo, 428
hiperlipidemia e hipertensión, 425-427
asesoramiento dietético y control del peso, 427
causas secundarias, 425, 426t
clasificación de las LDL y concentraciones de colesterol total, 425, 425t
valoración selectiva nacional de los niveles de presión arterial, 425-427, 426t-427t
obesidad, 424-425
patrones dietéticos vegetarianos, 422-424, 423f, 423t
suplementos de vitaminas y minerales, 418
tardía, 412
Adolescentes. *Véase* Adolescencia
ADP (difosfato de adenosina), 508
ADR (amplitud de distribución de eritrocitos), 1082t-1099t
Adrenalina, nutrientes implicados en la síntesis, 928t
Adrenoleucodistrofia, 925t
recesiva ligada al cromosoma X, 152
Adrenomedulina, regulación del peso corporal, 466t-467t
Adrenomieloleucodistrofia (ALD), 938-939
fisiopatología, 938-939
tratamiento
médico, 939, 944t-945t
nutricional médico, 925t, 939
Adsorción, absorción de fármacos, 213
Adventistas del Séptimo Día, prácticas dietéticas, 289t
AEC (anemia por enfermedad crónica e inflamatoria), 199, 738
ferritina, 200
Aerofagia, 611
Afasia, 934
global, 929t
motora, 929t
sensitiva, 929t
Affordable Health Care for America Act, 268
Afirmación, 330, 332
Afroamericanos, planificación de la dieta, 288
Aftas, quimioterapia, 848
After-School Snack Program, 236t-239t, 400
AGB (área grasa braquial), 169, 169f
AGCC (ácidos grasos de cadena corta), 39
producción, 4
rescate colónico, 13, 13f
AGCML (ácidos grasos de cadena muy larga), adrenomieloleucodistrofia, 938-939
AGE. *Véase* Ácido(s) grasos esenciales (AGE)
Agentes
alquilantes, efectos nutricionales, 847t
anti-Alzheimer, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
antiangiogénicos, impacto nutricional, 847t, 849
antiansiedad, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
antivértigo, efectos anticolinérgicos, 219
cardiovasculares, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
gastrointestinales (GI)
diarrea, 221
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
hematológicos, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
hormonales, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
quelantes de cobre, enfermedad de Wilson, 654
Ageusia, 137
quimioterapia, 848
Aging Network, 453-456
AGMI (ácidos grasos monoinsaturados), 41
cardiopatía coronaria, 755, 756f
Agnosia, enfermedad de Alzheimer, 939, 942
visual, 942
Agouti, gen, 150-151
AGPI. *Véase* Ácido(s) grasos poliinsaturados (AGPI)
AGS (ácidos grasos saturados), 41
cardiopatía coronaria, 755
Agua
alimentos comunes, 180-181, 180t
ancianos, 454t-455t
carencia en lactantes, 377
corporal, 178-182
distribución, 178-179, 179f
distribución, 178-179, 179f
doblemente marcada (ADM), medición del gasto energético, 23-24
relación con la actividad, 24
eliminación, 180t, 181-182
exceso, manifestaciones clínicas, 1142
extracelular, 179
fórmulas enterales, 312
fluoruración, 552-553, 552c
funciones, 179
gasto, 180t, 181-182
ingesta, 180-181, 180t
intoxicación, 181
lactantes, 377
intracelular (AIC), 179
metabólica, 180-181
necesidades, 182c
lactancia e infancia, 377, 377t, 1003t
pérdida, 179, 179f
insensible, 181-182
sensible, 181
seguridad, 244-246
alimentos orgánicos y uso de pesticidas, 244, 246c
bioterrorismo, 244-246
Agua *(Cont.)*
contaminación, 244
perspectiva clínica, 235c
recursos, 244, 247t
soluciones parenterales, 317
AHA (American Heart Association), 233
factores de estilo de vida modificables, 750, 751c
reducción del riesgo de enfermedad cardiovascular, 755c
AHC (aminas heterocíclicas), carcinogenia, 836
AIB. *Véase* Análisis de impedancia bioeléctrica (AIB)
AIC (agua intracelular), 179
AICR (American Institute of Cancer Research), 233
AIN (análisis de ingesta de nutrientes), 140-142, 141t
AINE. *Véase* Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)
AIT (ataques isquémicos transitorios), 933
AIVD (actividades instrumentales de la vida diaria), ancianos, 449
Ajo
enfermedad de Alzheimer, 941
hipertensión, 768t
supervivientes al cáncer, 857t
suplemento dietético, 298t-299t
Ajuste, trastorno, 964t-968t
AL. *Véase* Ácido(s) linoleicos (AL)
Alanina (Ala), 49f
aminotransferasa (ALT), 647t-648t
química sérica, 194t
valores analíticos, 1082t-1099t
Alba, fenómeno, 703-704
Albright, osteodistrofia hereditaria, 151
Albúmina (ALB)
desnutrición proteico-calórica relacionada con estrés, 198
distribución de fármacos, 213
enfermedad renal terminal, 817-822, 819t-821t
excipiente, 225
formatos PES, 263t-266t
química sérica, 194t
sérica, 647t-648t
transporte de cinc, 112
valores analíticos, 1082t-1099t
Albúmina/globulina (A/G), índice, 1082t-1099t
ALC (ácidos linoleicos conjugados), 45
pérdida de peso, 480t
Alcalemia, 189
Alcaloides, 155c
vegetales, efectos nutricionales, 847t
Alcalosis
por contracción, 189
metabólica, 188t, 189
respiratoria, 188t, 189
ALCAT (prueba de anticuerpo celular del antígeno leucocitario), 576
Alcohol(es), 47
alimento funcional, 437c
azucarados, polímeros sintéticos, 38
de cadena larga, 45-46
consumo
ancianos, 452c
carcinogenia, 835-836
complicaciones por exceso, 652f
consecuencias metabólicas, 651c

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Alcohol(es) *(Cont.)*
diabetes mellitus, 687
dieta de energía restringida, 475
ejercicio y deporte, 520
embarazo, 349-350, 361-362, 361f
gasto energético en reposo, 21
hipertensión, 762t, 764, 767
hipoglucemia, 707
insuficiencia cardíaca, 775
osteoporosis, 542
problemas de salud pública, 278t
salud ósea, 540
dependencia, 963
deshidrogenasa (ADH), 47
etílico, 47
excipiente, 225
modificación de la acción farmacológica, 217-218
Alcohólicos
carencia de ácido fólico, 734
malnutrición, 653c
ALD. *Véase* Adrenomieloleucodistrofia (ALD)
Aldosterona
ejercicio y deporte, 518
equilibrio de sodio, 184
respuesta metabólica al estrés, 886
ALE (asistencia de larga estancia), soporte nutricional, 321
Alelo(s), 149
Alelo MTHFR, 734
Alendronato
alimentos y absorción, 212
efectos gastrointestinales, 219-220
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Alérgenos, 564
etiquetado de alimentos, 584, 585c
exposición, prevención de alergias alimentarias, 587
ocultos, 584, 584c
Alergia(s)
alimentaria
caso clínico, 589c
definiciones, 563-564, 564f
enfermedad inflamatoria intestinal, 629
estrategias de afrontamiento, 587c
etiología, 564-565
alimentación inicial del lactante, lactancia materna, 564-565
exposición a antígenos, 564
herencia, 564
microbiota gastrointestinal, 565
fisiopatología, 565, 566f
células del sistema inmunitario, 565, 568c
sensibilización, 565, 567f
intervenciones
curación del intestino y restablecimiento del equilibrio inmunitario, 586
dietas de rotación, 586, 586c
evitación de alimentos no seguros, 579-586
alérgenos ocultos, 584, 584c
cacahuetes, 583c
etiquetado sobre alérgenos de los alimentos, 584, 585c
huevos, 580c
leche de vaca, 580c-581c
modificación genética, 584, 585c
productos secundarios, 584, 585c
Alergia(s) *(Cont.)*
riesgo nutricional, 586, 586t
soja, 583c-584c
trigo, 582c
idoneidad del control nutricional de la dieta, 586-587, 587c
inducción de tolerancia oral específica, 579
inmunoterapia, vacuna, 579
niños, 404
mediación celular, 568t, 570
síndromes de enterocolitis provocada por proteínas alimentarias, 570
mediada por inmunoglobulina E (IgE), 565-570, 568t
anafilaxia
por alimentos, 567-570
por ejercicio y dependiente de alimentos, 569-570
definición, 565
hipersensibilidad gastrointestinal inmediata, 569
y no mediada por IgE, mixta, 568t, 570
esofagitis eosinófila y gastroenteritis eosinófila, 570
profilinas y alergia al látex, 569
síndrome alérgico oral, 569, 569c
prevención, 587-589
embarazo y lactancia, 587-588
elección de fórmula para lactantes, 588
exposición a alérgenos, 587
introducción de alimentos sólidos, 588
lactancia materna, 587-588
factores inmunomoduladores dietéticos iniciales, 588-589
ácidos grasos poliinsaturados, 588-589
antioxidantes, 588
folato, 588
pre- y probióticos, 588
vitamina D, 589
síntomas, 563c
superación, 587
tipos de reacciones alérgicas, 563, 568t
trastornos conductuales, 573
tratamiento nutricional médico, 576-587
diario de alimentos y síntomas, 576, 577f
dietas de eliminación de alimentos, 576-577, 578t-579t
provocación oral, 577-579
valoración, 573-576, 574t-575t
pruebas inmunológicas, 573-576
anticuerpos séricos, pruebas, 575-576
otras pruebas, 576
prueba de punción cutánea, 573-575, 573f, 576f
al látex, 569
niños, 404
pruebas inmunológicas, 1082t-1099t
Alfabetización en salud, 326
Alimentación
ayuda, intervención nutricional relacionada, 1053
en bolo, 312
Alimentación *(Cont.)*
capacidad
desarrollo en lactantes, 383, 384f
síndrome
de Down, 1029
de Prader-Willi, 1031
con catéter, 306
conductas relacionadas
adolescentes, 418-421
comidas
familiares, 420, 420c
irregulares y tentempiés, 419, 419c
rápidas y alimentos preparados, 419, 420f
dieta e imagen corporal, 420-421
medios de comunicación y publicidad, 420
trastornos alimentarios, 495-496, 496c
desordenada, adolescencia, 421, 424
enteral modular, 311
entorno, intervención nutricional relacionada, 1053
estrategias
enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 790, 790f
fibrosis quística, 793-794
insuficiencia
cardíaca, 776
respiratoria, 795
neumopatía crónica del prematuro y displasia broncopulmonar, 788
pacientes en estado crítico, 891
forzada, lactantes, 386
gástrica, 309
lactantes, 382-387
adición de elementos semisólidos, 383, 385t
caries infantil precoz, 383-384
caso clínico, 387c
comportamientos de saciedad, 382, 383t
desarrollo de capacidades de alimentación, 383, 384f
destete o paso de biberón a taza, 383
entorno, 387
forzada, 386
hitos del desarrollo, 385t
lactantes mayores, 384-387
nuevo enfoque, 386c
pautas iniciales, 382
tamaño de las porciones, 386
niños
edad
escolar, 400-401
preescolar, 398-400
grupos, 400, 400f
oral
transición
de enteral a oral, 321
de parenteral a enteral, 320
pacientes en estado crítico, 891-893, 892f
posición, discapacidades del desarrollo, 1023, 1024f
problemas
discapacidades del desarrollo, 1021-1024, 1024c
trastornos neurológicos, 928-929
saludable, 432-433
por sonda, 306, 309. *Véase también* Nutrición enteral (EN)
formatos PES relacionados, 263t-266t
Alimentación *(Cont.)*
gástrica, lactantes prematuros, 983-984
transpilórica, 984
uso y reservas de macronutrientes, 53-54
Alimento(s)
acceso
diagnósticos nutricionales relacionados, 255c-257c, 1051
valoración nutricional, 1048
acídicos, 803
administración, valoración nutricional, 1048
ahumados, carcinogenia, 837
alcalinos, 803
anticariógenos, 549
bajos
en fenilalanina, fenilcetonuria, 1006-1007
alimentos bajos en proteínas, 1007, 1008t
directrices para cálculos, 1006t-1007t
menús, 1007, 1009t
niños de corta edad, 1007, 1008t
en proteínas, fenilcetonuria, 1007, 1008t
básicos, 803
cariogenicidad, 549-550, 549c
factores implicados, 550-551
composición de nutrientes, 551
exposición, 550-551
forma y consistencia, 550
secuencia y frecuencia de consumo, 551
cariógenos, 549
cariostáticos, 549
de combinación, lista de intercambio, 1109-1121
complementarios, 52, 52t
en conserva, carcinogenia, 837
efecto(s)
específico, 21
de los fármacos, 214-216
absorción de nutrientes, 214-215
excreción de nutrientes, 216
metabolismo de nutrientes, 215-216, 216c
sobre la farmacoterapia, 212-214
absorción de fármacos, 212-213
distribución de fármacos, 213
excreción de fármacos, 214
medicamentos e interacciones nutricionales enterales, 213
metabolismo de fármacos, 213-214
térmico, 21
energía, cálculo, 28-29, 29f
entrega, intervenciones nutricionales relacionadas, 269-270, 1053
aceptación y factores psicológicos, 271
dieta regular o general, 270
ingesta alimentaria, 271
modificaciones
de la consistencia, 270-271
de la dieta
normal, 270
en pacientes hospitalizados, 270-271
sin especificación de contenido nutricional, 284c

Alimento(s) *(Cont.)*
etiquetado, 278-280
sobre alérgenos, 584, 585c
consejos de lectura y comprensión, 284c
especificaciones
de contenido de nutrientes, 280, 284c
de salud, 280, 287t-288t
etiqueta de datos nutricionales, 279-280, 283f
ingestas dietéticas de referencia, 280, 283t
obligatorio, 278-279
porciones estandarizadas, 279, 283f
valores diarios de referencia, 280, 283t
funcionales, 274
adultos, 437-439, 438c, 439f
alcohol, 437c
ejemplos, 437
productos fitoquímicos, 287t-288t
genéticamente modificados (AGM), 584, 585c
grupos, 233-234
lactantes, 382
preparación en el hogar, 382, 382c
semisólidos, 383, 385t
tipos, 386
listas, diabetes, 699, 700t
de mesa, edad de introducción, 385t
neutros, 803
nutritivos, 432-433
orgánicos, 244, 246c
a la parrilla, carcinogenia, 837
preparados, adolescencia, 419, 420f
reacciones adversas. *Véase* Reacción(es) adversas a los alimentos (RAA)
semisólidos, 383, 385t
sólidos, introducción, prevención de alergias alimentarias, 588
Alimentos GM (genéticamente modificados), 584, 585c
«Alimentos saludables en la asistencia sanitaria», 277c
Alineación, 332
Almidón(es), 36, 47t-48t
alimentario modificado, 36, 47t-48t
céreo, 36
crudo, 36
digestión, 13-14, 14f
excipiente, 224
ingesta, diabetes mellitus, 685
intercambio, 1109-1121
lista de intercambio, 1109-1121
resistente, 36
ALP (fosfatasa alcalina)
química sérica, 194t
sérica, 647t-648t
valores analíticos, 1082t-1099t
Alprazolam, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
ALT (alanina-aminotransferasa), 647t-648t
química sérica, 194t
valores analíticos, 1082t-1099t
Alta, planificación, intervenciones nutricionales relacionadas, 271-272
Alternativas sin trigo, 582
Altitud, hidratación, ejercicio y deporte, 520
Altura de rodilla, medida, 1023f, 1065
predicción de la estatura, 1065t
Aluminio, enfermedad renal terminal, 819t-821t
Alvéolos, 783f-784f
Alzheimer, Alois, 939
Alzheimer, enfermedad (EA), 939-942
algoritmo para tratamiento de casos, 940f
caso clínico, 953c
causas, 939-942
epidemiología, 939
fisiopatología, 939, 940f
intervenciones prácticas en problemas conductuales relacionados con las comidas, 943t
problemas de autoalimentación, ingesta oral y control del peso, 941-942
tratamiento
médico, 939-940, 941c, 944t-945t
nutricional médico, 925t, 941-942, 941f
AMB (área muscular braquial), 169, 169f
adultos, 1070
niños, 1069
Ambivalencia, 329
Amenorrea, 350-351
anorexia nerviosa, 491
osteoporosis, 542
American Dietetic Association (ADA), 253-254, 277
encuestas sobre tendencias, 431-432
American Heart Association (AHA), 233
factores de estilo de vida modificables, 750, 751c
reducción del riesgo cardiovascular, 755c
American Institute of Cancer Research (AICR), 233
AMGS (automonitorización de la glucosa sanguínea), 683, 693-694, 703
Amigdalectomía, 598
Amikacina, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Amilasa
pancreática, digestión, 8-9
hidratos de carbono, 14
lactantes, 376
salival, digestión, 3-4, 5t
hidratos de carbono, 14
lactantes, 376
α-amilasa, digestión, 5t
Amilina
agonistas, diabetes tipo 2, 690t, 691
diabetes mellitus tipo 1, 678
Amilo-1,6-glucosidasa, carencia, 1015
Amilofagia, embarazo, 363
Amilopectina, 13-14, 36
Amilosa, 13-14, 36
Aminas
heterocíclicas (AHC), carcinogenia, 836
vasoactivas, intolerancia alimentaria, 571t-572t
Aminoácido(s), 48-53
acídicos, 49f
alifáticos, 49f
aromáticos (AAA), 49f
encefalopatía hepática, 661-662
azufre, 49f
balance de nitrógeno, 52-53, 53f
básicos, 49f
de cadena ramificada (AACR)
encefalopatía hepática, 661-662
Aminoácido(s) *(Cont.)*
suplementos deportivos, 523t-524t, 525
calidad dietética, 51-52, 52t
cíclicos, 49f
digestión y absorción, 15
esenciales (AAE), 48-51, 51t
alimentos complementarios, 51-52, 52t
suplementos deportivos, 523t-524t
estimación de necesidades, 48-51, 51t
estructura y funciones, 48, 49f-50f
glucógenos, 48
hidroxílicos, 49f
hidroxilo, 49f
hipertrofia muscular, 515c
lactancia e infancia, 1003t
lactantes prematuros
nutrición enteral, 980-981
limitación, 51
no esenciales, 48, 53
nutrición parenteral, 977, 977t
puntuación, 51
síntesis proteica, 147f
soluciones parenterales, 315
sulfúricos, 49f
suplementos deportivos, 522-525, 523t-524t
Aminoacidurias, pruebas, 1082t-1099t
Aminopeptidasa
digestión, 5t, 9
de leucina (LAP), 647t-648t
Amitriptilina
alimentos y absorción, 213
estreñimiento, 220
ganancia de peso, 222
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
xerostomía, 219
AMM (ácido metilmalónico), carencias de vitamina B, 201
Amoníaco (NH_3), 52
encefalopatía hepática, 661
hepatitis vírica, 647t-648t
Amortiguadores, sistemas, 186, 188f
Amplitud de distribución de eritrocitos (ADR), 1082t-1099t
Amprenavir, interacciones alimentarias y efectos adversos, 870t-871t
Amputados, ajuste del peso corporal, 1066
AN. *Véase* Anorexia nerviosa (AN)
Anafilaxia, 563
por alimentos, 567-570
por el ejercicio y dependiente de alimentos (APEDA), 569-570
provocada por ejercicio, tipo alimentario, 569-570
Analgésicos
enfermedad reumática, 905t
hemorragia digestiva y úlcera, 220
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
opiáceos, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Análisis
de activación de neutrones, 171
de impedancia bioeléctrica (AIB), 169-170, 170f
anorexia nerviosa, 497
aplicaciones clínicas, 1071
valoración del estado de hidratación, 196
Análisis *(Cont.)*
de ingesta de nutrientes (AIN), 140-142, 141t
de orina, 192, 195-196, 196t
de peligros y puntos críticos de control (APPCC), 244, 245f
Analitos, 191-192
química sérica, 194t
Anamnesis
nutricional, valoración nutricional, 137-140, 139c
relacionada con los alimentos, valoración nutricional, 1048
valoración nutricional, 137-140
médica o de salud, 137
medicamentos, 137
nutricional o dietética, 137-140, 139c
social, 137
Anatomía, tubo gastrointestinal, 3, 3f
Ancianos, 442-459
actividad física, 446
calidad de vida, 449-451
funcionalidad, 449
mantenimiento del peso, 449-451
bajo peso y malnutrición, 451
obesidad, 449
cambios fisiológicos, 444-448, 446f
audición y visión, 446-447
cardiovasculares, 447
composición corporal, 444-446
gastrointestinales, 447
gusto y olfato, 446
inmunocompetencia, 447
neurológicos, 448
orales, 447
renales, 448
caso clínico, 457c
clasificación, 443, 443c
conjunto de datos mínimos (MDS), 457, 458f
cribado y valoración nutricionales, 451-452
demografía, 442-443, 443f-444f
diabetes, 698-699
dietistas, 445c
estudio, 443-444
función cognitiva, ácidos grasos ω-3, 960-961
hipertensión, 769
hipotiroidismo, 715-717
ingesta de líquido con ejercicio y deporte, 519
insuficiencia cardíaca, 773, 773c, 773t
interacciones alimento-fármaco, 211c, 211f
Medicare, beneficios, 453
necesidades nutricionales, 452-453, 452c, 454t-455t
problemas de salud frecuentes, 448-449
depresión, 448
enfermedad ocular, 448
fragilidad y falta de peso, 449
úlceras por decúbito, 448-449, 450t-451t
pobreza, 444f
promoción de la salud y prevención de la enfermedad, 444
residencias de atención especializada, 456-457, 458f
servicios de soporte nutricional, 453-456
Commodity Supplemental Food Program (CSFP), 456

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Ancianos *(Cont.)*
Medicaid y servicios nutricionales, 456
Seniors' Farmers Market Nutrition Program (SFMNP), 456
Supplemental Nutrition Assistance Program (SNAP), 456
U.S. Department of Health and Human Services Older Americans Act Nutrition Program (OAA), 453-456
Andrógenos, síndrome del ovario poliquístico, 719
Androstenodiona, suplemento deportivo, 526-527
Anemia(s), 725-741
ácido fólico, carencia, 732-736
alelo MTHFR, 734
diagnóstico, 735
etapas, 734, 735f
fisiopatología, 732-734, 734c
hallazgos clínicos, 732-736
trampa de metilfolato, 734, 734f
tratamiento
médico, 735
nutricional médico, 735-736
alelo MTHFR, 734
aplásica, 731
carencia
de vitamina B, 201
ácido metilmalónico, 201
folato y vitamina B_{12}, 201
homocisteína sérica, 201
de vitamina B_{12}, 736-738
diagnóstico, 737
etapas, 732, 733f, 736-737
fisiopatología, 736, 736t
hallazgos clínicos, 737
tratamiento
médico, 737
nutricional médico, 737-738
clasificación, 199-200, 725-726, 726t
cobre, carencia, 738
definición, 199, 725-726
deportes, 517, 739-740
diagnóstico, 735
drepanocítica, 739
caso clínico, 740c
fisiopatología, 739
hallazgos clínicos, 737
tratamiento
médico, 739
nutricional médico, 739
enfermedad(es)
crónicas e inflamatorias (AEC), 199, 738
ferritina, 200
renal crónica, 825
etapas, 734, 735f
ferropénica, 105, 110-111, 727-731
algoritmo de tratamiento, 728f
capacidad total de fijación de hierro y saturación de transferrina, 200-201
deportistas, 517
diagnóstico, 728-730, 730t
ferritina sérica, 200
fisiopatología, 727-728, 728f
hallazgos clínicos, 728f, 731-732
hematócrito o eritrocitos concentrados y hemoglobina, 200
hierro sérico, 200
tratamiento
médico, 730
hierro-dextrano parenteral, 730
suplementos orales, 730
nutricional médico, 730-731
biodisponibilidad de hierro en la dieta, 731
formas de hierro, 731
inhibidores, 731
valoración analítica, 200-201, 730, 730t
capacidad total de fijación de hierro y saturación de transferrina, 200-201
ferritina sérica, 200
hematócrito o eritrocitos concentrados y hemoglobina, 200
hierro sérico, 200
fisiológica, crecimiento, 417
fisiopatología, 732-734, 734c
gestacional, 738
hemolítica, 738
lactantes prematuros, 983
respuesta a vitamina E, 738
hipocrómica, 725-726, 726t
desnutrición proteico-calórica, 738
microcítica transitoria, 739-740
malnutrición proteico-calórica, 738
macrocítica, 199-200, 725-726, 726t
carencias de vitamina B, 201
megaloblástica, 732-738
carencia de ácido fólico, 732-736
alelo MTHFR, 734
diagnóstico, 735
etapas, 734, 735f
fisiopatología, 732-734, 734c
hallazgos clínicos, 732-736
trampa de metilfolato, 734, 734f
tratamiento
médico, 735
nutricional médico, 735-736
hierro, carencia. *Véase* Anemia(s) ferropénica
perniciosa, 736-738
definición, 736
diagnóstico, 737
etapas, 736-737
fisiopatología, 736
hallazgos clínicos, 737
tratamiento
médico, 737
nutricional médico, 737-738
microcítica, 199-200, 725-726, 726t
hipocrómica transitoria, 739-740
no nutricional, 738-740
normocítica, 199-200, 725-726, 726t
normocrómica, 725-726, 726t
nutricional, 199-201, 726
anemia por carencia de hierro. *Véase* Anemia(s) ferropénica
carencia
de ácido fólico, 732-736
alelo MTHFR, 734
diagnóstico, 735
etapas, 734, 735f
fisiopatología, 732-734, 734c
hallazgos clínicos, 732-736
secuestro de metilfolato, 734, 734f
tratamientos médico y nutricional médico, 735
de cobre, 738
de vitamina B, 201
ácido metilmalónico, 201
folato y vitamina B_{12}, 201
homocisteína sérica, 201
clasificación, 199-200
desnutrición proteico-calórica, 738
hemolítica con respuesta a vitamina E, 738
perniciosa, 736-738
definición, 736
diagnóstico, 737
etapas, 736-737
fisiopatología, 736
hallazgos clínicos, 737
tratamiento
médico, 737
nutricional médico, 737-738
sideroblástica (con respuesta a piridoxina), 738
valoración nutricional, 1048
perniciosa, 736-738, 934t
consideraciones nutricionales, 925t
definición, 736
diagnóstico, 737
etapas, 736-737
fisiopatología, 736
hallazgos clínicos, 737
tratamiento
médico, 737
nutricional médico, 737-738
sensible
a piridoxina, 738
a la vitamina B_6, 738
sideroblástica (respuesta a piridoxina), 738
trampa de metilfolato, 734, 734f
transitoria microcítica hipocrómica, 517, 739-740
tratamiento
médico, 735
nutricional médico, 735-736
Anfetamina
cafeína, 217
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
supresor del apetito, 221
Anfotericina B, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Angelman, síndrome, 150
Angina, 743
Angiogenia, 835
Angiografía, 747
Angiotensina II, 800-801
antagonistas de los receptores, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
equilibrio hídrico, 179
Aniones, 91, 182, 183t
Anomalías
bioquímicas, diagnóstico nutricional relacionado, 1051
congénitas
discapacidades del desarrollo, 1021
factores de riesgo, 342c
obesidad, 341
Anomia, enfermedad de Alzheimer, 939
Anorexia
fármacos, 221-222, 222c
nerviosa (AN), 489-491
abordaje terapéutico, 493
adolescentes, 424
adultos, 434
amenorrea, 491
atracón/purga, 491, 495
Anorexia *(Cont.)*
características
clínicas y complicaciones médicas, 493-494, 493f
psicológicas, 491
carencias de vitaminas y minerales, 496-497
conducta alimentaria, 495-496, 496c
criterios diagnósticos, 489-491
depresión concurrente, 491
distorsión de la imagen corporal, 491
educación nutricional, 503, 504c
equilibrio de líquidos y electrólitos, 497
ganancia de peso
valoración, 498, 498c
gasto energético, 497
incidencia, 489
infancia, 492
ingesta de líquido, 495
lanugo, 493
prevalencia, 489
pronóstico, 504
síndrome de realimentación, 490
tasas de mortalidad, 491
tipo de restricción, 491, 495
tratamiento
nutricional médico, 498-500, 499c
psicológico, 494
valoración
antropométrica, 497-498, 498c
bioquímica, 496
nutricional, 494-495
vegetarianismo, 495
tratamiento del cáncer, 844
farmacoterapia, 846
Anosmia, 137, 926
ANP (aparición de nitrógeno proteico), tasa
enfermedad renal terminal, 819t-821t
evaluación de la eficacia de la diálisis, 815-816
Ansiedad
generalizada, trastorno, 964t-968t
pérdida de peso no intencionada, 484t
trastornos, 964t-968t
Antagonistas β-adrenérgicos, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Antecedentes
dietéticos
trastornos alimentarios, 494
valoración nutricional, 137, 139c
familiares, cardiopatía coronaria, 752
farmacológicos, valoración nutricional, 137
médicos, valoración nutricional, 137
del paciente, valoración nutricional, 1048
relacionados con la nutrición, 1048
sanitarios, valoración nutricional, 137
sociales, valoración nutricional, 137
Anti-HBe, 647t-648t
Anti-HBs, 647t-648t
Anti-VHC, 647t-648t
Antiácidos, trastornos del tubo digestivo superior, 595, 597t
Antiandrógenos, efectos nutricionales, 847t
Antiartríticos, hemorragia digestiva y úlcera, 220
Antiasmáticos, disgeusia, 219
Antibióticos antitumorales, efectos nutricionales, 847t

Anticolinérgicos
vesicales, 219
xerostomía, 219, 219c
Anticonceptivos orales
concentraciones de glucosa, 223
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Anticonsunción, 222
Anticonvulsivantes
aumento del apetito, 222
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Anticuerpo(s)
antinucleares, 647t-648t
enfermedad reumática, 904
antitiroideos, reducción, 721
celular del antígeno leucocitario, prueba (ALCAT), 576
de factor intrínseco, 737
mitocondriales, 647t-648t
mixtos, reacciones, 568t, 570
monoclonales, tratamiento del cáncer, 847t, 848
de músculo liso, 647t-648t
reacción alérgica, 565
Antidepresivos
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
tricíclicos
aumento del apetito, 222
efectos anticolinérgicos, 219
ganancia de peso, 222
Antieméticos, efectos anticolinérgicos, 219
Antiespasmódicos gastrointestinales (GI), efectos anticolinérgicos, 219
Antiestrógenos, efectos nutricionales, 847t
Antievacuación rápida, trastornos del tubo digestivo superior, 597t
Antifúngicos, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Antigases, trastornos del tubo digestivo superior, 597t
Antígeno(s), 563
exposición, 564
Antigotosos, diarrea, 221
Antihiperlipidémicos, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Antihipertensivos, concentraciones de glucosa, 223
Antihistamínicos, efectos anticolinérgicos, 219
Antihormonas, efectos nutricionales, 847t
Antiinfecciosos
disgeusia, 219
hemorragia digestiva y úlcera, 220
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)
absorción de nutrientes, 215
artritis reumatoide, 904
efectos gastrointestinales, 219-220
enfermedad reumática, 904, 905t
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Antimetabolitos, efectos nutricionales, 847t
Antimicrobianos, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Antineoplásicos
diarrea, 221
Antineoplásicos *(Cont.)*
disgeusia, 219
hemorragia digestiva y úlcera, 220
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
náuseas y vómitos, 220
Antioxidante(s)
ácido ascórbico, 88
artritis reumatoide, 912-913
cardiopatía coronaria, 757
diabetes mellitus, 687
ejercicio y deportes, 516
enfermedad de Alzheimer, 941
inhibidores de proteínas, 835
pacientes quemados, 895-896
prevención de alergias alimentarias, 588
tratamiento del cáncer, 843
vitamina E, 71, 71f
Antiparkinsonianos
efectos anticolinérgicos, 219
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Antipsicóticos
atípicos
aumento del apetito, 222
efectos anticolinérgicos, 219
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
típicos
aumento del apetito, 222
efectos anticolinérgicos, 219
Antisecretores, trastornos del tubo digestivo superior, 597t
α_1-antitripsina, 647t-648t
carencia, 654
valores analíticos, 1082t-1099t
Antivirales, diarrea, 221
Antocianinas
fuentes, 287t-288t
función, 287t-288t
Antojos, embarazo, 363
Antro, 8
Antropometría, 165-167
braquial
adultos, 1070
niños, 1069
definición, 165
índice de masa corporal, 166-167, 167c
longitud y altura
interpretación, 165, 165c
medida, 165
peso
interpretación, 165, 165c
medida, 166
Aparato
respiratorio. *Véase* Sistema(s) pulmonar
yuxtaglomerular, 800-801, 800f
Aparición de nitrógeno proteico (ANP), tasa
enfermedad renal terminal, 819t-821t
evaluación de la eficacia de la diálisis, 815-816
APEDA (anafilaxia provocada por el ejercicio y dependiente de alimentos), 569-570
Apoferritina, 106f
Apolipoproteína(s), cardiopatía coronaria, 744, 746
Apolipoproteína A-1 (APOA1), enfermedad cardiovascular, 203
gen *APOA1*, enfermedad cardiovascular, 157
Apolipoproteína A-4 (APOA4), regulación del peso corporal, 466t-467t
Apolipoproteína B, enfermedad cardiovascular, 203
Apolipoproteína E (APOE), fenotipo, enfermedad cardiovascular, 202-203
gen *APOE*, enfermedad cardiovascular, 157
Apolipoproteína E-4 (APOE4), enfermedad de Alzheimer, 939
Apoptosis, 833
Apoyo social, pérdida de peso, 474c
APPCC (análisis de peligros y puntos críticos de control), 244, 245f
Apraxia, 926, 929, 929t
lenguaje, 929t
Aprendizaje, desayuno, 401c
Apropiado para la edad gestacional (AEG), 973
Aquilia gástrica, 603
AR. *Véase* Artritis reumatoide (AR)
Arándanos, suplemento dietético, 298t-299t
Árbol genealógico, 149
Arco superciliar, perímetro craneal, 170f
Área
braquial
adultos, 1070
niños, 1069
de grasa braquial (AGB), 169, 169f
motora, 926
muscular braquial (AMB), 169, 169f
adultos, 1070
niños, 1069
Area Agencies on Aging, 236t-239t
Arginasa, carencia, 997t-1000t, 1013f
Arginina (Arg), 49f, 53
suplemento deportivo, 523t-524t
Argininemia, 997t-1000t, 1013f
Arginino-succinatoliasa, carencia, 997t-1000t, 1003f, 1013
Arginino-succinatosintetasa carencia, 997t-1000t, 1003f, 1013
ARN (ácido ribonucleico)
interferencia (ARNi), 150
mensajero, 48, 148
traducción, 48, 50f
ARN-VHC, 647t-648t
ARNm (ARN mensajero), 48, 148
Arnold Chiari, malformación cerebral, 1032
Aronia, zumo, suplemento deportivo, 523t-524t
Arsénico, toxicidad, folato, 84-85
Arteria cerebral media (ACM), oclusión, 934
Artritis, 901-903
artrosis (degenerativa), 905-909
algoritmo de tratamiento, 907f
ejercicio, 907-908
fisiopatología, 906, 906f-907f
tratamiento
alternativo, 908-909
médico y quirúrgico, 906-908
nutricional médico, 902t, 908-909
control del peso y la adiposidad, 908
dieta antiinflamatoria, 908, 908c
glucosamina y condroitina, 909
vitaminas y minerales, 908
Artritis *(Cont.)*
degenerativa. *Véase* Artrosis
factores de riesgo, 906
medicamentos, efectos secundarios nutricionales, 905t
reumatoide (AR), 909-914
afección de manos y pies, 909, 909f
algoritmo de tratamiento, 910f
definición, 909
ejercicio, 911
fisiopatología, 909, 910f
juvenil, 901-903
tratamiento
alternativo, 913-914
farmacológico, 910-911
médico, 909-911, 911f
nutricional médico, 902t, 911-914
energía, 912
lípidos, 912
minerales, vitaminas y antioxidantes, 912-913
proteínas, 912
quirúrgico, 911
Artrosis, 905-909
actividades de la vida diaria, 906
algoritmo de tratamiento, 907f
articulaciones habitualmente afectadas, 906, 906f
ejercicio, 907-908
factores de riesgo, 906
fisiopatología, 906, 906f-907f
tratamiento
alternativo, 908-909
médico y quirúrgico, 906-908
nutricional médico, 902t, 908-909
control del peso y la adiposidad, 908
dieta antiinflamatoria, 908, 908c
glucosamina y condroitina, 909
vitaminas y minerales, 908
Asa ciega, síndrome. *Véase* Sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado (SBID)
Ascitis, enfermedad renal terminal, 657f, 661
alcohólica, 651-653
fisiopatología y tratamiento médico, 661
paracentesis, 658, 661
problemas de ingesta nutricional, 658-659
tratamiento nutricional médico, 661
Ascorbato, 87-88, 88f
Ascorbilo, radical libre, 88f
Asesor personal, dietista, 333c
Asesoramiento
cambios de conducta, 325-337
caso clínico, 336c
definición, 325-329
dietista como asesor personal, 333c
elección de áreas de intervención, 330-331
estrategias
abordaje de las resistencias (legitimación, afirmación), 330
apoyo a la autoeficacia, 330
desarrollo de discrepancias, 329
entrevista motivacional, 329-331
establecimiento de la relación, 330
expresión de empatía, 329
primera sesión, 330
terapia cognitiva conductual, 329

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Asesoramiento *(Cont.)*
etapas, 331f
evaluación de la eficacia, 336
factores implicados
alfabetización en salud, 328
asesor, 327c
competencia cultural, 326
comunicación, 326-327, 327c
encuadre del mensaje, 328
paciente, 326
modelo(s), 328-329, 328t
de creencias sobre salud, 328t, 329
teoría
de la cognición social, 328t, 329
del comportamiento planificado, 328t, 329
transteórico (cambio de etapas), 328t, 329
pacientes no preparados para el cambio, 331-333
afirmación, 332
conclusión de la sesión, 333
deducción de las afirmaciones de automotivación, 332-333
definición de problemas, 332
escucha reflexiva, 331-332, 332f
formulación de preguntas abiertas, 331
intención de cambio, 332
optimismo, 332-333
problemas, 332
resumen, 332
resistencia, 334-335
acuerdo con redireccionamiento, 335
autoeficacia y autotratamiento, 335
cambio de enfoque, 334-335
reflexión, 334
de doble faceta, 334
replanteamiento, 335
sesiones para pacientes
dudosos ante el cambio, 333-334
preparados para el cambio, 335-336
plan de actuación, 335-336
valoración de la disposición, 331
nutricional
adolescencia, 421-422, 423t
bulimia nerviosa, 501, 503t
diabetes mellitus, 701-702
enfermedad renal terminal, 828
intervención nutricional relacionada, 271, 1053
trastornos alimentarios, 494-498
Asistencia
al alta, lactantes prematuros, 989-992, 992f
alimentaria y nutrición, programas, 234-235, 236t-239t
centrada en el paciente, 268-269
domiciliaria, soporte nutricional, 322-323, 322c
de larga estancia (ALE), soporte nutricional, 321
nutricional
embarazo, 360c
registro, 260-267
gráficas de registros médicos, 260-266
directrices generales, 260-266
formato ADIME, 260, 262t, 263c
Asistencia *(Cont.)*
formato PES, 260, 263t-266t
formato SOAP, 255t-256t, 260
registros electrónicos de salud e informática nutricional, 266-267, 267f
sanitaria, influencias, 267-269
Asma, 785-786
alérgica (extrínseca), 786
definición, 785
fisiopatología, 786
no alérgica (intrínseca), 786
tratamiento
médico, 786
nutricional médico, 786
Asociación Dietética de Japón, 275
Aspartamo
embarazo, 362
excipiente, 225
Aspartato
aminotransferasa (AST), 647t-648t
química sérica, 194t
valores analíticos, 1082t-1099t
cálcico, 1155
Aspecto(s)
bioquímicos, diagnósticos nutricionales relacionados, 255c-257c
conductual ambiental, diagnóstico nutricional, 1051
cáncer, 843
culturales de la planificación dietética, 287-288, 288f
étnicos, osteoporosis, 542
farmacológicos, interacciones alimento-fármaco, 210
Asperger, síndrome, 1034, 1035t
Aspiración, 785
nutrición enteral, 313
pulmonar, 785
AST (aspartato aminotransferasa), 647t-648t
química sérica, 194t
valores analíticos, 1082t-1099t
Ataques isquémicos transitorios (AIT), 933
Atazanavir, interacciones alimentarias y efectos adversos, 870t-871t
Atenolol, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Ateroesclerosis, 743-746
cambios de estilo de vida terapéuticos, 753-757, 753t, 755c, 756f
colesterol total, 746
diagnóstico médico, 747
disbetalipoproteinemia familiar, 747
fisiopatología, 743-746, 744f-746f
lipoproteínas, 744-746
hipercolesterolemia familiar, 746
poligénica, 746-747
hiperlipidemia(s) genética(s), 746-758
familiar combinada, 747
manifestaciones clínicas, 743, 749f
prevención y factores de riesgo, 747-750
adultos, 749
cribado de factores de riesgo, 747, 749f
factores
de estilo de vida modificables, 750-751, 751c
no modificables, 752
de riesgo controlables, 751-752
Ateroesclerosis *(Cont.)*
Framingham Heart Study, 747, 748c
identificación de factores de riesgo, 747, 750c
marcadores inflamatorios, 749-750, 750c
niños, 747-749, 750t
tratamiento
médico, 757-758
nutricional médico, 752-757, 752c
triglicéridos, 746
Aterogenia, 743
Ateroma, 743
Aterotrombosis, 750
Atkins, dieta, 477
modificada, 949
epilepsia, 949
Atopia, 564
Atorvastatina
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
metabolismo de nutrientes, 215-216
Atorvastatina
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
metabolismo de nutrientes, 215-216
ATP (trifosfato de adenosina), 508
resíntesis, 508, 508f
ATP-CP (trifosfato de adenosina-fosfato de creatina) sistema, 508, 508f
ATR (acidosis tubular renal), 813
Atracones, 491
ATV (atazanavir), interacciones alimentarias y efectos adversos, 870t-871t
Audición, pérdida, envejecimiento, 446-447
Aumento del tamaño de las mamas, lactancia materna, 370
Auscultación, exploración física, 172t
Ausencia
crisis, 947
de disyunción, 1027
de progresión a largo plazo, infección por VIH, 866
Australia, directrices dietéticas, 275
Autismo, 1034-1036
definición, 1034, 1035t
diagnósticos nutricionales, 1022t
estrategias de intervención, 1035-1036, 1036t
ingesta dietética, 1035
medidas
antropométricas, 1035
bioquímicas, 1035
valoración nutricional, 1035
Autoalimentación, dificultades
enfermedad de Alzheimer, 941-942
trastornos neurológicos, 928
Autocontrol
cambios de conducta, 336
pérdida de peso, 474, 474c
Autoeficacia, 330, 335
Automonitorización de la glucosa sanguínea (AMGS), 683, 693-694, 703
Automotivación, afirmaciones, 332-333
Autosomas, 149
Autotratamiento, 327c, 335
educación, diabetes, 693
AVD (actividades de la vida diaria)
ancianos, 449
artrosis, 906
Aversiones, embarazo, 363
Avidina, 87
Ayudas ergogénicas, 521-527
alimentos y bebidas deportivos, 521-527, 522t
definición, 521
suplementos para musculación, 522-527, 523t-524t
aminoácidos, 522-525, 523t-524t
de cadena ramificada, 523t-524t, 525
androstenodiona, 526-527
creatina, 525-526
deshidroepiandrosterona, 526
eritropoyetina, 526
esteroides, 527, 527c, 527t
β-hidroxi-β-metilbutirato, 523t-524t, 525
hormona(s)
del crecimiento humana, 523t-524t, 526
peptídicas, 526
prohormonas, 526-527
valor, 521, 521f
Ayuno, 475
hipotiroidismo, 717
religioso, 288
Azatioprina, trasplante de hígado, 664t
Azitromicina, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Azoemia, 800
AZT (zidovudina), interacciones alimentarias y efectos adversos, 869t
Azúcar(es)
caries dental, 550
dulzor, 34t
ingesta, diabetes mellitus, 685-686
invertidos, 33-34
sangre, 33
sustitutivos, dulzor, 34t
Azufre, 104
carencia, 95t-97t
contenido corporal, 104
fuentes, 95t-97t, 105
funciones, 95t-97t, 104
ingestas dietéticas de referencia, 95t-97t

B

Baby boom, 442
Bacillus cereus, enfermedad transmitida por alimentos, 240t-243t
Bacterias
del colon, digestión, 12-13, 12t
microflora intestinal, 12-13, 12t
Bacteroides spp., microflora intestinal, 12
Baecke, cuestionario, 24
Bajada de la leche, 366
crecimiento, 375
Bajo peso al nacer (BPN), lactante, 351, 972-995
alimentación enteral, 980-983
energía, 976t, 980, 981t
factores a considerar antes del comienzo o del aumento del volumen, 980, 980t
fórmula concentrada, 980, 981c
hidratos de carbono, 982
lípidos, 981-982
minerales y vitaminas, 982-983, 982t
ácido fólico, 983
calcio y fósforo, 982-983
hierro, 982-983
sodio, 983

Bajo peso al nacer (BPN), lactante *(Cont.)*
vitamina D, 983
vitamina E, 983
proteínas, 980-981
selección de alimentos, 985-988
ajustes de la fórmula, 986-988
concentración, 986
fórmulas para lactantes
de transición, 986, 987t
prematuros, 986, 987t
leche humana, 985-986, 987t
suplementos calóricos, 986-988
transición de parenteral a enteral, 980
asistencia al alta, 989-992, 992f
características, 973-975, 974f, 974t
casos clínicos, 993c-994c
definición, 973
desarrollo fisiológico, 973-975
edad gestacional y tamaño, 973, 973c, 974f
fisiopatología y algoritmo de tratamiento, 976f
métodos de alimentación, 983-985
alimentación
con sonda gástrica, 983-984
con tetina, 984
transpilórica, 984
lactancia materna, 982
muy bajo peso al nacer, 973
neurodesarrollo, 992, 993f
nutrición parenteral, 975-980
aminoácidos, 977, 977t
electrólitos, 978, 978t
energía, 975, 976t
glucosa, 975-977, 977t
lípidos, 977-978, 978t
líquidos, 975
minerales, 978-979, 979t
oligoelementos, 979, 979t
toxicidad, 988t
transición a alimentación enteral, 980
vitaminas, 979-980, 979t
peso extremadamente bajo al nacer, 973
pronóstico a largo plazo, 990c
tasa de mortalidad de lactantes, 972-973
tolerancia de la alimentación, 984-985
valoración nutricional y crecimiento, 988-989
índices de laboratorio, 988, 988t
ingesta dietética, 988
velocidades y gráficas de crecimiento, 988-989, 989c, 989f-991f
Balance de nitrógeno, 52-53, 53f
desnutrición proteico-calórica relacionada con estrés, 198
pacientes quemados, 895
valores analíticos, 1082t-1099t
Banda gástrica, 479-482, 481f
Barrett, esófago (EB), 595
Barritas energéticas, 522
Base, 186
Basiliximab, trasplante de hígado, 664t
Basofilia, 195t
Basófilos
reacción alérgica, 565
recuento diferencial, 195t
Basopenia, 195t
Batido deportivo, 522
Baxter Clinimix, sistema de composición, 318f
Bebida(s)
alcohólicas
datos nutricionales, 1136
graduación, 30
valor energético, 30
carbonatadas, datos nutricionales, 1137
para consumo anterior al ejercicio y deporte, 512-513
deportivas, 521-527, 522t
contenido de electrólitos, 511t
consumo anterior al ejercicio, 512-513
edulcoradas, consumo en la infancia, 398-400
energética con alto contenido en hidratos de carbono, 522
gaseosas, salud ósea, 538, 540
lista de intercambio, 1109-1121
oxigenadas, suplemento deportivos, 523t-524t
suplemento dietéticos, 297c
Beckwith-Wiedemann, síndrome, 151
Benacepril, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Benzoato sódico, intolerancia alimentaria, 571t-572t
Benzodiacepinas, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Beriberi, 75
húmedo, 40, 75, 934t
infantil, 75-76
seco, 75
BESB (bomba exportadora de sales biliares), 664
Betaína, 89-90
carencia, 90
fuentes, 90
funciones, 90
ingestas dietéticas de referencia, 90
Bezoar, 606
BH_4 (tetrahidrobiopterina), fenilcetonuria, 1002, 1004
Biberón, retirada progresiva, 383
Bicarbonato (HCO_{3-}), 186, 188t
potásico, salud ósea, 540
química sérica, 194t
sódico, suplemento deportivo, 523t-524t
valores analíticos, 1082t-1099t
Bickel, H, 1004
Bienestar, 433
años, 433, 434f
nutricional, 131
Bifenilos policlorados (PCB), embarazo, 363
Bifidobacterias, 37
Biguanidas, diabetes tipo 2, 689, 690t
Bilirrubina, 646, 663
orina, 196t, 647t-648t
sérica
directa, 647t-648t
indirecta, 647t-648t
química sérica, 194t
total, 647t-648t
valores analíticos, 1082t-1099t
Bilis
composición, 16, 664
digestión, 9, 16
función
hepática, 646
de la vesícula biliar, 663-665
Billroth I, gastroduodenostomía, 604, 604f
Billroth II, gastroduodenostomía, 604, 604f
Biocitina, 87
Biodisponibilidad
fármacos, 212
minerales, 92
Bioflavonoides, 91
Bioinformática, 145
Biopterina sintasa, carencia, 997t-1000t, 1003f
Bioseguridad, 244
Bioterapia, cáncer, 841
impacto nutricional, 847t, 848
Bioterrorismo, seguridad alimentaria y del agua, 244-246
Biotina, 63t-66t, 87
absorción, transporte y almacenamiento, 87
carencia, 87
embarazo, 355t
estabilidad, 63t-66t
estructura, 63t-66t
fuentes, 63t-66t, 87
funciones, 57t, 87
ingestas dietéticas de referencia, 63t-66t, 87
metabolismo, 87
peptidasa, 87
soluciones parenterales, 316t
toxicidad, 87
Biotinidasa, 87
carencia, 997t-1000t
Biotransformación de fármacos, 210
Bisfenol A (BPA)
alimentación del lactante, 382
embarazo, 362
toxicidad, carcinogenia, 838
Bisfosfonatos
enfermedad renal terminal, 824t
hemorragia digestiva y úlcera, 220
osteoporosis, 543
Blackburn, fórmula, 166
Blastocisto, 343t-348t
Bloqueadores H_2
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
trastornos del tubo gastrointestinal superior, 595, 597t
BN. *Véase* Bulimia nerviosa (BN)
Boca
cáncer, 593t, 598
consecuencias nutricionales, 593t
fisiopatología, 598
síntomas, 593t
tratamiento
nutricional médico, 598
quirúrgico, 598
cirugía, 598
amigdalectomía, 598
tratamiento nutricional médico, 598
digestión, 3-4, 8
seca, 552, 557-558
anticolinérgicos, 219, 218c
envejecimiento, 447
medicamentos, 552, 557-558, 556c
úlceras, infección por VIH, 875t
valoración física centrada en la nutrición, 1075-1078
Bocio, 118-119, 119f
enfermedad de Graves, 720f
Bociógenos, 119, 1158
hipotiroidismo, 717-718
BOD-POD, dispositivo, 169, 170f
Bolo, 8
Bolsa ileal, colectomía
consecuencias nutricionales, 640
tratamiento médico, 640
definición, 640
fisiopatología, 640
Bolsitis, 632, 640
Bomba
cardíaca, estructura, 769-770, 769f
exportadora de sales biliares (BESB), 664
de insulina, tratamiento, 693
Bombesina, regulación
de la actividad gastrointestinal, 6-7
del peso corporal, 466t-467t
Borde en cepillo, 9
Boro, 124
carencia y toxicidad, 124
desarrollo óseo, 349
fuentes alimentarias e ingesta, 124
funciones, 124
ingestas dietéticas de referencia, 124
salud ósea, 538-539
Botulismo, lactancia, 377
Bowman, cápsula, 800, 800f
BPA (bisfenol A)
alimentación del lactante, 382
embarazo, 362
toxicidad, carcinogenia, 838
Bromocriptina, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Bronquíolos, 783f
Bronquios, 783f
Bronquitis crónica, 788-790
fisiopatología, 789
tratamiento
médico, 789
nutricional médico, 789-790
energía, 789
estrategias nutricionales, 790, 790f
macronutrientes, 789-790
vitaminas y minerales, 790
Budismo, prácticas dietéticas, 289t
Buena(s)
fuente, especificación de contenido nutricional, 284c
prácticas de fabricación (GMP), 300
Bulimia nerviosa (BN), 424, 491-492
abordaje terapéutico, 493
asesoramiento nutricional, 501, 503t
atracones, 491
características clínicas y complicaciones médicas, 493f, 494
conducta alimentaria, 495-496, 496c
criterios diagnósticos, 490-492
definición, 491
educación nutricional, 503, 504c
equilibrio de líquidos y electrólitos, 497
estados emocionales adversos, 491
factores causales, 492
gasto energético, 497
infancia, 492
pronóstico, 504
purgas, 491
signo de Russell, 494
tasas de mortalidad, 492
terapia cognitiva conductual, 494, 501-502
tratamiento
nutricional médico, 500-502, 501c, 503t
psicológico, 494
valoración
bioquímica, 496
nutricional, 495

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Bumetanida
  excreción de nutrientes, 216
  implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
BUN. *Véase* Nitrógeno ureico en sangre (BUN)

C

Ca. *Véase* Calcio (Ca)
Cabeza y cuello, cáncer, 556
  cirugía, 851
  radioterapia, 849, 850t
Cacahuetes
  alergia, 587
  eliminación, 583c
Cacao, datos nutricionales, 1137
CAD (cetoacidosis diabética), 703-704, 704c
Cadena(s)
  complementarias, 147f
  parental, 147f
Cadera, fracturas, osteoporosis, 536c, 541
CAE (capa de agua estática), 10, 11f
CAET (capacidad antioxidante equivalente a trólox), 1082t-1099t
CAF (cuestionario de actividad física), 24
Café
  datos nutricionales, 1137
  prevención del cáncer, 839
Cafeína
  ejercicio y deporte, 520-521
  gasto energético en reposo, 21
  infertilidad, 341
  insuficiencia cardíaca, 776
  modificación de la acción farmacológica, 217
  salud ósea, 540
Caídas, prevención, 544
Calambres en las piernas, embarazo, 364
Calbindinas, 62, 92-93
Calcidiol
  salud ósea, 539
  valores analíticos, 1082t-1099t
Calciferol. *Véase* Vitamina D
Calcificaciones metastásicas, 823
Calcifilaxia, 823
Calcio (Ca), 92-99, 1154-1155
  absorción, 16-17, 92-94, 183
  adolescentes, 417
  ancianos, 454t-455t
  artrosis, 908
  cálculos, 801-803
  carencia, 95t-97t, 98-99
  concentración sérica normal, 183t
  contenido corporal, 92
  datos nutricionales, 1154-1156
  desarrollo óseo, 349
  dieta vegetariana, 1144
  ejercicio y deportes, 517-518
  embarazo
    fuentes, 360-361
    gemelos, 354t
    necesidades, 359
    suplementos, 355t
  enfermedad
    periodontal, 556
    renal terminal, 819t-821t, 823-825
  excreción, 92-94, 183
    pérdidas a través de la piel, 93
    renal, 93
  fósforo, homeostasis, 801
  fuentes, 95t-98t, 94, 98, 183, 1151t-1152t
Calcio (Ca) *(Cont.)*
  funciones, 94, 95t-97t, 183
  hipertensión, 762t, 764, 766
  homeostasis, 532-533
    vitamina D, 61-62
  ingesta(s)
    dietéticas de referencia, 94, 95t-97t, 183, 1151t
    media, 98, 98f
    salud ósea
      procedente
        de alimentos, 537-538
        de suplementos, 538, 538c
  inmovilidad física, 99
  ionizado (Ca^{++}), 183
    valores analíticos, 1082t-1099t
  insuficiencia cardíaca, 776
  lactancia, 367-368
  lactantes, 377
    prematuros, nutrición
      enteral, 982-983
      parenteral, 978-979, 979t
  metabolismo, 92, 93f
  niños, 392, 393f
    salud ósea, 405
  osteoporosis, 285, 543
  prevención del cáncer, 838-839
  problemas de salud pública, 278t
  reservas, 92-94
  sérico, 93-94
    regulación, 94
  soluciones parenterales, 316t
  suplementos, 94, 1155
    dietéticos, eficacia, 298t-299t
    enfermedad renal terminal, 824t
    nefrolitiasis, 803
    salud ósea, 538, 538c
  total, química sérica, 194t
  toxicidad, 99
  transporte, 92-94
Calciomiméticos, enfermedad renal terminal, 824t
Calcitonina, 712
  osteoporosis, 543
  remodelado óseo, 534
Calcitriol, 62, 67f
  funciones, 61-62, 67-68, 68f
  homeostasis del calcio, 533
  osteoporosis, 544
  valores analíticos, 1082t-1099t
Cálculos
  biliares, 666
    colesterol, 666
    fisiopatología, 666
    pigmentados, 666
    tratamiento
      médico y quirúrgico, 666
      nutricional médico, 666
  renales. *Véase* Nefrolitiasis
Calibre, grosor de pliegue cutáneo, 167, 167f
Calidad de vida
  ancianos, 449-451
  relacionada con la salud (CDVRS), 433
Caloría(s), 22
  bajo, especificación de contenido nutricional, 284c
  embarazo, 356
    ejercicio, 356
    gemelos, 354t
    restricción, 356
  grasa en porcentaje, 475
  lactancia, 367
  lactantes, 376
Calorie Restriction (CR) Society International, 471
Calorimetría
  directa, 22
  indirecta (CI), 22-23, 22f
    pacientes en estado crítico, 891
Calostro, 368, 379
Cambio(s)
  de apetito, fármacos, 221-222, 222c-223c
  cardiovasculares, envejecimiento, 447
  de conducta, 325-329
    definición, 325
    siete pasos, 326f
  de enfoque, conductas de resistencia, 334-335
  en el estilo de vida
    cardiopatía coronaria, 753-757, 753t, 755c
    diabetes, 696
      niños, 697
    hipertensión, 761-762, 762t
    obesidad, 471, 473-474, 474c
  fisiológicos, envejecimiento, 444-448, 446f
  gastrointestinales (GI), envejecimiento, 447
  metabólicos, emaciación, 886-887, 887f
  neurológicos, envejecimiento, 448
  orales
    envejecimiento, 447
    quimioterapia, 834f, 848
  psicológicos, adolescencia, 410-412
Campo visual, cortes, 928, 929f, 929t
Campylobacter jejuni, enfermedad transmitida por alimentos, 240t-243t
Canadá, directrices dietéticas, 278, 279c, 281f-282f
Canada's Food Guide, 278, 279c, 281f-282f
Cáncer, 832-863
  actividad física, 854
  agentes antiangiogénicos, 847t, 849
  algoritmo de tratamiento, 834f
  alimentos con cereales integrales, 285
  bioterapia, 841
    impacto nutricional, 847t, 849
  caquexia, 844
    farmacoterapia, 846
  casos clínicos, 859c-860c
  cirugía, 851-853, 852t
    cabeza y cuello, 851
    esofágica, 851
    gástrica, 851-853
    intestinal, 853
    pancreática, 853
  clasificación, 841
  colorrectal, 636
    fisiopatología, 636
    tratamiento
      médico, 636
      nutricional médico, 636
  control y evaluación nutricionales, 854
  coste, 833
  cribado y valoración nutricional, 842
  cuidados paliativos, 841, 858
  definición, 833
  desarrollo. *Véase* Carcinogenia
  diagnóstico
    médico, 839-841, 840t
Cáncer *(Cont.)*
  nutricional, 843
    aspecto
      clínico, 843
      conductual ambiental, 843
      de la ingesta, 843
  epidemiología, 833
  esofágico, cirugía, 851
  estadificación, 840-841
  etiología, 833
  fibra, 285
  fisiopatología, 833-835, 834f
  frutas y verduras, 285
  genómica nutricional, 157-158
  grasa dietética, 285
  intervención nutricional, 843-846, 845t
    alteraciones del metabolismo energético, 844
    anorexia y alteraciones del gusto y el olfato, 844
    caquexia por cáncer, 844
    estrategias de nutrición oral, 844
    farmacoterapia, 846
    otras anomalías metabólicas relacionadas con el cáncer, 846
  intestinal, cirugía, 853
  líquidos, 841
  marcadores tumorales, 840
  oral, 593t, 598
    consecuencias nutricionales, 593t
    fisiopatología, 598
    síntomas, 593t
    tratamiento
      nutricional médico, 598
      quirúrgico, 598
  pancreático, cirugía, 853
  pediátrico, 854-855
  pérdida de peso no intencionada, 484t
  prevención, 838-839
    café y té, 839
    calcio y vitamina D, 838-839
    folato y ácido fólico, 839
    frutas y verduras, 839
    recomendaciones, 838c
    soja y fitoestrógenos, 839
  de pulmón, 794
    fisiopatología, 794
    tratamiento
      médico, 794
      nutricional médico, 794
  quimioterapia, 841
    impacto nutricional, 846-849, 847t
      alteraciones orales, 848
      diarrea, 848
      interacciones alimento-fármaco, 848
      mucositis, 848-849, 849f
      náuseas y vómitos, 848
  radioterapia, 841
    impacto nutricional, 849-851, 850t
      abdomen o pelvis, 849-851
      cabeza y cuello, 849
      corporal total, 851
      tórax, 849
  síntomas, 839-840, 840t
    de impacto nutricional, 844
  sólido, 841
  supervivientes
    recomendaciones nutricionales, 855
    tratamientos integrales, 857t
  terapia hormonal, 847t, 849
  trasplante de células hematopoyéticas, 841

Cáncer *(Cont.)*
impacto nutricional, 853-854
enfermedad injerto contra huésped, 854
neutropenia, 853-854
tratamiento(s)
complementarios e integradores, 855-858, 856c
medicina ortomolecular, 858
suplementos dietéticos, 843, 856, 857t
tratamientos dietéticos, 856-857, 858f
médico, 841
objetivos, 841
respuesta, 841
tipos, 841
nutricional médico, 842-846
energía, 842, 842t
líquidos, 842-843
proteínas, 842
uso de suplementos, 843
vitaminas y minerales, 843
vacunas, 848-849
Candesartán, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Candida albicans, quimioterapia, 848
Candidiasis, infección por VIH, 876t
oral, 556
Cantidades diarias recomendadas (CDR), 234, 275
vitaminas, 63t-66t
Capa de agua estática (CAE), 10, 11f
Capacidad(es)
de absorción de radicales de oxígeno (CARO), 142, 205t
valores analíticos, 1082t-1099t
antioxidante
equivalente a trólox (CAET), 1082t-1099t
espectroscopia Raman, 204c
total, 1082t-1099t
valores analíticos, 1082t-1099t
gástrica, lactantes, 376
motoras, trastorno, 964t-968t
del plasma de reducir el ion férrico (FRAP), 1082t-1099t
total de fijación de hierro (CTFH), 107, 727
anemia ferropénica, 200-201
valores analíticos, 1082t-1099t
Capsaicinoides, artrosis, 908-909
Cápsulas, suplementos dietéticos, 297c
Captación de oxígeno máxima (VO_2max), 510, 510f
Captopril, disgeusia, 219
Caquexia
cáncer, 844
farmacoterapia, 846
cardíaca, 773
reumatoide, 911
Cara, valoración física centrada en la nutrición, 1075-1078
Carbamacepina
absorción de nutrientes, 215
convulsiones, 947
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
metabolismo de nutrientes, 215
Carbamoílo-fosfatosintetasa (CFS), 52
deficiencia, 997t-1000t, 1013, 1013f
Carbidopa/levodopa, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Carbohydrate Addict's Diet, The, 477
Carbonato
cálcico, 98, 1155
de litio
alimentos y excreción renal, 214
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Carbono(s)
cetónico, 33-34
quirales, 33
Carboplatino, mucositis, 219
Carboxipeptidasa, digestión, 5t, 9
proteínas, 15
Carcinogenia
alcohol, 835-836
alimentos ahumados y a la parrilla, 837
antioxidantes, 835
bisfenol A, toxicidad, 838
definición, 833
edulcorantes no nutritivos y nutritivos, 837
entornos tóxicos, 837-838
estudios epidemiológicos, 835
fases, 833-835
fibra, hidratos de carbono e índice glucémico, 837
grasa, 836-837
ingesta energética y peso corporal, 836
nutrición, 835-838
productos fitoquímicos, 835, 835t
proteínas, 837
Carcinógeno, 833-834
Carcinoma(s), 841
gástrico, 593t, 603
caso clínico, 607c
cirugía, 851-853
consecuencias nutricionales, 593t
fisiopatología, 603
Helicobacter pylori, 599c
síntomas, 593t
tratamiento nutricional médico, 603
hepatocelular, 654-655
Cardo mariano
hepatopatía, 660
suplemento dietético, 298t-299t
Carencia
calórica, pérdida de peso, 474-475
minerales
hepatopatía
alcohólica, 653
terminal, 659-660, 660t
trastornos alimentarios, 496-497
nutricional, desarrollo, 131, 132f
Carga
glucémica, 39
alimentos seleccionados, 1143
diabetes mellitus, 685-686
de solutos renal, leche humana y leche de vaca, 380
tumoral, 841
viral, VIH, 866
Caries
del biberón. *Véase* Caries infantil precoz (CIP)
dental, 548-554
definición, 548-549
edulcorantes, 285
factores de desarrollo, 548-550, 548f
alimentos específicos, 549
composición de nutrientes, 550
exposición, 550-551
forma y consistencia, 550
Caries *(Cont.)*
secuencia y frecuencia de consumo, 550
diente sensible, 549
microorganismos, 549
sustrato, 549-550, 549c
fisiopatología, 548-549, 548f
fluoruro, 285
lingual, 552
niños, 404
pautas, 552
prevención, 554
dieta, 555, 554f
directrices, 551c
fluoruro, 552-554
agua, 553c
exceso, 554
fuentes en alimentos, 553
mecanismo de acción, 553
suplementos, 553-554, 553t
mensajes para niños, 551, 551t
primera infancia, 383-384, 554
asistencia nutricional, 554
fisiopatología e incidencia, 554, 554f
proceso, 550-552
saliva, 552
raíz, 552
infantil precoz (CIP), 383-384, 553, 554f
cuidados nutricionales, 554
fisiopatología e incidencia, 553
lingual, 552
en la raíz, 552
Cariogenia, alimentos, 549-550, 549c
factores implicados, 550-551
composición de nutrientes, 551
exposición, 550-551
forma y consistencia, 550
secuencia y frecuencia de consumo, 551
Cariotipo, 151
Carne(s)
listas de intercambio, 1109-1121
purés, 382
sustitutivos, lista de intercambio, 1109-1121
trituradas, 382
Carne-pescado-aves (CPA), factor, 108, 731
Carnegie, criterios, 343t-348t, 349
Carnitina, 90
lactantes prematuros, 978
CARO (capacidad de absorción de radicales de oxígeno), 142, 205t
valores analíticos, 1082t-1099t
Carotenoides, 57, 1149
absorción, transporte y almacenamiento, 58, 58f
datos nutricionales, 1149-1151
estrés oxidativo, 204c, 205t
fitoquímicos, 155c
frutas y verduras, 1147t-1148t
fuentes, 287t-288t
función, 287t-288t
séricos totales, 1082t-1099t
valores analíticos, 1082t-1099t
Carotenos, valores analíticos, 1082t-1099t
α-carotenos, 63t-66t
β-carotenos, 57, 63t-66t
cardiopatía coronaria, 757
carencia, VIH, 879t
función, 287t-288t
fuentes, 287t-288t
γ-carotenos, 63t-66t
Carragenina, 37-38
Cartílago, 532
Caseína
hidrolizado, leches de fórmula para lactantes, 381
leche humana y leche de vaca, 379
Castelli, William, 748c
Catabolismo de macronutrientes
en ayunas, 54-55
catabolismo de macronutrientes, 54-55
Cataratas, 448
Catástrofes, planificación, 246-248, 248c
Catatonia, 964t-968t
Catecolamina(s)
nutrientes implicados en la síntesis, 928t
respuesta metabólica al estrés, 885
Catecolaminérgicos, pérdida de peso, 479
Catéter
central insertado periféricamente (CCIP, CIP), 315
en línea media, 315
medioclavicular, 315
de permanencia prolongada, 315
subclavio, hemodiálisis, 815, 815f
«tunelizado», 315
Cateterismo cardíaco, 747
Cationes, 91, 182, 183t
Cavidad
nasal, 783f
oral
digestión, 3-4, 8
valoración física centrada en la nutrición, 1075-1078
CBP (cirrosis biliar primaria), 649f, 653
CCIP (catéter central insertado periféricamente), 315
CCK (colecistocinina)
digestión de lípidos, 16
regulación
de la actividad gastrointestinal, 6-8, 7t
del peso corporal, 466t-467t
CCR5, antagonistas, interacciones alimentarias y efectos adversos, 873t
CD4, recuento, VIH, 867, 867t
CD4+, linfocitos, VIH, 865-866
CDC (Centers for Disease Control and Prevention), 233
CDR (cantidades diarias recomendadas), 234, 275
vitaminas, 63t-66t
CDRs (Cochrane Database Reviews), suplementos dietéticos, 297, 298t-299t
CDVRS (calidad de vida relacionada con la salud), 433
Cefalea migrañosa, 949-950
fisiopatología, 950
tratamiento
médico, 944t-945t, 950
nutricional médico, 925t, 950
Cefalexina, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Cefalosporinas, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Cefprocilo, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Cefuroxima axetilo
alimentos y absorción, 213
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Ceguera
  cortical, 926-927
  nocturna, 60
Célula(s), 146f
  absortiva, 10f
  adiposas, 62
  caliciforme, 10f
  espumosas, enfermedad cardíaca ateroesclerótica, 743
  estrelladas, 58
  hijas, 147f
  óseas, 532, 533t
  parietales, 604
  plasmáticas, reacción alérgica, 567f
  preosteoclásticas, remodelado óseo, 534
  de presentación de antígenos (CPA), reacción alérgica, 565, 567f
  sanguíneas, muestras, 192, 1079
  del sistema inmunitario, reacción alérgica, 565, 567f, 568c
Células T cooperadoras (Th)
  reacción alérgica, 565, 567f
  VIH, 865-866
Células Th1, reacción alérgica, 565
Células Th2, reacción alérgica, 565, 567f
Celulosa, 37, 38t
  digestión, 15
  sustitución de grasas, 47t-48t
Cenizas, contenido, leche humana y leche de vaca, 380
Centenarios, 443, 443c
Center for Food Safety and Applied Nutrition (CFSAN), 248
Centers for Disease Control and Prevention (CDC), 233
Centers for Medicare and Medicaid Services (CMS), 269
Centers for Public Health Preparedness, 247
Centro(s)
  de atención especializada, 456-457
  de cuidados paliativos
    cáncer, 841
    formatos PES relacionados, 263t-266t
    nutrición, 272
  dietético, 476t
  residenciales para mayores (CRM), 456-457
Ceras, 45-46
Cereales
  integrales, alimentos
    cáncer, 285
    cardiopatía, 285
  lactantes, 382
    introducción, 383
Cerebelo, 927f
  lesiones, 927
Cerebro, 924-926, 927f
  malformación de Arnold Chiari, 1032
  lesiones de masa, 926-928
  nutrición, 958-962
Cerebro, 927f
Ceruloplasmina
  anemia por carencia de cobre, 738
  función hepática, 647t-648t
  metabolismo del cobre, 116
  respuesta metabólica al estrés, 886
Cetoacidosis diabética (CAD), 703-704, 704c
Cetoaciduria de cadena ramificada, 997t-1000t, 1011-1012
  fisiopatología, 1011, 1011f
Cetoaciduria de cadena ramificada *(Cont.)*
  intermitente, 997t-1000t
  tratamiento
    médico, 1011
    nutricional médico, 1011-1012
Cetonas
  en ayunas, 55
  diabetes, 694
  orina, 196t
  trastornos de la utilización, 997t-1000t, 1012
CETP (proteína de transporte de colesterol esterilo), gen, enfermedad cardiovascular, 157
α-cetroglutarato, suplemento deportivo, 523t-524t
CFS (carbamoílo-fosfatosintetasa), 52
  deficiencia, 997t-1000t, 1013, 1013f
CFSAN (Center for Food Safety and Applied Nutrition), 248
CG (carga glucémica), 39
  alimentos seleccionados, 1143
  diabetes mellitus, 685-686
CHCM (concentración de hemoglobina corpuscular media), 195t
Chi, 294
Child and Adult Care Food Program, 236t-239t, 395
Chitosán
  pérdida de peso, 480t
  suplemento deportivo, 523t-524t
Chocolate, datos nutricionales, 1137
CI (calorimetría indirecta), 22-23, 22f
  pacientes en estado crítico, 891
Cianocobalamina, 85
Ciberdieta, 476t
Ciclo
  de la urea, metabolismo, trastornos genéticos, 997t-1000t, 1012-1014
    fisiopatología, 1013, 1013f
    tratamiento
      médico, 1013
      nutricional médico, 1013-1014, 1014c
  visual, vitamina A, 59, 59f
Ciclofosfamida, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Ciclooxigenasa 1 (COX 1) inhibidores, enfermedad reumática, 904, 905t
Ciclooxigenasa 2 (COX 2) inhibidores, enfermedad reumática, 904, 905t
Ciclosporina, trasplante de hígado, 664t
CIE (Clasificación Internacional de Enfermedades), códigos, 269c
Ciego, 10
Cimetidina, absorción de nutrientes, 215
Cinc (Zn), 111-114, 1164
  absorción, 16-17, 111-112, 112f
  ancianos, 454t-455t
  carencia, 95t-97t, 113-114, 114c, 114f
    anorexia nerviosa, 497
    embarazo, 360
    hepatopatía terminal, 660, 660t
    quemados, 896
    VIH, 879t
  contenido corporal, 111
  datos nutricionales, 1164
  desarrollo óseo, 349
  dieta vegetariana, 1145
  embarazo, 360
Cinc (Zn) *(Cont.)*
  gemelos, 354t
  suplementos, 355t
  excreción intestinal, 112
  fuentes, 95t-97t, 113, 113t, 1164, 1164t
  funciones, 95t-97t, 112-113
  ingesta(s)
    dietéticas de referencia, 95t-97t, 113, 1161t
    media, 113
  lactancia, 368
  lactantes, 378
    prematuros, 979, 979t
  niños, 392-393
  respuesta metabólica al estrés, 886
  salud ósea, 539
  soluciones parenterales, 317t
    lactantes prematuros, 979, 979t
  suplementos
    anemia drepanocítica, 739
    enfermedad de Wilson, 654
  toxicidad, 114
  transporte, 112
  valores analíticos, 1082t-1099t
CIP (catéter central insertado periféricamente), 315
Ciprofloxacino
  absorción de nutrientes, 214-215
  alimentos y absorción, 212-213
  implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Ciproheptadina, estimulante del apetito, 222
CIR (cociente de intercambio respiratorio), deportistas, 511
Circuito
  pulmonar, 784f
  sistémico, 784f
Circulación enterohepática, 16
Cirrosis, 655-663
  alcohólica, 651-653, 652f
  alteraciones de la glucosa, 662
    fisiopatología, 651c, 662
    tratamiento nutricional médico, 662
  ascitis, 661
    fisiopatología y tratamiento médico, 661
    hepatopatía alcohólica, 651-653
    tratamiento nutricional médico, 661
  biliar
    primaria (CBP), 649f, 653
    secundaria, 666
  encefalopatía hepática, 661-662
    etapas, 661c
    fisiopatología y tratamiento médico, 661-662
    tratamiento nutricional médico, 662
  hipertensión portal, 660
    fisiopatología y tratamiento médico, 660
    hepatopatía alcohólica, 653
    tratamiento nutricional médico, 660
  hipoabsorción de grasas, 662-663
    fisiopatología, 662-663
    tratamiento nutricional médico, 663
  hiponatremia, 661
    fisiopatología, 661
    tratamiento nutricional médico, 661
  insuficiencia renal y síndrome hepatorrenal, 663
  manifestaciones clínicas, 655-656, 656f
  necesidades de nutrientes, 659-660
    energía, 659
    hidratos de carbono, 659
Cirrosis *(Cont.)*
    lípidos, 659
    proteínas, 659
    suplementos herbales, 660
    vitaminas y minerales, 659-660, 660t
  osteopenia, 663
    fisiopatología, 663
    tratamiento nutricional médico, 663
  valoración nutricional, 656-659
    abordaje de valoración global subjetiva, 656, 657c
    factores que afectan a la interpretación, 657t
    malnutrición, 656-658, 657f-658f
    problemas de ingesta nutricional, 658-659
Cirugía
  bariátrica, 479-482
    derivación gástrica, gastroplastia y banda gástrica, 479-482, 480t, 481f
    diabetes, 696
    embarazo, 352-353
    liposucción, 482
    nefrolitiasis, 801
    prediabetes, 682
  cáncer, 851-853, 852t
    aparato digestivo, 853
    cabeza y cuello, 851
    esofágico, 851
    gástrico, 851-853
    pancreático, 853
  esofágica, 598
    amigdalectomía, 598
    tratamiento nutricional médico, 598
  estrés metabólico, 896-897
    tratamiento nutricional médico, 896-897
      postoperatorio, 896-897
      preoperatorio, 896
  gástrica, 603-605
    tipos, 604, 604f
    tratamiento nutricional médico, 605
  intestinal, 637-640
    bolsa ileal tras colectomía, 640
      fisiopatología, 640
      tratamiento médico, 640
    cirugía rectal, 640
    fístulas, 639
      fisiopatología, 639
      tratamiento
        médico, 639
        nutricional médico, 639
    ileostomía o colostomía, 639-640
      fisiopatología, 639
      tratamiento
        médico, 639
        nutricional médico, 639-640
    proliferación bacteriana en el intestino delgado, 638-639
      fisiopatología, 638
      tratamiento
        médico, 638
        nutricional médico, 638-639
    síndrome del intestino corto tras resecciones del intestino delgado, 636-638
      fisiopatología, 636-637
      tratamiento
        médico y quirúrgico, 637
        nutricional médico, 637-638
    tratamiento nutricional médico, 640
  oral, 598
    amigdalectomía, 598
    tratamiento nutricional médico, 598

Cirugía *(Cont.)*
pancreática, 672-673
rectal, consecuencias nutricionales, 640
Cisplatino
disgeusia, 219
náuseas y vómitos, 220
Cistationina sintasa, carencia, 997t-1000t
Cisteína (Cys), 49f, 51t, 52
cálculos, 804
lactancia e infancia, 1003t
leche humana y leche de vaca, 379
Cistina. *Véase* Cisteína (Cys)
Citocinas
alergia alimentaria, 576
artritis reumatoide, 909
caquexia por cáncer, 844
inflamación, 163-164, 164t
inmunidad mediada por células, 570
remodelado óseo, 534
respuesta metabólica al estrés, 886
tratamiento del cáncer, 847t, 848
Citocromo(s), 108-109, 109t
Citocromo P450
isozima (*CYP*), genes, cáncer, 157
sistema enzimático
interacciones alimento-fármaco, 212
metabolismo farmacológico, 210
Citomegalovirus, infección por VIH, 876t
Citrato
cálcico, 98, 1155
ingesta, nefrolitiasis, 806-808
Citrulinemia, 997t-1000t, 1013, 1013f
Citrus aurantium, suplemento deportivo, 523t-524t
Ciwujia aka, suplemento deportivo, 523t-524t
Cl^-. *Véase* Cloruro (Cl^-)
Claritromicina
disgeusia, 219
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE), códigos, 269c
Clima, gasto energético en reposo, 21
Clonacepam, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Clonidina, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Clorpormacina
excreción de nutrientes, 216
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Cloruro (Cl^-)
concentración sérica normal, 183t
ingestas dietéticas de referencia, 184t
química sérica, 194t
sódico, 184
ingestas dietéticas de referencia, 184t
suplemento deportivo, 523t-524t
soluciones parenterales, 316t
lactantes prematuros, 978, 978t
valores analíticos, 1082t-1099t
Clostridium botulinum, enfermedad transmitida por alimentos, 240t-243t
Clostridium difficile, diarrea, 614-615
probióticos, 615, 615c
Clostridium perfringens, enfermedad transmitida por alimentos, 240t-243t
Clozapina
estreñimiento, 220
ganancia de peso, 222
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
CMO (contenido mineral óseo), medida, 536-537
CMS (Centers for Medicare and Medicaid Services), 269
CNN (compuestos *N*-nitrosos), carcinogenia, 836-837
CO_2. *Véase* Dióxido de carbono (CO_2)
CoA. *Véase* Coenzima A (CoA)
Cobalamina, 85. *Véase también* Vitamina B_{12}
Cobalofilinas, 85
Cobalto, 124
absorción, transporte, almacenamiento y excreción, 124
carencia, 95t-97t, 124
fuentes, 95t-97t, 124
funciones, 95t-97t, 124
ingestas dietéticas de referencia, 95t-97t, 124
toxicidad, 124
Cobre (Cu), 115-117
absorción, transporte, almacenamiento y excreción, 115-116
carencia, 95t-97t, 117
embarazo, 359
contenido en alimentos de uso frecuente, 654t-655t
desarrollo óseo, 349
embarazo, 359
suplementos, 355t
fuentes, 95t-97t, 116, 116t
funciones, 95t-97t, 116
hepatopatía terminal, 659
ingesta(s)
dietéticas de referencia, 95t-97t, 116
media, 116
salud ósea, 539
soluciones parenterales, 317t
lactantes prematuros, 979, 979t
toxicidad, 117
valores analíticos, 1082t-1099t
Cochrane Database Reviews (CDRs), suplementos dietéticos, 297, 298t-299t
Cociente
de intercambio respiratorio (CIR), deportistas, 511
de reducción de la urea (CRU)
enfermedad renal terminal, 819t-821t
evaluación de la eficacia de la diálisis, 815-816
respiratorio (CR), 23
neumopatía crónica del prematuro y displasia broncopulmonar, 788
Codeína, estreñimiento, 220
Codex Alimentarius, comisión, 300
Codificación, 255c-257c, 269, 269c
Código
epigenético, 146
genético, 147f, 148
variaciones, 147f
Codón, 148
Coenzima A (CoA), 80
absorción, transporte y almacenamiento, 80
funciones, 80
metabolismo, 80
Coenzima Q_{10} (CoQ_{10}), 91
efectos de las estatinas, 215-216
hipertensión, 768t
insuficiencia cardíaca, 776
valores analíticos, 1082t-1099t
Coiloniquia, 727-728, 729f
Colágeno
fibrillas, hueso, 532f
remodelado óseo, 534
Colangitis, 667
esclerosante, 649f, 653, 667
Colchicina, absorción de nutrientes, 215
Colecalciferol, 62, 67f
valores analíticos, 1082t-1099t
Colecistectomía, 666
Colecistitis, 666-667
aguda, 667
alitiásica, 667
crónica, 667
definición, 666-667
fisiopatología, 666-667
litiásica, 666-667
tratamiento
nutricional médico, 667, 668t-669t
quirúrgico, 667
Colecistocinina (CCK)
digestión de lípidos, 16
regulación
de la actividad gastrointestinal, 6-8, 7t
del peso corporal, 466t-467t
Colectomía, bolsa ileal
consecuencias nutricionales, 640
tratamiento médico, 640
definición, 640
fisiopatología, 640
Coledocolitiasis, 666
Colelitiasis, 666
definición, 666
fisiopatología, 666
tratamiento
médico y quirúrgico, 666
nutricional médico, 666
Colestasis
anatomía patológica y tratamiento médico, 665-666
pruebas analíticas, 647t-648t
Colesterol, 46
adolescentes, 425t
cálculos, 666
cardiopatía, 285
coronaria, 285, 743-744, 746, 757
concentraciones
adultos, 749
niños, 747-749, 750t
diabetes mellitus, 684t, 704
diagnóstico nutricional, 255c-257c
digestión, 15-16
enfermedad renal terminal, 825
esterasa, digestión, 5t
ingesta
diagnóstico nutricional relacionado, 1051
valoración nutricional, 1048
leche
humana y leche de vaca, 380
materna, 367
de lipoproteínas
de alta densidad (C-HDL)
diabetes mellitus, 684t, 704
enfermedad cardiovascular, 156-157
valores analíticos, 1082t-1099t
de baja densidad (LDL-C)
cardiopatía coronaria, 757
Colesterol *(Cont.)*
diabetes mellitus, 684t, 704
enfermedad cardiovascular, 156-157, 202-203
factores nutricionales implicados, 752, 752c
valores analíticos, 1082t-1099t
plasmático total, 1082t-1099t
problemas de salud pública, 278t
sérico total, 1082t-1099t
total
cardiopatía coronaria, 746
plasma, 1082t-1099t
química sérica, 194t
sérico, 1082t-1099t
uso y almacenamiento en situación posprandial, 53-54
valores analíticos, 1082t-1099t
Colestiramina
absorción de nutrientes, 215
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Colina, 89-90
carencia, 90
embarazo, 358
suplementos, 355t
enfermedad de Alzheimer, 941c
fuentes, 90
funciones, 90
ingestas dietéticas de referencia, 90
Colinesterasa, inhibidores, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Colipasa, 9
Colitis
colagenosa, 632
linfocítica, 632
microscópica, 632-633
seudomembranosa, 221
ulcerosa (UC), 627-632
algoritmo de tratamiento, 630f
anatomía patológica macroscópica, 628t, 629f
características clínicas, 628, 628t, 629f
complicaciones, 628t
enfermedad de Crohn, 627-632, 628t, 629f
fisiopatología, 628-629, 630f
histopatología, 628t
incidencia y prevalencia, 627
manifestaciones extraintestinales, 628t
riesgo de neoplasia maligna, 627
tratamiento
médico, 631
nutricional médico, 631-632
quirúrgico, 631
Colon, 10. *Véase también* Intestino grueso
cáncer. *Véase* Cáncer colorrectal
Colorantes alimentarios artificiales, trastorno por déficit de atención con hiperactividad, 1037
Colostomía
consecuencias nutricionales, 639-640
fisiopatología, 639
tratamiento
médico, 639
nutricional médico, 639-640
definición, 639
Combustibles, contracción muscular, 509-511
duración del ejercicio, 510-511

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Combustibles, contracción muscular *(Cont.)*
efecto del entrenamiento, 511
fuentes, 509-511
intensidad del ejercicio, 510, 510f
Comida(s)
familiares, adolescencia, 420, 420c
irregulares, adolescentes, 419
planificación
anorexia nerviosa, 500
listas de intercambio, 1109-1121
preparación, trastornos neurológicos, 928
rápida, adolescencia, 419, 420f
Commodity Supplemental Food Program (CSFP), 236t-239t, 456
Community Childhood Hunger Identification Project, 396c
Compensación, desequilibrio acidobásico, 189
Competencia cultural, cambios de conducta, 326
Complicaciones gastrointestinales (GI), anorexia nerviosa, 493
Componentes
alimentarios
bioactivos, 153, 155, 155c
problemas de salud pública, 278t
vegetales, 295-296, 297c
adolescentes, 418
directrices de elección, 304c
eficacia, 298t-299t
poblaciones de riesgo potencial, 299
salud tiroidea, 722
Composición
corporal, 167-171
absorciometría de rayos X de energía dual, 170-171, 171f
análisis
de activación de neutrones, 171
de impedancia bioeléctrica, 169-170, 170f
ecografía y RM, 171
envejecimiento, 444-446
gasto energético en reposo, 20-21, 20f
grosor de grasa subcutánea o pliegue cutáneo, 167
bíceps, 168f
calibre, 167, 167f
cresta suprailíaca, 168f
subescapular, 167, 168f
técnicas, 168c
tríceps, 167, 168f
medidas de perímetro, 167-169
perímetro craneal, 169, 170c
perímetro
de cintura, 169, 169f
mesobraquial, 169, 169f
peso bajo el agua, 171
pletismografía por desplazamiento de aire, 169, 170f
potasio corporal total, 171
relación cintura cadera, 169
de la sangre, embarazo, 342
Comprimidos, suplemento dietéticos, 297c
Compuestos
que contienen nitrógeno, 155c
orgánicos semivolátiles (COSV), 464
Compuestos *N*-nitrosos (CNN), carcinogenia, 836-837
Comunicación
cambios de conducta, 326-327, 327c
Comunicación *(Cont.)*
multicultural, cambios de conducta, 326-327
no verbal, 327, 327c
Comunidad, práctica de la nutrición, 230, 231c
Concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM), 195t
Concepción, 341, 343t-348t
Condimentos, lista de intercambio, 1109-1121
Condroitina, sulfato
artrosis, 909
suplemento deportivo, 523t-524t
Conducta, cambios, asesoramiento, 325-337
caso clínico, 336c
definición, 325-329
dietista como asesor personal, 333c
elección de áreas de intervención, 330-331
estrategias
abordaje de las resistencias (legitimación, afirmación), 330
apoyo a la autoeficacia, 330
desarrollo de discrepancias, 329
entrevista motivacional, 329-331
establecimiento de la relación, 330
expresión de empatía, 329
primera sesión, 330
terapia conductual cognitiva, 329
etapas, 331f
evaluación de la eficacia, 336
factores implicados
alfabetización en salud, 328
asesor, 327c
competencia cultural, 326
comunicación, 326-327, 327c
encuadre del mensaje, 328
paciente, 326
modelo(s), 328-329, 328t
de creencias sobre salud, 328t, 329
teoría
del comportamiento planificado, 328t, 329
social cognitiva, 328t, 329
transteórico (cambio de etapas), 328t, 329
resistencia, 334-335
acuerdo con redireccionamiento, 335
autoeficacia y autotratamiento, 335
cambio de enfoque, 334-335
reflexión, 334
de doble faceta, 334
replanteamiento, 335
sesiones para pacientes
dudosos ante el cambio, 333-334
no preparados para el cambio, 331-333
afirmación, 332
conclusión de la sesión, 333
definición de problemas, 332
escucha reflexiva, 331-332, 332f
formulación de preguntas abiertas, 331
inducción de afirmaciones de automotivación, 332-333
intención de cambio, 332
optimismo, 332-333
problemas, 332
resumen, 332
preparados para el cambio, 335-336
plan de actuación, 335-336
valoración de la disposición, 331
Conducto
colector, 800, 800f
pancreático, 667
Confidencialidad, 268
Conjunto de datos mínimos (MDS), 457, 458f
Conmoción, 936
Conocimiento
diagnósticos nutricionales relacionados, 255c-257c, 1051
valoración nutricional, 1048
Consecuencias
metabólicas, lesión, 884, 885f
neuroendocrinas, lesión, 884, 885f
Consistencia, modificaciones, 270-271
Consolidación ósea, 533
Constitución corporal, 1066
Consumo
de cigarrillos
factor de riesgo de cardiopatía coronaria, 751
función gastrointestinal, 597c
osteoporosis, 542
de drogas
infección por VIH, 868
recuperación, 963
Contaminación del abastecimiento de aguas, 244
Contaminantes
alimentos, embarazo, 362, 362f
microbianos, intolerancia alimentaria, 571t-572t, 573
Contenido
calórico bajo
especificación de contenido nutricional, 284c
alimentos, lista de intercambio, 1109-1121
colesteroleico bajo, especificación de contenido nutricional, 284c
graso
bajo, especificación de contenido nutricional, 284c
grasas saturadas bajas, especificación de contenido nutricional, 284c
líquido, alimentos comunes, 1139t
mineral óseo (CMO), medida, 536-537
sódico bajo, especificación de contenido nutricional, 284c
Continuing Survey of Food Intake of Individuals (CSFII), 232-233
Contracción
muscular, combustible, 509-511
duración del ejercicio, 510-511
efecto del entrenamiento, 511
fuentes, 509-511
intensidad del ejercicio, 510, 510f
pérdida de peso, 474c
Control
del apetito, síndrome de Prader-Willi, 1030
cáncer, 841
de estímulos, pérdida de peso, 473, 474c
glucémico
diabetes mellitus, 683
recomendaciones, 683, 684t
pacientes en estado crítico, 891
nutricional, 258, 263, 1055
cáncer, 854
diabetes mellitus, 693-694, 702
Control *(Cont.)*
formulario, 1048
trastornos
alimentarios, 502, 503c
del desarrollo, 1026
valores analíticos, 1079-1080
pruebas de laboratorio, 1079
del riesgo, 244
Contusión, 936
Conversiones, medidas alimentarias, 1047
Convulsiones, 945-947. *Véase también* Epilepsia
ausencias *(petit mal)*, 947
tonicoclónicas *(grand mal)*, 947
COOL (Country of Origin Labelling), 235-244
Coordinación de la asistencia
enfermedad renal terminal, 828
intervenciones nutricionales relacionadas, 271-272, 1053
CoQ_{10}. *Véase* Coenzima Q_{10} (CoQ_{10})
Cor pulmonale, 786, 790
Corazón, valoración física centrada en la nutrición, 1075-1078
Cori, ciclo, 55
Coronilla-talón, longitud, 166f
Corteza de sauce, enfermedad reumática, 904
Corticoesteroides
enfermedad reumática, 904, 905t
excreción de nutrientes, 216
ganancia de peso, 222
Cortisol, 715
exceso, 722
respuesta metabólica al estrés, 885-886
Cortrak, sistema de colocación de sonda, 310f
COSV (compuestos orgánicos semivolátiles), 464
Country of Origin Labelling (COOL), 235-244
COX 1 (ciclooxigenasa 1), inhibidores, enfermedad reumática, 904, 905t
COX 2 (ciclooxigenasa 2), inhibidores, enfermedad reumática, 904, 905t
CP (fosfato de creatina), 508
CPA (células de presentación de antígenos), reacción alérgica, 565, 567f
Cr (creatinina)
desnutrición proteico-calórica relacionada con estrés, 197, 197t
enfermedad renal terminal, 819t-821t
química sérica, 194t
CR (cociente respiratorio), 23
neumopatía crónica del prematuro y displasia broncopulmonar, 788
CRABP (proteínas celulares de unión al ácido retinoico), 58
Cráneo, fracturas, 936
CRBP (proteína celular de unión al retinol), 58, 58f
Creatina
cinasa, 508
suplemento deportivo, 525-526
Creatinina (Cr)
desnutrición proteico-calórica relacionada con estrés, 197, 197t

Creatinina (Cr) *(Cont.)*
enfermedad renal terminal, 819t-821t
química sérica, 194t
Crecimiento
aceleración, 375, 390
lactantes prematuros, 991f
canales, 375, 390
curvas, 165
niñas, 1060-1062
varones, 1056-1058
y desarrollo
aceleración, 375, 390
adolescencia, 410-413
cambios psicológicos, 410-412
crecimiento lineal, 413, 413f
maduración sexual, 411t, 412-413, 412f
anemia fisiológica, 417
bajada de la leche, 375
niños, 389-390
aceleración, 390
pautas, 389-390
valoración, 390, 391f-392f
período latente o quiescente, 389
retardado, 390
gráficas, 390, 391f-392f
discapacidades del desarrollo, 1021
lactantes prematuros, 988-989, 989c, 989f-991f
insuficiente, 403
interrumpido, 390
intrauterino
clasificación, 973, 973c, 974f
curvas, 988-989
lineal, adolescencia, 413, 413f
tasas, lactantes prematuros, 988-989, 989c, 989f-991f
tumoral, velocidad, 841
Creencias
diagnósticos nutricionales relacionados, 255c-257c, 1051
valoración nutricional, 1048
Cresta suprailíaca, groso de pliegue cutáneo, 168f
Cretinismo, 119, 718
CRF (factor liberador de corticotropina), regulación del peso corporal, 466t-467t
Cribado
neonatal (CNN), trastornos metabólicos genéticos, 996-1001, 1001c
nutricional, 131-132
adolescencia, 421-422, 422t
ancianos, 451-452
cáncer, 842
Herramienta de cribado universal de la malnutrición (MUST), 132, 134f
índice de riesgo nutricional geriátrico (IRNG), 132, 134c
infección por VIH, 873, 874f
Minivaloración nutricional (MVN), 132, 135f
proceso de asistencia nutricional, 254, 255t
Criptosporidiosis, infección por VIH, 876t
CRM (centros residenciales para mayores), 456-457
Crohn, enfermedad, 627-632
algoritmo de tratamiento, 630f
anatomía patológica macroscópica, 628t, 629f
características clínicas, 628, 628t, 629f
Crohn, enfermedad *(Cont.)*
colitis ulcerosa, 627-632, 628t, 629f
complicaciones, 628t
fisiopatología, 628-629, 630f
histopatología, 628t
incidencia y prevalencia, 627
manifestaciones extraintestinales, 628t
riesgo de neoplasia maligna, 627
tratamiento
médico, 631
nutricional médico, 631-632
quirúrgico, 631
Cromo (Cr), 122-123, 1157
absorción, transporte, almacenamiento y excreción, 122
carencia, 95t-97t, 123
datos nutricionales, 1157
diabetes mellitus, 687
embarazo, 355t
fuentes, 95t-97t, 122-123, 123t, 1154t
funciones, 95t-97t, 122
ingesta(s)
dietéticas de referencia, 95t-97t, 122, 1154t
media, 123
interacciones con fármacos, 1154t
pérdida de peso, 480t
soluciones parenterales, 317t
lactantes prematuros, 979, 979t
toxicidad, 123
valores analíticos, 1082t-1099t
Cromosomas, 149
sexuales, 149
CRU (cociente de reducción de la urea)
enfermedad renal terminal, 819t-821t
evaluación de la eficacia de la diálisis, 815-816
Cryptosporidium parvum, enfermedad transmitida por alimentos, 240t-243t
CSFII (Continuing Survey Food Ingest Individuals), 232-233
CSFP (Commodity Supplemental Food Program), 236t-239t, 456
CTFH (capacidad total de fijación de hierro), 107, 727
anemia ferropénica, 200-201
valores analíticos, 1082t-1099t
Cu. *Véase* Cobre (Cu)
CU. *Véase* Colitis ulcerosa (CU)
Cucharas, tamaños, 1047, 1047t
Cuero cabelludo, valoración física centrada en la nutrición, 1075-1078
Cuerpo calloso, lesión axonal difusa, 936
Cuestionario
de actividad física (CAF), 24
de frecuencia alimentaria, 138-140, 141c, 141t
Cuestiones
éticas, soporte nutricional, 323
funcionales, diagnósticos nutricionales relacionados, 255c-257c
Cuidados paliativos, 272
cáncer, 841, 858
enfermedad renal terminal, 828
Cumplimiento, tratamiento antirretroviral, 867-868
Cura, cáncer, 841
Curcumina, enfermedad de Alzheimer, 941, 941f
Cushing, síndrome, 722
CYP (citocromo P450 isozima), genes, cáncer, 157

D

β-D-fructosa, 34f
β-D-galactosa, 34f
α-D-glucosa, 33, 34f
D-penicilamina, artritis reumatoide, 911
D-ribosa, insuficiencia cardíaca, 776
d4T (estavudina), interacciones alimentarias y efectos adversos, 869t
DAA (diarrea asociada a antibióticos), 221, 614
Daclizumab, trasplante de hígado, 664t
DAG (diacilglicerol), 46, 90-91
DALA (diabetes autoinmune latente del adulto), 678
Daño acumulado, envejecimiento, 445t
Dapsona, inactivación lenta, 212
Darunavir, interacciones alimentarias y efectos adversos, 870t-871t
DASH. *Véase* Dietary Approaches to Stop Hipertension (DASH)
Datos
analíticos
definiciones y utilidad, 191-193
específicos de la nutrición, 193
interpretación, 1079
nutricionales específicos, 193
bioquímicos, valoración nutricional, 1048
cualitativos, 1079
cuantitativos, 1079
semicuantitativos, 1079
Dawber, Thomas, 748c
DBE (directrices basadas en la evidencia), 258
DBP (proteína de unión a vitamina D), 62
DCCT (Diabetes Control and Complications Trial), 682-683
DDL (didanosina), interacciones alimentarias y efectos adversos, 869t
DDT (dosis diaria total), automonitorización de la glucosa sanguínea, 693
Decocciones, suplemento dietéticos, 295-296, 297c
Defecación, 12
Defectos
de la cresta neural, vitamina A, 358
del tubo neural (DTN)
folato, 84, 285, 357
nutrición materna, 349-350
obesidad materna, 352
Deficiencia enzimática, intolerancias alimentarias, 571t-572t
Degeneración macular relacionada con la edad (DME), 448
Deglución, 8
disfunción, miastenia grave, 951
fases, 929-930, 930f
valoración, 929
Delavirdina, interacciones alimentarias y efectos adversos, 870t
Deleción, 151
Delgadez excesiva, 484-486
causa, 484
tratamiento, 484, 484t
dietas del alto contenido energético, 485-486, 485t-486t
potenciadores del apetito, 484-485
valoración, 484
Demencia
sida, 876t
por síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida), 876t
Densidad
mineral ósea (DMO)
anorexia nerviosa, 493
disminución relacionada con la edad, 536, 536c, 536f-537f
máxima, 533f
medida, 536-537
de la orina, 182, 196t
Densitometría ósea, 536
Dentaduras postizas, 555
cuidados nutricionales, 555
Dentina, 548, 548f
Department of Homeland Security (DHS), 246
Deportes, alimentos, 521-527, 522t
Deportistas. *Véase* Ejercicio y deporte
Depósito de grasa, síndrome metabólico, 471
Depresión
ácidos grasos ω-3
adultos, 960, 961f
niños, 960
posparto, 959-960
ancianos, 448
intervenciones nutricionales, 964t-968t
pérdida de peso no intencionada, 484t
posparto, 959-960
Derivación
gástrica, 479-482, 480t, 481f
nutricional, infección por VIH, 873, 874f
Derivados fenólicos, 155c
Dermatitis
atópica, 564
prueba de punción, 573, 576f
herpetiforme, 618-619
Desaminación, 48
Desarrollo. *Véase también* Crecimiento y desarrollo
adolescente, etapas de Tanner
niñas, 1064
niños varones, 1064
cognitivo, alimentación y nutrición infantil, 395t
dental, nutrición, 547-548, 548f
mamario, 365-366, 412, 412f, 1064
óseo, nutrientes, 349c
de políticas, 233
psicosocial, fenilcetonuria, 1009
Desayuno, niños, 401
aprendizaje, 401c
Descarboxilasa cetoacídica de cadena ramificada, complejo, carencia, 997t-1000t, 1011, 1011f
Descompresión gastrointestinal (GI), sondas de luz múltiple, 311
Desencadenantes, riesgo de enfermedad, 232
Desequilibrio(s)
electrolíticos, pacientes quemados, 896
nutricional, 129-131
causas, 131
infranutrición, 131
malnutrición, 131
muerte y discapacidad, 129-131, 130t
sobrenutrición, 131
Desgaste por uso, teoría, envejecimiento, 445t
Deshidratación
definición, 179, 196

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Deshidratación *(Cont.)*
efectos adversos, 179f
ejercicio y deporte, 518-520
absorción de líquidos, 520
altitud, 520
deportistas de edad avanzada, 520
equilibrio de líquidos, 518
necesidades de líquido diarias, 518-519
niños, 520
reposición
de electrólitos, 519-520
potasio, 519-520
sodio, 519
de líquidos, 519, 519c
formatos PES relacionados, 263t-266t
manifestaciones clínicas, 1142
signos, 182
valoración nutricional funcional, 174
7-deshidrocolesterol, 62
Deshidroepiandrosterona (DHEA)
suplemento
deportivo, 526
dietético, 298t-299t
Deshidrogenasa
láctica sérica, 647t-648t
reacción, 34f-35f
Desintoxicación, 438c
Desmineralización
esmalte dental, 548-549, 548f
proteínas, 51
Desnutrición, 131
alcohólicos, 653c
ancianos, 451
definición basada en la etiología, 888-893, 889f
desenlace del embarazo, 350-354
efecto sobre el sistema pulmonar, 785
energético-proteica (DEP), 54
ancianos, 451
anemia, 738
relacionada con estrés, 196-199
albúmina, 198
balance de nitrógeno, 198
creatinina, 197, 197t
inmunocompetencia, 198
prealbúmina (transtiretina), 198
proteína(s)
de transporte hepático, 198-199
de unión a retinol, 198-199
proteína C reactiva, 197
transferrina, 199
fetal, 356c
hepatopatía terminal, 656-658, 657f-658f
interacciones alimento-fármaco, 211
lactantes prematuros, 975
proteico-calórica (DPC), 54
ancianos, 451
anemia, 738
anorexia nerviosa, 493, 497
relacionada con estrés, 196-199
balance de nitrógeno, 198
creatinina, 197, 197t
inmunocompetencia, 198
proteína C reactiva, 197
proteínas de transporte hepático, 198-199
albúmina, 198
prealbúmina (transtiretina), 198
proteína fijadora de retinol, 198-199
transferrina, 199
Desoxirribonucleasa, digestión, 5t, 9
Despersonalización, trastorno, 964t-968t
Desplazamiento, fractura craneal, 936
Destete, pecho o biberón a taza, 383
5′-desyodinasa, 712
inhibidores, 712, 714c
Deterioro funcional, diagnóstico nutricional relacionado, 1051
Deurenberg, ecuación, 470
DEXA (absorciometría dual de rayos X), 170-171, 171f
Dexfenfluramina, pérdida de peso, 479
Dexlansoprazol, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Dexpantenol, soluciones parenterales, 316t
Dextrinas, 36, 47t-48t
digestión, 14, 14f
límite, 36
α-dextrinasa, digestión, 5t
Dextroanfetamina
cafeína, 217
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
supresor del apetito, 221
Dextrosa
lactantes prematuros, 975-977, 977t
monohidrato, soluciones parenterales, 315-316
DFT (difosfato de tiamina), 74
DGA (Directrices Dietéticas para los Estadounidenses), 233, 276-278, 279c
DHA. *Véase* Ácido(s) docosahexaenoico (DHA)
DHEA (deshidropiandrosterona)
suplemento
deportivo, 526
dietético, 298t-299t
DHKS (Diet and Health Knowledge Survey), 232-233
DHS (Department of Homeland Security), 246
Diabetes
autoinmune latente del adulto (DALA), 678
mellitus, 675-710
ancianos, 698-699
cardiopatía coronaria, 751
caso clínico, 708c
categorías de intolerancia a la glucosa, 676-681, 678t
complicaciones
aguda, 702-704
hiperglucemia y cetoacidosis diabética, 703-704, 704c
hipoglucemia, 702-703, 703c
a largo plazo, 704-706
dislipidemia, 704
enfermedades microvasculares, 704-706
hipertensión, 704
macrovasculatura, enfermedades, 704
nefropatía, 704-705
neuropatía, 705-706
retinopatía, 705
cribado, 681, 682t
criterios diagnósticos, 681, 682t
definición, 676
diabetes autoinmune latente en adultos, 678
embarazo
gestacional. *Véase* Diabetes mellitus gestacional (DMG)
Diabetes *(Cont.)*
preexistente, 363-364, 363t
comparación con gestacional, 679
intervención nutricional, 697-698, 697t
enfermedad renal
crónica, 810
terminal, 826-827
factores de riesgo, 681
formatos PES relacionados, 263t-266t
gestacional (DMG), 363-364, 679-681
características diferenciadoras, 678t
cribado, 679
criterios diagnósticos, 363-364, 363t
diabetes no diagnosticada, 679
incidencia y prevalencia, 679
intervención nutricional, 698
macrosomía, 352, 679
objetivos de glucemia, 697-698, 697t
sobrepeso y obesidad, 352
tratamiento, 679-681
hemoglobina A1C, 203
hipertensión, 760
incidencia y prevalencia, 676
inmunomediada, 676
jóvenes
tipo 1, 696-697
tipo 2, 697
manifestaciones orales, 556
nefrógena recesiva ligada al cromosoma X, 152
pérdida de peso no intencionada, 484t
prediabetes, 676
características diferenciadoras, 678t
criterios diagnósticos, 682t
definición, 676
incidencia y prevalencia, 676
tratamiento, 681-682
actividad física, 682
cirugía bariátrica, 682
intervenciones en el estilo de vida, 681-682
médico, 681-682
nutricional médico, 682, 683c
proceso de asistencia nutricional, 694-702
control y evaluación nutricional, 702
diagnóstico nutricional, 694-695, 695c
educación y asesoramiento nutricionales, 701-702
encuentros de seguimiento, 702
intervención nutricional, 695-702
poblaciones específicas, 696-699, 697t
prescripción nutricional, 699-701, 700f-701f, 700t
valoración nutricional, 694, 695c
pruebas analíticas, 1082t-1099t
tipo(s), 676-681, 678t
tipo 1 (T1DM), 676-678. *Véase también* Diabetes mellitus
algoritmo de tratamiento, 677f
características diferenciadoras, 678t
Diabetes *(Cont.)*
factores de riesgo, 676-677
fase de luna de miel, 678
fisiopatología, 676-678
idiopática, 676
incidencia y prevalencia, 676
inmunomediada, 676
intervención nutricional
insulina, 696
jóvenes, 696-697
predisposición genética, 676-677
tipo 2 (T2DM), 678-679. *Véase también* Diabetes mellitus
algoritmo de tratamiento, 680f
características diferenciadoras, 678t
directrices sobre ejercicio, 689
factores de riesgo, 678-679
fisiopatología, 679, 680f
incidencia y prevalencia, 676
intervención nutricional
hipoglucemiantes, 696
jóvenes, 697
tratamiento nutricional médico solamente, 696
medicamentos hipoglucemiantes, 689-691, 690t
naturaleza progresiva, 683
tratamiento, 682-694
actividad física y ejercicio, 687-689
directrices, 688-689
hidratos de carbono, 688-689
insulina, 688-689
intolerancia al calor, 689
precauciones, 689
problemas potenciales, 688
recomendaciones, 689
control, 693-694
A1C, 694
autocontrol de la glucemia, 693-694
cetonas, lípidos y presión arterial, 694
pruebas analíticas, 1082t-1099t
educación para el autotratamiento, 693
medicamentos, 689-693
hipoglucemiantes, 689-691, 690t
insulina, 691-693, 692f, 692t
médico, 683
control glucémico, 683, 684t
insulina, 683, 684t
nutricional médico, 683-687
alcohol, 687
edulcorantes, 686
fibra, 686
grasa en la dieta, 687
índice glucémico y carga glucémica, 685-686
ingesta de hidratos de carbono, 685
intervenciones de tratamiento nutricional, 696
micronutrientes, 687
objetivos y resultados deseados, 684-685
proteínas, ingesta, 686-687
suplementos dietéticos, 687
Diabetes Control and Complications Trial (DCCT), 682-683
Diacepam, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t

Diacilglicerol (DAG), 46, 90-91
Diafragma, 783f
Diagnósticos nutricionales, 16, 1051
  cáncer, 843
    aspecto
      conductual ambiental, 843
      clínico, 843
      de ingesta, 843
  códigos, 255c-257c
  diabetes mellitus, 694-695, 695c
  formato, 263
  pacientes en estado crítico, 889
  proceso de asistencia nutricional, 254-255, 255c-257c
    caso clínico, 272c
  trastornos
    del desarrollo, 1022t, 1024
    neurológicos, 928
Dialil sulfuros
  fuentes, 287t-288t
  función, 287t-288t
Diálisis, 813-815
  dieta(s)
    renal, 1126-1130
    de urgencia, 828, 829c
  evaluación de la eficacia, 815-816
  hemodiálisis, 815
    acceso, 815, 815f
    mecanismo de acción, 815, 816f
    programación, 815
    técnica, 815, 816f
  necesidades de nutrientes, 818t
  peritoneal (DP), 815
    ambulatoria continua (DPAC), 813-815, 817f
      complicaciones, 815
      ventajas, 815
    cíclica continua (DPCC), 813-815
    continua
      ambulatoria, 813-815, 817f
      cíclica, 813-815
    mecanismo de acción, 815
    necesidades de nutrientes, 818t
    tipos, 815
    tratamiento nutricional médico, 816-825, 817f, 818t
  tratamiento nutricional médico, 816-825, 817f, 818t
Dializado, 815
Diario de alimentos, 137-138, 140f, 141t
  alergias alimentarias, 576, 577f
Diarrea, 613-617
  asociada a antibióticos (DAA), 221, 614
  cáncer o quimioterapia, 846, 848
  Clostridium difficile, 614-615
    probióticos, 615, 615c
  definición, 613
  exudativa, 613-614
  fisiopatología, 613-615, 614c
  por hipoabsorción, 614, 614c
  lactantes y niños, 617, 617t
  nutrición enteral, 313
  osmótica, 613
  provocada por fármacos, 220-221, 221c, 614
  secretora, 614
  tipos, 613-615, 614c
  tratamiento
    médico, 615-616, 615c
    nutricional médico, 616-617, 616t
  VIH, 615, 875t
Didanosina, interacciones alimentarias y efectos adversos, 869t
Dientes
  anatomía, 548f
  pérdida, 554
    cuidados nutricionales, 555
  valoración física centrada en la nutrición, 1075-1078
Diet and Health Knowledge Survey (DHKS), 232-233
Diet, Nutrition and Cancer, 233
Dieta(s)
  adolescentes, 420-421
  de alto contenido energético, pérdida de peso no intencionada, 485-486, 485t-486t
  antiinflamatoria, artrosis, 908, 908c
  baja
    en calorías, 474-475
    en fibra, diarrea, 616, 616t
    en hidratos de carbono, alta en grasas, 477
    en proteínas, trastornos del metabolismo del ciclo de la urea, 1014, 1014c
    en sodio
      hipertensión, 762t, 763-764, 766, 767c
      insuficiencia cardíaca, 774-775, 775c-776c
  calórica, 485-486, 485t-486t
  sin caseína, autismo, 1036t
  cetógena
    basada en aceites de triglicéridos de cadena media (TCM), epilepsia, 949
    epilepsia, 947-949, 948t
  de ecología corporal, autismo, 1036t
  de eliminación, 576-577, 578t-579t
    de alimentos, 576-577, 578t-579t
  energía restringida, 474-475
  de exclusión, autismo, 1035-1036, 1036t
  factor de riesgo de cardiopatía coronaria, 750-751
  fórmula, 475
  general, 270
  sin gluten (DSG)
    autismo, 1036t
    enfermedad celíaca, 619-622, 620c-621c
  en el hogar, 270
  Internet, 476t
  líquidos claros, 271
  macrobiótica
    adolescentes, 422-424
    cáncer, 857, 858f
  materna, alergia alimentaria, 564-565, 587-588
  mediterránea y cardiopatía coronaria, 755, 756f
  moderada en grasas, reducción de nutrientes equilibrada, 477
  muy baja
    en calorías (DMBC), 475-477, 476t
    en grasas, 477
  planificación, 274-290
    aspectos
      culturales, 287-288, 288f
      religiosos, 288, 289t, 289c
    determinación de necesidades nutricionales, 274
    directrices nacionales, 277-278
      aplicación, 277-278
        Canada's Food Guide, 278, 279c, 281f-282f
Dieta(s) *(Cont.)*
        Directrices Dietéticas para los Estadounidenses, 277-278, 279c
        MyPlate Food Guidance System, 278, 280f
      directrices dietéticas actuales, 277
      prescripciones universales de salud y buen estado nutricional, 278c
    estado nutricional de los estadounidenses, 275
    «Alimentos saludables en la asistencia sanitaria», 277c
    componentes de los alimentos y problemas de salud, 276, 278t
    datos sobre alimentos y nutrientes, 276
    Índice de Alimentación Saludable, 276
    Informe de control nutricional, 276-277
  etiquetado de alimentos y nutrientes, 278-280
    consejos de lectura y comprensión, 284c
    especificaciones
      de contenido de nutrientes, 280, 284c
      de salud, 280, 287t-288t
    etiqueta de datos nutricionales, 279-280, 283f
    ingestas dietéticas de referencia, 280, 283t
    obligatorio, 278-279
    porciones estandarizadas, 279, 283f
    valores de referencia diarios, 280, 283t
  ingestas dietéticas de referencia, 275-276
    componentes, 275, 276t
    grupos de sexo y edad, 275
    hombres y mujeres de referencia, 275-276
    poblaciones objetivo, 275
    seguridad e idoneidad estimadas, 275
  nivel mundial, directrices, 275-276
  vegetarianos, 285-287, 287t-288t
  populares, 477, 478t
  con reducción equilibrada de nutrientes y moderadas en grasa, 477
  regular (general, hogar), 270
  renal, diálisis, 1126-1130
  de residuos mínimos, diarrea, 616, 616t
  con restricción
    de energía extrema, 475
    de grasas, colecistitis, 667, 668t-669t
    de proteínas, trastornos del metabolismo del ciclo de la urea, 1014, 1014c
  restrictiva, hipotiroidismo, 717
  restringidas en sodio, 1130-1135
  rica
    en fibra
      datos nutricionales, 1139-1141
      directrices, 1140
      enfermedad diverticular, 635-636
      estreñimiento, 613, 613c
Dieta(s) *(Cont.)*
      en hidratos de carbono, ejercicio y deportes, 512
      en proteínas, datos nutricionales, 1144
  rotación, 586, 586c
  temprana, prevención de alergias alimentarias, 588-589
  de urgencia, pacientes en diálisis, 828, 829c
  veganas, 285, 1144, 1146t
    adolescentes, 422-424
  vegetarianas, 285-287
    adolescentes, 422-424, 423f, 423t
    anorexia nerviosa, 495
    datos nutricionales, 1144-1146
    embarazo y lactancia, 1145
    salud ósea, 540
Dietary Approaches to Stop Hipertension (DASH), 427, 1108-1109
  calcio, 764
  cardiopatía coronaria, 753
  hipertensión, 762t, 763, 766
  magnesio, 764
  potasio, 764
  sodio, 763
Dietary Goals, 233
Dietary Guidelines for Cancer Prevention, 233
Dietary Supplement Health and Education Act (DSHEA), 295
Dietary Supplement and Nonprescription Drug Consumer Protection Act, 300
Dietistas titulados (DT), EE. UU, ancianos, 445c
Difenhidramina
  estreñimiento, 220
  xerostomía, 219
Diferencia(s)
  crítica, 1079
  de edad, ingesta dietética de referencia, 275
  de salud, adultos, 434-435
  por sexo
    cardiopatía coronaria, 752
    gasto energético en reposo, 21
    ingestas dietéticas de referencia, 275
Difosfato
  de adenosina (ADP), 508
  de tiamina (DFT), 74
Difusión, 10, 11f
  facilitada, 10, 11f
  pasiva, 10, 11f
  simple, 10, 11f
Digestión
  boca, 3-4, 8
  enzimas, 4-6, 5t
  estómago, 3-4, 8-9
  hidratos de carbono y fibra, 13-15, 14f
  hormonas neuropeptídicas, 6-8, 7t
  intestino delgado, 4, 9
  lactantes, 376
  lípidos, 10, 15-16
  localizaciones, 3, 4f
  perspectiva general, 3-9
  proteínas, 15
  reguladores
    mecanismos neurales, 6, 6t
  vitaminas y minerales, 16-18, 17f
Diglicéridos, 46
Digoxina
  alimentos y absorción, 213
  implicaciones nutricionales, 1100t-1106t

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Dihidrofolato, 734
Dihidropteridina reductasa, carencia, 997t-1000t, 1003f
1,25-dihidroxivitamina D_3
  homeostasis del calcio, 533
  osteoporosis, 544
Dinamometría de mano, 174
Dióxido de carbono (CO_2)
  concentración sérica normal, 183t
  enfermedad renal terminal, 819t-821t
  presión parcial (PCO_2), 186, 188t
    valores analíticos, 1082t-1099t
  total (CO_2T), 186
    química sérica, 194t
    valores analíticos, 1082t-1099t
Dipeptidasa, digestión, 5t
Dipeptidil peptidasa (DPP-4), inhibidores, diabetes tipo 2, 690t, 691
Dipéptidos, digestión y absorción, 15
Directrices
  basadas en la evidencia (DBE), 258
  internacionales, planificación de la dieta, 275-276
  mundiales, planificación de la dieta, 275-276
  nacionales de planificación dietética, 277-278
    aplicación, 277-278
      Canada's Food Guide, 278, 279c, 281f-282f
      Directrices dietéticas para los estadounidenses, 277-278, 279c
      MyPlate Food Guidance System, 278, 280f
    directrices dietéticas actuales, 277
    Universal Prescription for Health and Nutritional Fitness, 278c
  y objetivos
    dietéticos, 233-234
      ancianos, 452, 452c
    nutricionales, 233-234
      nacionales, 233-234
  de práctica nutricional basadas en la evidencia (DPNBE), diabetes mellitus, 683-684
Directrices Dietéticas para los Estadounidenses (DGA), 233, 276-278, 279c
Disacáridos, 33-34, 36f
  digestión, 14, 14f
    lactantes, 376
Disartria, 929t
  adrenomieloleucodistrofia, 939
Disaster Feeding Program, 236t-239t
Disbetalipoproteinemia familiar, 747
«Disbiosis», alergia alimentaria, 565
Discapacidades del desarrollo, 1020-1041
  aberraciones cromosómicas, 1026-1031
    Down, síndrome, 1026-1030
      algoritmo de tratamiento, 1028f
      capacidades de alimentación, 1029
      caso clínico, 1041c
      definición, 1026-1027
      diagnósticos nutricionales, 1022t
      estrategias de intervención, 1029-1030
      estreñimiento, 1029-1030
      fisiopatología, 1027, 1028f
      ingesta dietética, 1028-1029, 1029t
Discapacidades del desarrollo *(Cont.)*
    medidas
      antropométricas, 1027
      bioquímicas, 1027
    problemas de salud, 1027, 1027t
    sobrepeso, 1029
    tratamiento nutricional médico, 1027-1029
  Prader-Willi, síndrome, 1030-1031
    anomalías metabólicas, 1030
    apetito y obesidad, 1030
    capacidades de alimentación, 1031
    caso clínico, 1041c
    definición, 1030
    diagnósticos nutricionales, 1022t
    estrategias de intervención, 1031
    fisiopatología, 1030
    genética, 1030
    ingesta dietética, 1029t, 1030-1031
    medidas
      antropométricas, 1030
      bioquímicas, 1030
    valoración nutricional, 1030-1031
  casos clínicos, 1041c
  control y evaluación nutricional, 1026
  definición, 1020-1021
  diagnóstico nutricional, 1022t, 1024
  fuentes comunitarias, 1040-1041, 1040f
  intervenciones nutricionales, 1024-1026
  labio leporino y fisura palatina, 1037-1039, 1038f
    estrategias de intervención, 1038-1039, 1039t
    valoración nutricional, 1038
  posicionamiento para alimentación, 1023, 1024f
  síndrome alcohólico fetal, 1039
    definición, 1039
    diagnóstico, 1039
    intervención, 1039
    valoración nutricional, 1039
  trastornos neurológicos, 1031-1039
    autismo, 1034-1036
      definición, 1034, 1035t
      diagnósticos nutricionales, 1022t
      estrategias de intervención, 1035-1036, 1036t
      ingesta dietética, 1035
      medidas
        antropométricas, 1035
        bioquímicas, 1035
      valoración nutricional, 1035
    espina bífida, 1031-1033
      definición, 1031
      diagnósticos nutricionales, 1022t
      estrategias de intervención, 1033
      evaluación clínica, 1032
      ingesta dietética, 1029t, 1032
      medidas
        antropométricas, 1032
        bioquímicas, 1032
      prevención, 1031-1032
      problemas de salud, 1032
      valoración nutricional, 1032
    parálisis cerebral, 1033-1034
      definición, 1033
      diagnósticos nutricionales, 1022t
      estrategias de intervención, 1034
      ingesta dietética, 1029t, 1034
      medidas
        antropométricas, 1033-1034
        bioquímicas, 1034
Discapacidades del desarrollo *(Cont.)*
    problemas de salud, 1033
    tipos, 1033, 1033c
    valoración nutricional, 1033-1034
  trastorno por déficit de atención con hiperactividad, 1036-1037
    definición, 1036
    estrategias de intervención, 1037
    ingesta dietética, 1037
    medidas
      antropométricas, 1037
      bioquímicas, 1037
    valoración nutricional, 1036-1037
  tratamiento nutricional
    controvertido, 1039-1040
    médico, 1021-1026
  valoración nutricional, 1021-1024
    herramienta de alimentación en desarrollo, 1023, 1025f-1026f
    ingesta dietética y problemas nutricionales, 1021-1024
    problemas orales-motores, 1023, 1024c
    medidas
      antropométricas, 1021, 1023f
      bioquímicas, 1021
Discrepancias, desarrollo, 329
Disfagia para líquidos, 932-933
Disfagia, 594
  definición, 928
  dietas nacionales para la disfagia, 1122-1126
  envejecimiento, 447
  esclerosis lateral amiotrófica, 942, 946c
  evaluación, 929
  fases de la deglución, 929-930, 930f
  formatos PES relacionados, 263t-266t
  líquidos, 932-933
  pérdida de peso no intencionada, 484t
  síndrome de Sjögren, 914
  síntomas, 929
  texturas, 933
  trastornos neurológicos, 928-933
  tratamiento nutricional médico, 930-933, 931c-932c
    nutrición enteral, 933
Disfunción motora, necesidades calóricas estimadas, 1029t
Disgeusia, 137, 446
  fármacos, 219, 218c
  quimioterapia, 848
  síndrome de Sjögren, 914
Dislipidemia, 743-744
  diabetes mellitus, 704
Disnea
  enfermedad pulmonar, 784
  insuficiencia cardíaca, 770
Disomía uniparental materna, 1030
Disosmia, 926
  síndrome de Sjögren, 914
Dispepsia, 598-599
  definición, 598
  fisiopatología, 598
  funciones, 599
  tratamiento nutricional médico, 599
Displasia broncopulmonar (DBP), 786-788
  fisiopatología, 786
  lactantes prematuros, 979-980
  tratamiento
    médico, 786-787, 787f
    nutricional médico, 787-788, 787c
Displasia broncopulmonar (DBP) *(Cont.)*
    energía, 788
    estrategias nutricionales, 788
    líquidos, 788
    micronutrientes, 788
    vitaminas y minerales, 788
Disposición para la reproducción, fertilidad, 341
Dispositivos de acceso vascular, valoración física centrada en la nutrición, 1075-1078
Distribución
  androide de la grasa, 471
  de fármaco, 210
    efecto sobre los alimentos, 213
  de grasa
    androide, 471
    ginecoide, 471
Disulfiram y etanol, 218
Diuréticos
  ahorradores de potasio, excreción de nutrientes, 216
  de asa, excreción de nutrientes, 216
  ascitis, 661
  concentraciones de glucosa, 223
  hipertensión, 765
  implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
  tiacídicos, excreción de nutrientes, 216
Divalproex, ganancia de peso, 222
Diverticulitis, 634
Diverticulosis, 447, 634
  definición, 634
  fisiopatología, 634
División celular, 147f
Diyodotirosina, 713f
DLV (delavirdina), interacciones alimentarias y efectos adversos, 870t
DMB. *Véase* Diabetes mellitus gestacional (DMG)
DMBC (dietas muy bajas en calorías), 475-477, 476t
DMD (distrofia muscular de Duchenne), 152
DME (degeneración macular relacionada con la edad), 448
DMO. *Véase* Densidad mineral ósea (DMO)
DND (dietas nacionales para la disfagia), 1122-1126
Doble ciego, provocación con alimentos controlada con placebo (PADCCP), 577
Documentación, 260-267
  gráficas de registros médicos, 260-266
    directrices generales, 260-266
    formato ADIME, 260, 262t, 263c
    formato POMR, 260
    formato SOAP, 255t-256t, 260
    formatos PES, 260, 263t-266t
  registros electrónicos de salud e informática nutricional, 266-267, 267f
Dolomita, embarazo, 362
Dolor
  epigástrico, 595
  de garganta, infección por VIH, 875t
Dominancia, 149
Dominio
  clínico, diagnóstico nutricional, 1051
    cáncer, 843
  de ingesta, diagnóstico nutricional, 1051
    cáncer, 843

Donepecilo, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Dopamina
  inhibidores de la monoaminooxidasa, 216-217, 217c
  nutrientes implicados en la síntesis, 928t
  regulación del peso corporal, 466t-467t
Dosis
  diaria total (DDT), automonitorización de la glucosa sanguínea, 693
  mínima, principio, homeopatía, 293
Dotación de personal, 269
Down, síndrome (SD), 151, 1026-1030
  algoritmo de tratamiento, 1028f
  capacidades de alimentación, 1029
  caso clínico, 1041c
  definición, 1026-1027
  diagnósticos nutricionales, 1022t
  estrategias de intervención, 1029-1030
  estreñimiento, 1029-1030
  fisiopatología, 1027, 1028f
  hipoplasia mediofacial, 1029
  ingesta dietética, 1028-1029, 1029t
  medidas
    antropométricas, 1027
    bioquímicas, 1027
  problemas de salud, 1027, 1027t
  sobrepeso, 1029
  tratamiento nutricional
    controvertido, 1039-1040
    médico, 1027-1029
DP. *Véase* Diálisis peritoneal (DP)
DPAC (diálisis peritoneal ambulatoria continua), 813-815, 817f
  complicaciones, 815
  ventajas, 815
DPC (desnutrición proteico-calórica), 54
DPC. *Véase* Desnutrición proteico-calórica (DPC)
DPCC (diálisis peritoneal cíclica continua), 813-815
DPNBE (directrices de práctica nutricional basadas en la evidencia), diabetes mellitus, 683-684
DPP-4 (dipetidil peptidasa), inhibidores, diabetes tipo 2, 690t, 691
Dr. Atkin's New Diet Revolution, 477
Dr. Dean Ornish's Program for Reversing Heart Disease, 477
Dronabinol
  caquexia por cáncer y anorexia, 846
  estimulante del apetito, 222
  pérdida de peso no intencionada, 484-485
DSG (dieta sin gluten)
  autismo, 1036t
  enfermedad celíaca, 619-622, 620c-621c
DSHEA (Dietary Supplement Health and Education Act), 295
DSM-IV (*Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales IV)*, 957
DSM-IV-TR (*Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales IV, TR)*, 489, 490c
DTN (defectos del tubo neural)
  folato, 84, 285, 357
  nutrición materna, 349-350
  obesidad materna, 352
Duarte, galactosemia, 1015
Duchenne, distrofia muscular (DMD), 152
Dulces, lista de intercambio, 1109-1121
Dulzor, azúcares y sustitutivos, 34t
Duodeno, digestión, 4f, 9
Duración del ejercicio, fuentes de energía, 510-511

E

e-dietas, 476t
E-α-T (equivalentes de α-tocoferol), 71
EA. *Véase* Alzheimer, enfermedad (EA)
EAA (esteroides androgenoanabólicos), suplementos deportivos, 527, 527c, 527t
EAL (Evidence Analysis Library), 254, 258
EAP (estándares de actuación profesional), 258
EAR (equivalentes de actividad de retinol), 59, 60c, 1150-1151
EB (esófago de Barrett), 595
EC. *Véase* Enfermedad(es) celíaca (EC)
ECA (enzima conversora de angiotensina), inhibidores
  excreción de nutrientes, 216
  implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
ECAE (enfermedad cardíaca ateroesclerótica), 743
  enfermedad renal terminal, 825
ECC. *Véase* Enfermedad(es) cardíaca coronaria (ECC)
Eccema, 564
  prueba de punción, 573, 576f
ECEH (*Escherichia coli* enterohemorrágica), enfermedad transmitida por alimentos, 240t-243t
ECET (*Escherichia coli* enterotóxica), enfermedad transmitida por alimentos, 240t-243t
Eclampsia, 365
ECM (errores congénitos del metabolismo), 151, 153. *Véase también* Trastorno(s) metabólicos genéticos
  intolerancias alimentarias, 571t-572t
Ecografía, medida de la composición corporal, 171
Ecolalia, enfermedad de Alzheimer, 939
ECOP (exceso de consumo de oxígeno postejercicio), 22
ECV. *Véase* Enfermedad(es) cardiovascular (ECV)
Edad
  adulta, 431-441
    alimentos funcionales, 437-439, 437c, 439f
    bienestar, 433, 434f
    caso clínico, 439c
    comida para desintoxicar, 438c
    desigualdades de salud, 434-435
    estilo de vida y factores de riesgo, 434
    hábitos de comida, 432, 434f
    información y educación nutricional, 432-433
    nutrición, 431-433
    prevención y promoción de la salud, 435-436
    salud
      femenina, 434-435
      masculina, 435
Edad *(Cont.)*
    suplementos nutricionales, 436-437
    tendencias y patrones alimentarios, 436
  cardiopatía coronaria, 752
  escolar, alimentación de niños, 400-401
  gasto energético, 20
  gestacional
    apropiada, 973
    estimación, 973
    grande, 349-350, 973
    pequeño, 973
    tamaño, 973, 973c, 974f
  ginecológica, 428
  preescolar, niños, alimentación, 398-400
Edema, 179
  extremidades inferiores, embarazo, 342, 364
  formatos PES relacionados, 263t-266t
  insuficiencia cardíaca, 774-775
Edentulismo, 554
  cuidados nutricionales, 555
Educación nutricional
  adultos, 432-433
  diabetes mellitus, 701-702
  enfermedad renal terminal, 828
  fenilcetonuria, 1006-1009, 1008f
  infección por VIH, 877c
  intervenciones nutricionales relacionadas, 271, 1053
  niños, 401
  trastornos alimentarios, 503, 504c
Educador de iguales, 330
Edulcorantes
  artificiales
    dietas con restricción de energía, 475
    embarazo, 362
  con calorías reducidas, diabetes mellitus, 686
  carcinogenia, 837
  caries dental, 285
  diabetes mellitus, 686
  no nutritivos
    carcinogenia, 837
    diabetes mellitus, 686
    embarazo, 362
  nutritivos, carcinogenia, 837
EE (esofagitis eosinófila), 570, 594-595
EEI (esfínter esofágico inferior), 9, 593-594, 594f
  ERGE, 594
Efavirenz, interacciones alimentarias y efectos adversos, 870t
EFD (equivalentes de folato de la dieta), 83, 84t
Efecto(s)
  adversos (EA), suplementos dietéticos, 296, 302
  anabólicos, esteroides, 527
  andrógenos, esteroides, 527
  específico de los alimentos, 21
  gastrointestinales (GI), fármacos, 219-221, 220c-221c
  orales, fármacos, 218-219, 218c
  perigenéticos, 342
  secundarios, 218-219
  térmico de los alimentos (ETA), 21
Efedrina, suplemento deportivo, 523t-524t
EFNEP (Expanded Food and Education Nutrition Program), 330
EFSP (Emergency Food and Shelter Program), 236t-239t
EGD (esofagogastroduodenoscopia), 594, 600c
EHH (estado hiperosmolar hiperglucémico), 699
EHNA (esteatosis hepática no alcohólica), 471, 651
Ehrenkranz, gráfica de crecimiento, 988, 989f
EIAI (entrenamiento de intervalo de alta intensidad), ingesta de proteínas, 514
EICH (enfermedad de injerto contra huésped), 854
Eicosanoides, 41-42, 44f
  inflamación, 163-164, 903, 903c
EII. *Véase* Enfermedad(es) inflamatoria intestinal (EII)
Eje hipotálamo-hipófisis-tiroides (HHT), 712, 712f
  abordaje de desequilibrios, 721-722, 721c
Eje I, trastornos, 956-957
Eje II, trastornos, 957
Ejercicio y deporte, 507-530
  adolescentes, 427-428
  alcohol, 520
  artritis reumatoide, 911
  artrosis, 907-908
  ayudas ergogénicas, 521-527
    alimentos y bebidas deportivos, 521-527, 522t
    suplementos para musculación, 522-527, 523t-524t
      aminoácidos de cadena ramificada, 523t-524t, 525
      aminoácidos, 522-525, 523t-524t
      androstenodiona, 526-527
      creatina, 525-526
      deshidroepiandrosterona, 526
      eritropoyetina, 526
      esteroides, 527, 527c, 527t
      β-hidroxi-β-metilbutirato, 523t-524t, 525
      hormona(s)
        del crecimiento humana, 523t-524t, 526
        peptídicas, 526
      prohormonas, 526-527
    valor, 521, 521f
  cafeína, 520-521
  cáncer, 854
  combustible para la contracción de los músculos, 509-511
    duración del ejercicio, 510-511
    efecto del entrenamiento, 511
    fuentes, 509-511
    intensidad del ejercicio, 510, 510f
  control del peso, 511-512
  diabetes mellitus, 687-689, 696
    directrices, 688-689
    hidratos de carbono, 688-689
    insulina, 688-689
    intolerancia al calor, 689
    precauciones, 689
    problemas potenciales, 688
    recomendaciones, 689
  duración de las fuentes de energía, 510-511
  efectos de la formación sobre las fuentes de energía, 511
  embarazo, 356
  hipertensión, 762t, 764, 767
  intensidad, fuentes de energía, 510, 510f
  lactancia materna, 368-369

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Ejercicio y deporte *(Cont.)*
líquidos, 518-520
absorción, 520
deportistas de edad avanzada, 520
niños, 520
equilibrio de líquidos, 518
hidratación, 520
necesidades diarias, 518-519
reposición, 519, 519c
de electrólitos, 519-520
potasio, 519-520
sodio, 519
macronutrientes, 512
grasa, 514-516
inflamación y lesión deportiva, 515-516
hidratos de carbono, 512-514
ingesta
anterior al ejercicio, 512-513, 513c
posterior al ejercicio, 513
simultánea al ejercicio, 513
tipos, 512-514
proteínas, 514
ejercicio de resistencia, 514
hipertrofia muscular, 515c
necesidades nutricionales, 511
energía, 511
suplementos deportivos, 511, 511t
osteoporosis, 542-543
pérdida de peso, 477-478, 478f
prediabetes, 682
producción de energía, 507-509
secuencia continua energética, 509, 509f
trifosfato de adenosina, 508, 508f
vía
aeróbica, 508-509, 508f-509f
anaeróbica o láctica, 508, 508f
síndrome de fatiga crónica y fibromialgia, 914-916
vitaminas y minerales, 516-518
antioxidantes, 516
calcio, 517-518
hierro, 517
vitamina C, 516-517
vitamina D, 517
vitamina E, 517
vitaminas del complejo B, 516
ELA. *Véase* Esclerosis lateral amiotrófica (ELA)
Elastasa
digestión, 5t
fibrosis quística, 791c
Electrólitos, 182-186
calcio, 183
absorción y excreción, 183
concentración sérica normal, 183t
fuentes, 183
funciones, 183
ingestas recomendadas, 183
cloruro
concentración sérica normal, 183t
ingestas dietéticas de referencia, 184t
concentración sérica normal, 183t
definición, 182
fórmulas enterales, 312
fósforo, 185
absorción y excreción, 185
concentración sérica normal, 183t
fuentes, 185
funciones, 185
ingestas dietéticas de referencia, 185
Electrólitos *(Cont.)*
lactantes prematuros, nutrición parenteral, 978, 978t
magnesio, 185
absorción y excreción, 185
concentración sérica normal, 183t
fuentes, 185
función, 185
ingestas dietéticas de referencia, 185
miliequivalentes y miligramos, 1047
potasio, 185-186
absorción y excreción, 185
concentración sérica normal, 183t
fuentes, 186, 187c
funciones, 185
ingestas dietéticas de referencia, 184t, 186
química sérica, 194t
reposición
diarrea, 615-616
ejercicio y deportes, 519-520
quemados, 893-894
sodio, 183-184
absorción y excreción, 184
concentración sérica normal, 183t
fuentes, 184
funciones, 183
ingestas dietéticas de referencia, 184, 184t
soluciones parenterales, 316-317, 316t
valoración nutricional, 1048
valores analíticos, 1082t-1099t
Elementos de respuesta a la vitamina D (ERVE), 62, 68f
Eleutherococcus senticosus (ES), suplemento deportivo, 523t-524t
EM. *Véase* Esclerosis múltiple (EM)
Emaciación
primaria, 390
proteica, 131
VIH, 878
Embarazo, 342-365
ácidos grasos ω-3, 357c, 958-960
adolescentes, 353, 353c, 353f, 428
alergia alimentaria, 564-565, 587-588
alto riesgo, 350c
anemia, 738
antojos y creencias negativas, evitaciones y aversiones, 363
cambios fisiológicos, 342-350
función
cardiovascular y pulmonar, 342
gastrointestinal, 342
renal, 349
volumen y composición sanguíneos, 342
caso clínico, 370c
cirugía bariátrica, 352-353
complicaciones, 363-365
diabetes mellitus, 363-364, 363t
edema y calambres en las piernas, 364
estreñimiento y hemorroides, 363
hipertensión provocada por el embarazo, 365
náuseas, vómitos e hiperémesis gravídica, 364-365
pirosis, 364
desenlace, efectos del estado nutricional, 350-354, 351t
Embarazo *(Cont.)*
diabetes mellitus
gestacional. *Véase* Diabetes mellitus gestacional (DMG)
preexistente, 363-364, 363t
comparación con gestacional, 679
intervención nutricional, 697-698, 697t
dieta vegetariana, 1145
efectos epigenéticos, 342
fenilcetonuria, 1009-1010, 1010t
ganancia de peso, 351, 351f-352f
embarazo múltiple, 354t
hipotiroidismo, 717
medio uterino, 349-350, 349c
nacimientos múltiples, 353-354, 354t, 361f
necesidades
energéticas estimadas, 27
nutricionales, 356-360
energía, 356
consecuencias de la restricción, 356, 356c
ejercicio, 356
fibra, 357
hidratos de carbono, 356
lípidos, 357
minerales, 359-360
calcio, 359
cinc, 360
cobre, 359
fluoruro, 359
fósforo, 360
hierro, 359-360
magnesio, 360
sodio, 360
yodo, 359, 359t
proteínas, 356
vitaminas, 357-358
ácido fólico, 357-358
colina, 358
vitamina A, 358
vitamina B_{12}, 358
vitamina B_6, 358
vitamina C, 358
vitamina D, 358
vitamina E, 358
vitamina K, 358
obesidad, 351-353
orientación alimentaria, 360-363, 360c
alcohol, 361-362, 361f
ingesta de alimentos recomendada, 360, 361t
ingesta de calcio, 360-361
líquidos, 361
sustancias no nutritivas en los alimentos, 362-363
bifenilos policlorados, 363
bisfenol A, 362
edulcorantes artificiales, 362
Listeria monocytogenes, 362
melamina, 363
mercurio, 363
plomo y otros contaminantes, 362, 362f
pérdida de peso, 351
pica, 363
placenta, 342-349
suplementos nutricionales, 354-356, 355t
EMD (equipo médico duradero), proveedor, 322
Emergency Food and Shelter Program (EFSP), 236t-239t
Emparejamiento de bases, reglas, 147f
Empatía, 329
EMS (escala de madurez sexual), 412, 412f
Emtricitabina, interacciones alimentarias y efectos adversos, 869t
Emulsiones
grasas intravenosas, lactantes prematuros, 977-978, 978t
lipídicas, 11f
soluciones parenterales, 316
EN (equivalentes de niacina), 79
Enalapril
excreción de nutrientes, 216
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Encefalopatía, 926t
desequilibrio nutricional, 926t
hepática, 661-662
etapas, 661c
fisiopatología y tratamiento médico, 661-662
tratamiento nutricional médico, 662
portal sistémica, 661
sistémica portal, 661
VIH, 876t
Encías, 37, 38t, 547, 548f
digestión, 15
sustitución de grasas, 47t-48t
valoración física centrada en la nutrición, 1075-1078
Encopresis, 612
Encuadre del mensaje, 328
Encuentros de seguimiento, diabetes mellitus, 702
Encuestas, 258-260
nutricionales nacionales, 232-233
Endonucleasas de restricción, 152
Endorfinas, regulación del peso corporal, 466t-467t
Endoscopia, 600, 600c
Energía, 19-31
cálculo en alimentos, 28-29, 29f
definición, 19
de fuerza vital, 294
ingesta
carcinogenia, 836
enfermedad renal
crónica, 812
terminal, 822
estimación de necesidades energéticas, 24-26
hipertensión, 766
valoración nutricional, 1048
insuficiencia cardíaca, 776
medicina, 856c
metabolismo, alteraciones en cáncer, 844
problemas de salud pública, 278t
producción, 507-509
secuencia continua energética, 509, 509f
trifosfato de adenosina, 508, 508f
vía
aeróbica, 508-509, 508f-509f
anaeróbica o láctica, 508, 508f
restringida, dietas, 474-475
secuencia continua, 509, 509f
Enfermedad(es)
de almacenamiento de glucógeno (EAG), 997t-1000t, 1015-1016
fisiopatología, 1015
tratamiento
médico, 1015
nutricional médico, 1015-1016

Enfermedad(es) *(Cont.)*
articular degenerativa. *Véase* Artrosis
cardíaca. *Véase también* Enfermedad(es) cardiovascular (ECV)
alimentos con cereales integrales, 285
ateroesclerótica (ECAE), 743
enfermedad renal terminal, 825
coronaria (ECC), 743-746
ácidos grasos
monoinsaturados, tratamiento médico nutricional, 755, 756f
poliinsaturados, tratamiento médico nutricional, 755
saturados, tratamiento médico nutricional, 755
trans, tratamiento médico nutricional, 755
definición, 743
diagnóstico médico, 747
enfermedad renal crónica, 811c
ésteres de esteroles y estanoles vegetales, 285
fibra, 285
fisiopatología, 743-746, 744f-745f
colesterol total, 746
lipoproteínas, 744-746
triglicéridos, 746
grasas saturadas y colesterol, 285
hiperlipidemias genéticas, 746-758
disbetalipoproteinemia familiar, 747
hipercolesterolemia familiar y familiar poligénica, 746-747
hiperlipidemia familiar combinada, 747
manifestaciones clínicas, 743, 749f
modificaciones terapéuticas del estilo de vida, 753-757, 753t, 755c, 756f
prevención y factores de riesgo, 747-750
adultos, 749
cribado de factores de riesgo, 747, 749f
estilo de vida, factores no modificables, 752
factores de estilo de vida modificables, 750-751, 751c
Framingham Heart Study, 747, 748c
identificación de factores de riesgo, 747, 750c
marcadores inflamatorios, 749-750, 750c
niños, 747-749, 750t
riesgo, factores controlables, 751-752
proteína de soja, 285
tratamiento
médico, 757-758
nutricional médico, 752-757
ácidos grasos ω-3, 756
antioxidantes, 757
colesterol en la dieta, 757
DASH, patrón, 753
estanoles y esteroles, 757
factores nutricionales que afectan al colesterol LDL, 752, 752c
fibra, 757
grasa total, 756
patrón dietético de MTEV, 752, 753t
pérdida de peso, 757
recomendaciones de la AHA, 755c
grasas saturadas, colesterol y grasas *trans*, 285
cardiovascular (ECV), 742-781
ancianos, 447
cardiopatía coronaria ateroesclerótica, 743-746
diagnóstico médico, 747
hiperlipidemias genéticas, 746-758
hiperlipidemia familiar combinada, 747
disbetalipoproteinemia familiar, 747
hipercolesterolemia familiar y familiar poligénica, 746-747
manifestaciones clínicas, 743, 749f
caso clínico, 778c
definición, 743
diabetes, 704
epidemiología, 743, 743c
factores de riesgo, 747-750
alteraciones relacionadas, 748
controlables, 751-752
cribado, 747, 749f
identificación, 747, 750c
modificables
cardiovasculares, 748
estilo de vida, 748, 750-751, 751c
no modificables, 752
principales, 748
genómica nutricional, 156-157
hiperlipidemia e hipertensión, adolescencia, 425-427
hipertensión, 758-769
ancianos, 769
clasificación, 758, 759t
definición, 758
esencial, 758
factores de riesgo y pronóstico adverso, 760, 760c
fisiopatología, 760-761, 761f
manifestaciones clínicas, 760, 760t
niños y adolescentes, 767-769
prehipertensión, 758, 759t
prevalencia e incidencia, 758-760, 759f
prevención primaria, 761-764, 762t
secundaria, 758
tratamiento
médico, 764-765, 765f
nutricional médico, 766, 767c, 768t
índices lipídicos de riesgo, 202-203, 203c
insuficiencia cardíaca, 769-777
adiponectina, 773
algoritmo para tratamiento de casos, 771f
cambios en músculo esquelético, 770, 770t
caquexia cardíaca, 773
clasificación, 770t
epidemiología, 770
estructura de la bomba cardíaca, 769-770, 769f
etapas, 772f
factores de riesgo, 773, 773c
fisiopatología, 770-773, 771f
mediana edad y ancianidad, 773t
péptido natriurético B, 770
prevención, 773-774
remodelado cardíaco, 770
síntomas, 772-773
tratamiento
médico, 774
nutricional médico, 774-777
alcohol, 775
cafeína, 776
calcio, 776
coenzima Q_{10}, 776
D-ribosa, 776
energía, 776
estrategias nutricionales, 776
folato, vitamina B_6 y vitamina B_{12}, 777
grasas, 776
magnesio, 777
restricción de sal, 774-775, 775c-776c
tiamina, 777
vitamina D, 777
niños, 404
trasplante cardíaco, 777-778
soporte nutricional posterior
inmediato, 777, 778t
a largo plazo, 777-778
tratamiento nutricional previo, 777
tratamiento
médico, 757-758
nutricional médico, 752-757, 752c
cambios de estilo de vida terapéuticos, 753-757, 753t, 755c, 756f
fisiopatología, 743-746, 744f-746f
colesterol total, 746
lipoproteínas, 744-746
triglicéridos, 746
prevención y factores de riesgo, 747-750
adultos, 749
cribado de factores de riesgo, 747, 749f
estilo de vida, factores no modificables, 752
factores de estilo de vida modificables, 750-751, 751c
Framingham Heart Study, 747, 748c
identificación de factores de riesgo, 747, 750c
marcadores inflamatorios, 749-750, 750c
niños, 747-749, 750t
riesgo, factores controlables, 751-752
celíaca (EC), 618-622
algoritmo de tratamiento, 623f
caso clínico, 641c
definición, 618
dieta sin gluten, 619-622, 620c-621c
embarazo, 342
excipientes, 224
exposición a gluten oculto y contaminación cruzada, 622, 624c
fisiopatología, 618-619, 618f, 619c, 623f
fuentes, 619, 625c
pérdida de peso no intencionada, 484t
refractaria, 619
tratamiento nutricional médico, 620c-621c, 619-622
valoración, 619
crítica, 884-900
estrés de repuesta metabólica, 884-886, 885t
hormonal y respuesta mediada por células, 885-886, 886t
inanición, 886-887, 887f
malnutrición, 888-893, 889f
quemaduras, 893-896
fisiopatología, 893, 894f
tratamiento
médico, 893-894
medidas complementarias, 894
repleción de líquidos y electrólitos, 893-894
tratamiento de heridas, 894
nutricional médico, 894-896, 895c
métodos de soporte nutricional, 896
micronutrientes y antioxidantes, 895-896
necesidades energéticas, 895, 895c
proteínas, 895
síndrome
de fallo multiorgánico, 887-888
de respuesta inflamatoria sistémica, 887-888, 887c, 888f
tratamiento nutricional médico, 888-893
necesidades nutricionales, 891-893
energía, 891
estrategias nutricionales, 891
proteínas, 891
selección de fórmula, 893
tiempo y ruta de alimentación, 891-893, 892f
vitaminas minerales y oligoelementos, 891
tratamiento de soporte nutricional, 889-891
traumatismo abdominal y abdomen abierto, 893
crónica
anemia, 199, 738
ferritina, 200
genómica nutricional, 156-159
valoración de riesgo, 202-205
estrés oxidativo, 203-205, 203f
espectroscopia Raman, 204c
estado de antioxidantes, 203-204
marcadores, 204-205, 205t
hemoglobina A1C y diabetes, 203
índices lipídicos de riesgo cardiovascular, 202-203, 203c
diverticular, 634-636

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Enfermedad(es) *(Cont.)*
fisiopatología, 634, 635f
tratamiento
médico y quirúrgico, 634-635
nutricional médico, 635-636
estable, tratamiento del cáncer, 841
genéticas, 153
glomerulares, 813
hepática. *Véase* Hepatopatía
hepatobiliar. *Véanse* Hepatopatía; Vesícula biliar, enfermedad
herencia, 151-152
nivel
cromosómico, 151
mitocondrial, 151
molecular, 151-152
inflamatoria intestinal (EII), 627-636
algoritmo de tratamiento, 630f
anatomía patológica macroscópica, 628t, 629f
características clínicas, 628, 628t, 629f
comparación, 628-632, 628t, 629f
complicaciones, 628t
fisiopatología, 628-629, 630f
histopatología, 628t
incidencia y prevalencia, 627
manifestaciones extraintestinales, 628t
pérdida de peso no intencionada, 484t
riesgo de neoplasia maligna, 627
tratamiento
médico, 631
nutricional médico, 631-632
quirúrgico, 631
ingesta de alimentos en niños, 398
injerto contra huésped (EICH), 854
interrecurrente, directrices, diabetes, 703, 704c
macrovasculares, diabetes mellitus, 704
mental. *Véase* Trastorno(s) psiquiátricos
microvasculares, diabetes mellitus, 704-706
ocular, ancianos, 448
orígenes
del desarrollo, 340
fetales, 340
ósea adinámica, 824
de la orina de jarabe de arce (EOJA), 997t-1000t, 1011-1012
fisiopatología, 1011, 1011f
intermitente, 997t-1000t
tratamiento
médico, 1011
nutricional médico, 1011-1012
pancreática, intolerancia alimentaria, 571t-572t
periodontal, 555
cuidados nutricionales, 555
fisiopatología, 555
prevención, ancianos, 444
progresión, tratamiento del cáncer, 841
pulmonar, 782-798
asma, 785-786
alérgica (extrínseca), 786
definición, 785
fisiopatología, 786
no alérgica (intrínseca), 786
Enfermedad(es) *(Cont.)*
tratamiento
médico, 786
nutricional médico, 786
aspiración, 785
cáncer de pulmón, 794
fisiopatología, 794
tratamiento
médico, 794
nutricional médico, 794
caso clínico, 796c
efectos adversos sobre el estado nutricional, 785, 785c
fibrosis quística, 790-794
algoritmo de tratamiento, 792f
definición, 790
epidemiología, 790
fisiopatología, 790-791, 792f
tratamiento
médico, 791, 791c
nutricional médico, 791-794, 791c
estrategias nutricionales, 793-794
macronutrientes, 791-793
vitaminas y minerales, 793
insuficiencia respiratoria, 794-795
fisiopatología, 794
tratamiento
médico, 794
nutricional médico, 795
energía, 795
estrategias nutricionales, 795
macronutrientes, 795
vitaminas y minerales, 795
neumonía, 794
fisiopatología, 794
tratamiento nutricional médico, 794
obstructiva crónica (EPOC), 788-790
fisiopatología, 789
tratamiento
médico, 789
nutricional médico, 789-790
energía, 789
estrategias nutricionales, 790, 790f
macronutrientes, 789-790
vitaminas y minerales, 790
prematuro, neumopatía crónica y displasia broncopulmonar, 786-788
fisiopatología, 786
tratamiento
médico, 786-787, 787f
nutricional médico, 787-788, 787c
energía, 788
estrategias nutricionales, 788
líquidos, 788
micronutrientes, 788
vitaminas y minerales, 788
primaria, 784
secundaria, 784
tratamiento
médico, 784, 784f
nutricional médico, 784-785
tuberculosis, 795-796
fisiopatología, 796
tratamiento
médico, 796
nutricional médico, 796
Enfermedad(es) *(Cont.)*
por reflujo gastroesofágico (ERGE), 593t, 594-598
caso clínico, 607c
consecuencias nutricionales, 593t
definición, 594
embarazo, 364
erosiva, 594
esófago de Barret, 595
esofagogastroduodenoscopia, 594, 600c
fisiopatología, 594-595, 595f
formatos PES relacionados, 263t-266t
nocturna, 594
parálisis cerebral, 1034
síntomas, 593t, 594
tratamiento
médico y quirúrgico, 595-597, 595c, 596f
nutricional médico, 597-598
renal. *Véase también* Trastorno(s) renales
crónica (ERC), 810-812
anemia, 825
cardiopatía, 811c
diabetes, 810
etapas, 810, 811t
fisiopatología, 810, 811t
niños, 827
prevalencia, 810
tratamiento
médico, 810
nutricional médico, 810-812
energía, 812
fósforo, 812
lípidos, 812
potasio, 812
proteínas, 811-812
sodio, 812
vitaminas, 812
terminal (ERT), 813-828
algoritmo de tratamiento, 814f
asesoramiento al paciente, 828
coordinación de la asistencia, 828
diabetes, 826-827
diálisis, 813-815
dietas de urgencia, 828, 829c
evaluación de la eficacia, 815-816
hemodiálisis, 815
acceso, 815, 815f
mecanismo de acción, 815, 816f
programación, 815
técnica, 815, 816f
necesidades de nutrientes, 818t
peritoneal, 815, 817f
educación del paciente, 828
fisiopatología, 813, 814f
niños, 827
soporte nutricional, 825-826
alimentación con sonda enteral, 825-826
nutrición parenteral, 826
intradialítica, 824t, 826, 826t
trasplante de riñón, 827-828
tratamiento
conservador o cuidados paliativos, 828
médico, 813-816
Enfermedad(es) *(Cont.)*
nutricional médico, 816-825, 817f, 819t-821t
calcio y hormona paratiroidea, 819t-821t, 823-825
energía, 822
equilibrio de sodio en líquidos, 819t-821t, 822
ferritina, 819t-821t
fósforo, 819t-821t, 823, 824t
hierro y eritropoyetina, 824t, 825
lípidos, 825
magnesio, 819t-821t
potasio, 819t-821t, 822-823
proteínas, 817-822
vitaminas, 824t, 825
respiratoria. *Véase* Enfermedad(es) pulmonar
reumática, 901-922
artritis reumatoide, 909-914
afección de manos y pies, 909, 909f
algoritmo de tratamiento, 910f
ejercicio, 911
fisiopatología, 909, 910f
tratamiento(s)
alternativos, 913-914
farmacológico, 910-911
médico, 909-911, 911f
quirúrgico, 911
nutricional médico, 902t, 911-914
artrosis, 905-909
algoritmo de tratamiento, 907f
ejercicio, 907-908
factores de riesgo, 905
fisiopatología, 905, 906f-907f
tratamiento(s)
alternativos, 908-909
médico y quirúrgico, 905-908
nutricional médico, 902t, 908-909
control del peso y la adiposidad, 908
dieta antiinflamatoria, 908, 908c
glucosamina y condroitina, 909
vitaminas y minerales, 908
caso clínico, 919c
definición, 901
epidemiología, 901
esclerodermia, 917-918
definición, 917
facial, 918, 919f
fisiopatología, 917
tratamiento
médico, 917
nutricional médico, 902t, 918
farmacoterapia, 904, 905t
fatiga crónica y fibromialgia, síndrome, 914-916
ejercicio, 915-916
epidemiología, 915
fisiopatología, 915, 915f
tratamiento(s)
alternativos, 916
médico, 915-916
nutricional médico, 902t, 916
fisiopatología, 903, 903c
gota, 916-917

Enfermedad(es) *(Cont.)*
fisiopatología, 916-917, 916f
tratamiento
médico, 917
nutricional médico, 902t, 917, 918c
inflamación, 903, 903c
lupus eritematoso sistémico, 918-919
fisiopatología, 918
tratamiento
médico, 919
nutricional médico, 902t, 919
síndrome de Sjögren, 914
caso clínico, 919c
definición, 914
fisiopatología, 914
tratamiento
médico, 914
nutricional médico, 902t, 914
trastornos de la articulación temporomandibular, 914
fisiopatología, 914
tratamiento nutricional médico, 902t, 914
tratamiento(s)
no confirmados, 904-905
nutricional médico, 902t
valoración bioquímica, 903-904
sistémica, manifestaciones orales, 556-558
terminal, formatos PES relacionados, 263t-266t
transmitida por alimentos, 235, 240t-243t
tratamiento, 268
venooclusiva, 854
Enfermo(s)
eutiroideo, 715
terminales, nutrición, 272
Enfisema, 788-790
fisiopatología, 789
tratamiento
médico, 789
nutricional médico, 789-790
energía, 789
estrategias nutricionales, 790, 790f
macronutrientes, 789-790
vitaminas y minerales, 790
Enlaces
cruzados, teoría, envejecimiento, 445t
peptídicos, 48, 50f
Enriquecedores de la leche humana, lactantes prematuros, 982, 982t, 985-986, 987t
Ensayos
estáticos, 193
funcionales, 193
tipos, 193
Entacapona
alimentos y absorción, 212-213
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Enteritis inducida por radiación, 846
crónica, 851
Enterocinasa, digestión, 5t, 9
proteínas, 15
Enterocolitis
necrosante (ECN), lactantes prematuros, 985
síndromes, proteínas alimentarias, 570
Enterogastrona, digestión de lípidos, 16
Enteropatía
provocada por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), 876t
sensible al gluten, 618-622
algoritmo de tratamiento, 623f
caso clínico, 641c
definición, 618
dieta sin gluten, 619-622, 620c-621c
exposición a gluten oculto y contaminación cruzada, 622, 624c
fisiopatología, 618-619, 618f, 619c, 623f
fuentes, 619, 625c
refractaria, 619
tratamiento nutricional médico, 620c-621c, 619-622
valoración, 619
Enteropeptidasa, digestión, 9
Enterostatina, regulación del peso corporal, 466t-467t
Entorno(s)
familiar, ingesta de alimentos en niños, 394-395
tóxicos, carcinogenia, 837-838
Entrenamiento. *Véase también* Ejercicio y deporte
aeróbico para la pérdida de peso, 477-478
de intervalo de alta intensidad (EIAI), ingesta de proteínas, 514
Entrevista motivacional (EM), 329-331
abordaje de las resistencias (legitimación, afirmación), 330
apoyo a la autoeficacia, 330
desarrollo de discrepancias, 329
expresión de empatía, 329
Envejecimiento. *Véase también* Ancianos
diabetes autoinmune latente, 678
espectro, 443-444
hipotiroidismo, 715-717
insuficiencia cardíaca, 773, 773c, 773t
teorías, 444, 445t
Envergadura braquial, 1023f, 1065
Enzima(s)
del borde en cepillo intestinal, carencias, 624-627
hipoabsorción de fructosa, 627
fisiopatología, 627
tratamiento nutricional médico, 627
intolerancia a la lactosa, 624-626
fisiopatología, 625
norma, 626c
tratamiento
médico, 625-626
nutricional médico, 626, 627t
conversora de angiotensina (ECA), inhibidores
excreción de nutrientes, 216
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
desramificadora, 1015
digestión, 4-6, 5t
hepáticas, pruebas analíticas, 647t-648t
pancreáticas, digestión, 5t, 9
proteolíticas, digestión, 9
química sérica, 194t
reacción alérgica, 565
de restricción, 152
EOJA. *Véase* Enfermedad(es) de la orina de jarabe de arce (EOJA)
Eosinofilia, 195t
Eosinófilos
recuento diferencial, 195t
valores analíticos, 1082t-1099t
Eosinopenia, 195t
EP. *Véase* Parkinson, enfermedad (EP)
EPA. *Véase* Ácido(s) eicosapentaenoico (EPA)
Ephedra, pérdida de peso, 480t
Epigenética, 145, 148, 150
Epigenómica, 145, 148
Epilepsia, 945-949
definición, 945-947
epidemiología, 945-947
fisiopatología, 947-949
tratamiento
médico, 944t-945t, 947
nutricional médico, 925t, 947-949, 948t
Episodio(s)
centinela, 260
soporte nutricional, 308
tromoembólico, 934
Epítopo(s)
conformacionales, 579
reacción alérgica, 565
EPO. *Véase* Eritropoyetina (EPO)
EPOC. *Véase* Enfermedad(es) pulmonar obstructiva crónica (EPOC)
Equilibrio
acidobásico, 186
regulación, 186, 188f
valoración nutricional, 1048
energético
calórico, diagnóstico nutricional, 255c-257c
diagnóstico nutricional relacionado, 1051
hídrico, 179-181, 180t
regulación hormonal, 180
proteico-energético, valores analíticos, 1082t-1099t
Equinácea
supervivientes al cáncer, 857t
suplemento dietético, 298t-299t
Equipo médico duradero (EMD), proveedor, 322
Equivalentes
de actividad de retinol (EAR), 59, 60c, 1150-1151
de folato de la dieta (EFD), 83, 84t
de medida(s)
alimentarias, 1047
líquida, 1047
en seco, 1047
metabólicos (MET), 25t, 26-28
de niacina (EN), 79
de volumen, 1047
ERC. *Véase* Enfermedad(es) renal crónica (ERC)
Ercalcitriol, valores analíticos, 1082t-1099t
ERGE. *Véase* Enfermedad(es) por reflujo gastroesofágico (ERGE)
Ergosterol, 62
Eritrocitos, recuento
hemograma completo, 195t
valores analíticos, 1082t-1099t
Eritromicina, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Eritropoyetina (EPO), 801
anemia por enfermedad renal crónica, 825
enfermedad renal terminal, 824t, 825
niños, 827
suplemento deportivo, 526
Erosión dental, 550
Errores congénitos del metabolismo (ECM), 151, 153. *Véase también* Trastorno(s) metabólicos genéticos
intolerancias alimentarias, 571t-572t
ERT. *Véase* Enfermedad(es) renal terminal (ERT)
ERVD (elementos de respuesta a la vitamina D), 62, 68f
ES (*Eleutherococcus senticosus*), suplemento deportivo, 523t-524t
Escala de madurez sexual (EMS), 412, 412f
Escherichia coli
enterohemorrágica (ECEH), enfermedad transmitida por alimentos, 240t-243t
enterotóxica (ECET), enfermedad transmitida por alimentos, 240t-243t
microflora intestinal, 12
Escherichia coli O157:H7, enfermedad transmitida por alimentos, 240t-243t
Esclerodermia, 917-918
definición, 917
facial, 918, 919f
fisiopatología, 917
tratamiento
médico, 917
nutricional médico, 902t, 918
Esclerosis
lateral amiotrófica (ELA), 942-945
causas, 942-945
epidemiología, 942
fisiopatología, 942
intervención para disfagia, 946c
tratamiento
médico, 942-945, 944t-945t
nutricional médico, 925t, 945, 945t
múltiple (EM), 951-952
definición, 951
epidemiología, 951
fisiopatología, 951-952
ingesta de líquido, 933
signos y síntomas, 951
tratamiento
médico, 944t-945t, 951
nutricional médico, 925t, 951-952
Escoba negra, pérdida de peso, 480t
Escorbuto, 89
Escucha
activa, 327c
reflexiva, 329, 331-332, 332f
Esfingolípidos, 45
Esfingolipidosis, 45
Esfingomielina, 45
Esfínter
esofágico
inferior (EEI), 9, 593-594, 594f
ERGE, 594
superior, 594f
pilórico, 9

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Esmalte, 548, 548f
  desmineralización, 548-549, 548f
  remineralización, 550
Esofagitis, 594-598
  aguda, 594-595
  caso clínico, 607c
  consecuencias nutricionales, 593t
  eosinófila (EE), 570, 594-595
  fisiopatología, 594-595, 595f
  síntomas, 593t
  tratamiento
    médico y quirúrgico, 595-597, 595c, 596f
    nutricional médico, 597-598
Esófago, anatomía y fisiología normales, 593-598, 594f
Esofagogastroduodenoscopia (EGD), 594, 600c
Esomeprazol, absorción de nutrientes, 215
Espacios interproximales, 550
Especias, trastornos digestivos, 598, 603
Especies de oxígeno reactivo, 203, 516
Especificación(es)
  autorizada, suplementos dietéticos, 300
  de contenido nutricional
    alto, 284c
    significado de «bajo», 284c
  de estructura-función, suplementos dietéticos, 300
  de orientación dietética, suplementos dietéticos, 300
  sanitarias
    cualificadas, suplementos dietéticos, 300
    etiquetado de alimentos y nutrientes, 280, 287t-288t
    suplementos dietéticos, 299-300
      cualificadas, 300
Espectrometría de masas en tándem, 1001c, 1002f
Espina bífida, 1031-1033
  definición, 1031
  diagnósticos nutricionales, 1022t
  estrategias de intervención, 1033
  evaluación clínica, 1032
  ingesta dietética, 1029t, 1032
  medidas
    antropométricas, 1032
    bioquímicas, 1032
  prevención, 1031-1032
  problemas de salud, 1032
  valoración nutricional, 1032
Espino, bayas, hipertensión, 768t
Espirometría, 784
Espironolactona
  excreción de nutrientes, 216
  implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Esprúe tropical, 622
  definición, 622
  fisiopatología, 622
  tratamiento
    médico, 622
    nutricional médico, 622
Estabilidad hemodinámica
  nutrición parenteral, 318
  paciente en estado crítico, 889-891
Estadificación, cáncer, 840-841
Estado
  antioxidante, 203-204
    estrés oxidativo, 203-204
    pruebas, 1082t-1099t
Estado *(Cont.)*
  asmático, 786
  de hidratación, valoración, 196
    análisis de impedancia bioeléctrica, 196
  hídrico, valores analíticos, 1082t-1099t
  hiperosmolar hiperglucémico (EHH), 699
  hormonal, gasto energético en reposo, 21
  lipídico, pruebas, 1082t-1099t
  nutricional, 129, 130f
    efectos de los fármacos, 218-223
      cambios de apetito, 221-222, 222c-223c
      concentraciones de glucosa, 223, 224c
      gastrointestinal, 219-221, 220c-221c
      oral, gusto y olfato, 218-219, 218c
      toxicidad para sistemas orgánicos, 222-223
    estadounidenses, 275
      «Alimentos saludables en la asistencia sanitaria», 277c
      componentes de los alimentos y problemas de salud, 276, 278t
      datos sobre alimentos y nutrientes, 276
      Índice de Alimentación Saludable, 276
      Informe de control nutricional, 276-277
  pulmonar, valoración, 784, 784f
Estadounidenses, estado nutricional, 275
  componentes de los alimentos y problemas de salud, 276, 278t
  compromiso «Alimentos saludables en la asistencia sanitaria», 277c
  datos sobre alimentos e ingesta de nutrientes, 276
  Índice de Alimentación Saludable, 276
  Informe de control nutricional, 276-277
Estándares
  de actuación profesional (EAP), 258
  de asistencia, 268
Estanoles
  cardiopatía coronaria, 285, 757
  y esteroles vegetales
    cardiopatía coronaria, 285
    fuentes, 287t-288t
    función, 287t-288t
  fuentes, 287t-288t
  función, 287t-288t
Estatinas
  cardiopatía coronaria, 757
  metabolismo de nutrientes, 215-216
Estatómetro, 165
Estatura
  interpretación, 165, 165c
  medida, 165
    métodos
      directos, 1065
      indirectos, 1065
  sentado, medición, 1023f
Estatura-edad, curvas, 165
  niñas, 1062
  niños varones, 1058
Estavudina (d4T), interacciones alimentarias y efectos adversos, 869t
Esteatohepatitis no alcohólica, 651
Esteatorrea, 16
  hepatopatía
    alcohólica, 653
    terminal, 658
Esteatosis hepática, 651, 652f
  no alcohólica (EHNA), 471, 651
Estenosis gastrointestinales (GI), 617
  fisiopatología, 617
  tratamiento nutricional médico, 617
Esteroides, 46
  anabólicos, suplementos deportivos, 527, 527c, 527t
  andrógenos anabólicos (EAA), suplementos deportivos, 527, 527c, 527t
  estructura, 42f
  suplemento deportivos, 527, 527c, 527t
Esteroles
  cardiopatía coronaria, 757
  fuentes, 287t-288t
  función, 287t-288t
Estevia (rebaudiósido A)
  diabetes mellitus, 686
  embarazo, 36
Estilo de vida sedentario, 446
Estimulación de secreciones, prueba, función pancreática, 670t
Estimulantes del apetito, 222
Estirón, 412f, 413
Estómago
  anatomía y fisiología, 598
  cuerpo, 8
  digestión, 3-4, 8-9
  trastornos. *Véase* Trastorno(s) gástricos
Estomatitis
  angular, carencia de riboflavina, 77
  infección por VIH y sida, 556
  provocada por fármacos, 219
Estreñimiento, 611-613
  ancianos, 447
  definición, 611-612
  embarazo, 363
  fisiopatología, 612, 614c
  formatos PES relacionados, 263t-266t
  inducido por opioides, 220
  niños, 403, 612
    tratamiento médico, 613
  nutrición enteral, 313-314
  provocada por fármacos, 220
  síndrome de Down, 1029-1030
  tratamiento
    médico
      adultos, 612
      lactantes y niños, 613
    nutricional médico, 611-617, 613c
Estrés
  control, pérdida de peso, 474c
  enfermedad de Graves, 720
  factor de riesgo de cardiopatía coronaria, 751
  metabólico, 884-900, 885f
    caso clínico, 897c-899c
    cirugía, 896-897
      tratamiento nutricional médico, 896-897
        postoperatorio, 896-897
        preoperatorio, 896
    fases, 884-886, 885t
    fisiopatología y algoritmo de tratamiento, 890f
    hormonal y respuesta mediada por células, 885-886, 886t
Estrés *(Cont.)*
    inanición, 886-887, 887f
    malnutrición, 888-893, 889f
    quemaduras, 893-896
      fisiopatología, 893, 894f
      tratamiento
        médico, 893-894
          medidas complementarias, 894
          repleción de líquidos y electrólitos, 893-894
          tratamiento de heridas, 894
        nutricional médico, 894-896, 895c
          necesidades energéticas, 895, 895c
          métodos de soporte nutricional, 896
          micronutrientes y antioxidantes, 895-896
          proteínas, 895
    síndrome
      de disfunción multiorgánica, 887-888
      de respuesta inflamatoria sistémica, 887-888, 887c, 888f
    tratamiento nutricional médico, 888-893
      necesidades nutricionales, 891-893
        energía, 891
        estrategias nutricionales, 891
        proteínas, 891
        selección de fórmula, 893
        tiempo y ruta de alimentación, 891-893, 892f
        vitaminas minerales y oligoelementos, 891
      tratamiento de soporte nutricional, 889-891
    traumatismo abdominal y abdomen abierto, 893
  oxidativo, 203-205, 203f
    espectroscopia Raman, 204c
    estado de antioxidantes, 203-204
    fertilidad, 341
    hipotiroidismo, 715
    marcadores, 204-205, 205t
    pruebas, 1082t-1099t
  pérdida de peso no intencionada, 484t
  respuesta metabólica. *Véase* Estrés metabólico
  sobrepeso y obesidad, 469
  suprarrenal, hipotiroidismo, 715
Estrías
  grasas, enfermedad cardíaca ateroesclerótica, 743, 745f
  primitivas, 343t-348t
Estrógenos
  concentraciones de glucosa, 223
  equilibrio de sodio, 184
  homeostasis del calcio, 94
  remodelado óseo, 534
  suplemento, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Estructura
  cuaternaria, proteínas, 48
  primaria, proteínas, 48
  secundaria, proteínas, 48
  terciaria, proteínas, 48
Estruvita, cálculos, 805

Estudios epidemiológicos, carcinogenia, 835
ETA (efecto térmico de los alimentos), 21
Etambutol, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Etanol
  excipiente, 225
  modificación de la acción farmacológica, 217-218
Etapas del modelo de cambio, 328t, 329
Etiqueta con datos
  nutricionales, 279-280, 283f
  sobre suplementos dietéticos, 295, 296f
Etravirina (ETV), interacciones alimentarias y efectos adversos, 870t
Evacuación gástrica, 8-9
  absorción de fármacos, 212
  rápida, síndrome, 593t, 605-606
    cirugía gástrica, 851-853
    consecuencias nutricionales, 593t
    definición, 605
    fisiopatología, 605
    síntomas, 593t, 605
    tratamiento
      médico, 605
      nutricional médico, 606, 606c
Evaluación nutricional, 258, 263, 1055
  cáncer, 854
  diabetes mellitus, 702
  formas, 1048
  trastornos del desarrollo, 1026
Evidence Analysis Library (EAL), 254, 258
Exceso
  de consumo de oxígeno postejercicio (ECOP), 22
  nutricional, causas, 131
Excipientes, interacciones alimento-fármaco, 224-226, 225c, 225t
Excrecencias óseas, 906
Excreción
  de fármacos, 210
    efecto sobre los alimentos, 214
  hepática, pruebas analíticas, 647t-648t
  de nutrientes, efectos de los fármacos, 216
Exenatida, diabetes tipo 2, 690t, 691
Exoftalmos, enfermedad de Graves, 720f
Exoma completo, captura, 152
Exones, 148
Expanded Food and Education Nutritional Program (EFNEP), 330
Expert Panel on Nutrition Monitoring, 276-277
Exposición solar, vitamina D, 62
Expresión genética
  vitamina A, 59, 59f
  vitamina D, 62, 67-68, 68f
Extra magro, especificación de contenido nutricional, 280, 284c
Extractos, suplemento dietéticos, 297c
Exudados blandos, retinopatía diabética, 705

F

F-Bat (Food Biosecurity Action Team), 247
Factor(es)
  antiinfecciosos, leche humana, 380
Factor(es) *(Cont.)*
  de conversión métrica, 1047t
  de corrección (FC), glucemia con autocontrol, 693
  de crecimiento
    hematopoyético, tratamiento del cáncer, 847t, 849
    similar
      a la insulina (IGF), osteoporosis, 544
      a la insulina 1 (IGF-1)
        carcinogenia, 836
        valores analíticos, 1082t-1099t
  intrínseco (FI), 85, 86f, 736
  liberador de corticotropina (CRF), regulación del peso corporal, 466t-467t
  medioambientales y genética, 146
  de necrosis
    tumoral (TNF)
      gen, trastornos inflamatorios, 157
      respuesta metabólica al estrés, 886
    tumoral α (TNF-α)
      caquexia por cáncer, 844
      inflamación, 164
      regulación del peso corporal, 466t-467t
    tumoral β (TNF-β), caquexia por cáncer, 844
  reumatoide (FR), 903, 909
  de riesgo
    en el estilo de vida, cardiopatía coronaria, 748, 750-751
      consumo de tabaco, 751
      dieta, 750-751
      estrés, 751
      inactividad física, 751
      objetivos de la AHA, 750, 751c
    nutricional, 131, 133t
    sanitario, adultos, 434
  similares a vitaminas, 89-91
    bioflavonoides, 91
    carnitina, 90
    colina y betaína, 89-90
    mioinositol, 90-91
    ubiquinonas, 91
  de tolerancia a la glucosa (FTG), 122
FAD. *Véase* Flavina adenina, dinucleótido (FAD)
FALCPA (Food Allergen Labeling and Consumer Protection Act), 585c
Familia
  linoleica, ácidos grasos, 43t
  α-linolénica, ácidos grasos, 43t
  oleica, ácidos grasos, 43t
Famotidina
  absorción de nutrientes, 215
  implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Fanconi, síndrome, 812
Faringe, 783f
Fármaco(s)
  absorción, 210
    efecto sobre los alimentos, 212-213
  acción, modificación por alimentos y nutrientes, 216-218, 217c
  antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FARME), 905t, 911
  biotransformación, 210
Fármaco(s) *(Cont.)*
  cardíacos, disgeusia, 219
  combinados, VIH, interacciones farmacológicas y efectos adversos, 873t
  distribución, 210
    efecto sobre los alimentos, 213
  efectos
    en los alimentos y la nutrición, 214-216
      absorción de nutrientes, 214-215
      excreción de nutrientes, 216
      metabolismo de nutrientes, 215-216, 216c
    en el estado nutricional, 218-223
      cambios de apetito, 221-222, 222c-223c
      concentraciones de glucosa, 223, 224c
      gastrointestinal, 219-221, 220c-221c
      oral, gusto y olfato, 218-219, 218c
      toxicidad para sistemas orgánicos, 222-223
    secundarios, 218
  excreción, 210
    efecto sobre los alimentos, 214
  formatos PES relacionados, 263t-266t
  implicaciones nutricionales seleccionadas, 1100-1106
  interacciones
    con alimentos. *Véase* Interacciones alimento-fármaco
    de la nutrición enteral, 213
  leche materna, 369
  liberadores de histamina, intolerancia alimentaria, 571t-572t
  metabólicos, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
  metabolismo, 210
    efecto sobre los alimentos, 213-214
  osteoporosis, 543, 543c
  pérdida de peso no intencionada, 484t
  resistencia
    quimioterapia, 841
    tratamiento antirretroviral, 867
  semivida, 212
  uso, valoración nutricional, 1048
Farmacocinética, 210
Farmacodinámica
  definición, 210
  interacciones alimento-fármaco, 210
Farmacogenómica, 146, 211-212
Farmacognosia, 293
Farmacoterapia, pérdida de peso, 478-479, 480t
FARME (fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad), 905t, 911
Farmers Market Nutrition Program (FMNP), 236t-239t
Fase
  esofágica de la deglución, 930, 930f
  faríngea, deglución, 930, 930f
  de flujo, estrés de respuesta metabólica, 885, 885t
  inicial, respuesta metabólica al estrés, 884, 885t
  oral, deglución, 930, 930f
  postictal, 947
Fatiga suprarrenal, 715
Favismo, interacciones alimento-fármaco, 212
FBE (función de barrera epitelial), 888
FC (factor de corrección), glucemia con autocontrol, 693
FD&C amarillo n.º 5, intolerancia alimentaria, 571t-572t
Fe. *Véase* Hierro (Fe)
Federal Emergency Management Association (FEMA), 248
Feeding Infants and Toddlers Study, 386c
FEIA (inmunoensayo enzimático con fluoresceína), 575-576
FEMA (Federal Emergency Management Association), 248
Fenelcina sulfato
  agentes presores, 216-217, 217c
  implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
  inactivación lenta, 212
Fenfluramina-fentermina, pérdida de peso, 479
Fenilalanina (Phe), 49f, 51t
  alimentos de contenido bajo en la fenilcetonuria, 1006-1007
    alimentos bajos en proteínas, 1007, 1008t
    directrices de cálculo, 1006t-1007t
    menús, 1007, 1009t
    niños de corta edad, 1007, 1008t
  concentraciones sanguíneas en la fenilcetonuria, 1002-1004
  hidroxilasa, carencia, 997t-1000t, 1002, 1003f
  lactancia e infancia, 1003t
Fenilcetonuria (PKU), 152, 997t-1000t, 1002-1010
  adultos, 1010
  algoritmo de tratamiento, 1005f
  alimentos con bajo contenido en fenilalanina, 1006-1007, 1008t-1009t
  antecedentes históricos, 1004c
  caso clínico, 1018c
  desarrollo psicosocial, 1009
  educación del paciente, 1007-1009, 1008f, 1010t
  fisiopatología, 1002, 1003f, 1005f
  fórmula, 1004-1006, 1006t-1007t
  intolerancia alimentaria, 571t-572t
  leve, 997t-1000t
  materna, 1009-1010, 1010t
  tareas esperadas en niños, 1009, 1010t
  tratamiento
    médico, 1002-1004
    nutricional médico, 1004-1009
Feniletilamina, intolerancia alimentaria, 571t-572t
Fenitoína
  albúmina y distribución, 213
  convulsiones, 947
  disgeusia, 218-219
  implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
  interacciones de la nutrición enteral, 213
  metabolismo de nutrientes, 215
Fenobarbital
  convulsiones, 947
  implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
  metabolismo de nutrientes, 215

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Fenofibrato, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Fenol(es)
  fuentes, 287t-288t
  función, 287t-288t
Fenotiacinas, excreción de nutrientes, 216
Fenotipo, 149
Fentanilo, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Fentermina, cambios de apetito, 221
Fermentación, intestino grueso, 4, 12
Ferritina
  absorción, transporte, almacenamiento y excreción, 106, 106f, 108, 109t
  sérica, 647t-648t, 727
    anemia ferropénica, 200, 730
    enfermedad renal terminal, 819t-821t, 825
  valores analíticos, 1082t-1099t
Ferroproteínas, 731
Fertilidad, 340-341
  capacidad reproductora, 341
  dieta, 341
  estrés oxidativo, 341
  obesidad, 341
  toxinas, 341
  trastornos endocrinos, 341
Fertilización, 343t-348t
  in vitro (FIV), 340-341
α-fetoproteína, 647t-648t
FH_4. *Véase* Ácido(s) tetrahidrofólico (ATHF, FH_4)
FI (factor intrínseco), 85, 86f, 736
Fibra
  dietética, 33-34, 36-39, 38t
    o funcional, 33-34, 36-39, 38t
  digestión y absorción, 14-15, 38-39
  fuentes en alimentos, 1139-1141
  funcional, 36-39, 38t
  ingesta
    absorción de calcio, 93
    adolescentes, 415-416
    cáncer, 285
    carcinogenia, 837
    cardiopatía coronaria, 285, 757
    diabetes mellitus, 686
    diagnóstico nutricional, 255c-257c
      relacionado, 1051
    embarazo, 357
    enfermedad diverticular, 635-636
    estreñimiento, 613, 613c
    niños, 405
    referencia dietética, 1136t
    rescate colónico, 13
    salud ósea, 540
    valoración nutricional, 1048
  insoluble, 1136t
  sustitución de grasas, 47t-48t
  soluble, 1136t
    diarrea, 616
  tipos, 1136t
Fibrinógeno
  cardiopatía coronaria, 750
  valores analíticos, 1082t-1099t
Fibromialgia, 914-916
  ejercicio, 915-916
  epidemiología, 915
  fisiopatología, 915, 915f
  tratamiento(s)
    alternativos, 916
    médico, 915-916
    nutricional médico, 902t, 916
Fibrosis quística (FQ), 790-794
  algoritmo de tratamiento, 792f
  definición, 790
  epidemiología, 790
  fisiopatología, 790-791, 792f
  intolerancia alimentaria, 571t-572t
  pérdida de peso no intencionada, 484t
  tratamiento
    médico, 791, 791c
    nutricional médico, 791-794, 791c
      estrategias nutricionales, 793-794
      macronutrientes, 791-793
      vitaminas y minerales, 793
Filoquinonas, 72. *Véase también* Vitamina K
  valores analíticos, 1082t-1099t
Fístula(s), 639
  arteriovenosa, hemodiálisis, 813, 815f
  definición, 639
  enterocutánea, 639
  fisiopatología, 639
  hemodiálisis, 813, 815f
  tratamiento
    médico, 639
    nutricional médico, 639
Fisura palatina (FP), 1037-1039
  estrategias de intervención, 1038-1039, 1039t
  submucosa (incompleta), 1037, 1038f
  valoración nutricional, 1038
Fitatos, 39
  absorción de cinc, 112
Fitoestrógenos
  adultos, 437-439
  fórmulas para lactantes con base de soja, 381
  fuentes, 287t-288t
  función, 287t-288t
  prevención del cáncer, 839
Fitonutrientes, adultos, 437
Fitoquímicos, 155, 155c
  adultos, 437
  componentes funcionales de los alimentos, 287t-288t
  desintoxicación, 438c
  inhibidores de proteínas, 835, 835t
  planificación de la dieta, 274
  trastornos psiquiátricos, 962, 962t
Fitoterapia, 295-296
FIV (fertilización *in vitro)*, 340-341
Flatulencia, 611
  definición, 611
  fisiopatología, 611
  intestinal, 611
    definición, 611
    fisiopatología, 611
    tratamiento nutricional médico, 611
  tratamiento nutricional médico, 611
Flavina adenina
  dinucleótido (FAD), 76
    absorción, transporte y almacenamiento, 76
    funciones, 76
    metabolismo, 76
  mononucleótido (FMN), 76
    absorción, transporte y almacenamiento, 76
    funciones, 76
    metabolismo, 76
Flavonoides
  fuentes, 287t-288t
  función, 287t-288t
Flavonoides *(Cont.)*
  metabolismo de la hormona tiroidea, 722
  trastornos psiquiátricos, 962, 962t
Flexitariano, 285
Flora gastrointestinal (GI), 12-13, 12t
  alergia alimentaria, 565
  leche humana, 380
Fluoroapatito, 551
Fluoroquinolonas, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Fluorosis, 115, 553
Fluoruración del agua, 552-553, 553c
Fluoruro, 114-115
  agua, 552-553, 553c
  carencia, 95t-97t, 115
  caries dental, 285
  desarrollo óseo, 349
  embarazo, 359
  fuentes, 95t-97t, 115, 553
  funciones, 95t-97t, 115
  ingestas dietéticas de referencia, 95t-97t, 115
  lactantes, 378-379
    prematuros, 979
  niños, 393-394
  prevención de caries dental, 552-554
    agua, 552-553, 553c
    exceso, 553
    fuentes en alimentos, 553
    mecanismo de acción, 552
    suplementos, 553, 553t
  salud ósea, 539
  sódico, osteoporosis, 544
  suplementos, 553-554, 553t
  toxicidad, 115, 554
Fluoxetina
  efectos gastrointestinales, 219-220
  implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Fluvastatina, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
FMN. *Véase* Flavina adenina, mononucleótido (FMN)
FMNP (Farmers Market Nutrition Program), 236t-239t
FNB (Food and Nutrition Board), directrices dietéticas, 275
FODMAP (oligo-, di- y monosacáridos y azúcares polialcohólicos fermentables)
  mala digestión e hipoabsorción, 572
  síndrome del intestino irritable, 634, 635t
Folacinas. *Véase* Folato
Folato, 63t-66t, 82-85, 1147. *Véase también* Ácido(s) fólico
  absorción, transporte y almacenamiento, 82, 734
  ancianos, 454t-455t
  carencia, 56, 84-85
    alcohólicos, 734
    causas, 734c
    etapas, 734, 735f
    hepatopatía
      alcohólica, 653
      terminal, 660t
    materno, 357
  defectos del tubo neural, 285
  ejercicio y deportes, 516
  estabilidad, 63t-66t
  estructura, 63t-66t
  fuentes, 63t-66t, 84, 84t, 1144t
Folato *(Cont.)*
  funciones, 57t, 83
  ingestas dietéticas de referencia, 63t-66t, 83, 1144t
  insuficiencia cardíaca, 777
  metabolismo, 82-83, 83f
  prevención
    de alergias alimentarias, 588
    del cáncer, 839
  toxicidad, 85
  trastornos psiquiátricos, 962
  valoración, 201
    bioquímica, 202
  valores analíticos, 1082t-1099t
Folling, A, 1004
Fondo, estómago, 8
Food Allergen Labeling and Consumer Protection Act (FALCPA), 585c
Food Allergy Anaphylaxis Network, 579-584
Food Biosecurity Action Team (F-Bat), 247
Food, Conservation and Energy Act, 246c
Food and Nutrition Board (FNB), directrices dietéticas, 275
Food Prodigy, 24
«Food Stamps», programa, 235, 433
Food Threat Preparedness Network (PrepNet), 247
Food for Young Children, 233-234
FoodNet, 247
Formación ósea, 534, 534f
  calcio, 532-533
  PTH, 533
  vitamina D (calcitriol), 533
Fórmula(s)
  con calcio corregida, 183
  dietas, 475
  sin fenilalanina, 1004-1006, 1006t-1007t
  fenilcetonuria, 1004-1006, 1006t-1007t
  lactantes, 380-382, 381t
    sin aminoácidos, 584
    ampliamente hidrolizada, 584
    base
      sin aminoácidos, 584
      de soja, 381
    sin leche, 581
    parcialmente hidrolizada, 584
    prematuros
      ajustes, 986-988
      alimentación enteral, 986, 987t
      concentración, 986
      prematuros, 986, 987t
      suplementos calóricos, 986-988
      transición, 986, 987t
    preparación, 381-382
    prevención de alergias alimentarias, 588
    sin soja, 584
    transición, 986, 987t
  sin lactosa, 312
  polimérica, 311
  selección, pacientes en estado crítico, 893
Fortovasa (FTV), interacciones alimentarias y efectos adversos, 870t-871t
FOS (fructooligosacáridos), 37
  fórmulas enterales, 312

Fosamprenavir, interacciones alimentarias y efectos adversos, 870t-871t
Fosfatasa alcalina (ALP)
  química sérica, 194t
  sérica, 647t-648t
  valores analíticos, 1082t-1099t
Fosfatidilcolina, 45, 90
Fosfatidilinositol (PI), 90-91
Fosfatidilserina, enfermedad de Alzheimer, 941c
Fosfato(s). *Véase también* Fósforo
  cálcico, 1155
  de creatina (CP), 508
  fijadores
    enfermedad renal
      crónica, 812
      terminal, 823, 824t
  ingesta
    nefrolitiasis, 806
    salud ósea, 538
  de piridoxal (FPL), 76, 81
    absorción, transporte y almacenamiento, 81
    carencia, 81-82
    compuestos, valores analíticos, 1082t-1099t
    funciones, 81
    metabolismo, 81
    toxicidad, 82
  de piridoxamina (FPM), absorción, transporte y almacenamiento, 40-48
  soluciones parenterales, 316t
  valores analíticos, 1082t-1099t
Fosfofructocinasa, reacción, 34f-35f
Fosfolípidos, 45-46
  digestión, 15-16
  estructura, 42f, 45-46
Fosfopéptido de caseína-fosfato cálcico amorfo (FPC-FCA), remineralización, 550
Fosforilasa, digestión, 5t
Fósforo, 99-101
  absorción, transporte, almacenamiento y excreción, 16-17, 99-100, 185
  carencia, 95t-97t, 100
    hepatopatía terminal, 660t
  contenido corporal, 99
  desarrollo óseo, 349
  fuentes, 95t-97t, 100, 101t, 185
  funciones, 95t-97t, 100, 185
  homeostasis, 99, 99f
    vitamina D, 62, 67-68
  ingesta
    embarazo, 360
      suplementos, 355t
    enfermedad renal
      crónica, 812
      terminal, 819t-821t, 823, 824t
    lactantes prematuros
      nutrición
        enteral, 982-983
        parenteral, 978-979, 979t
    media, 100
    referencia dietética, 95t-97t, 100, 185
  ionizado, 185
  sérico, 99
    concentración normal, 183t
    química sérica, 194t
Fósforo *(Cont.)*
  suplementos
    embarazo, 355t
    enfermedad renal terminal, 824t
  toxicidad, 100-101, 101f
  valores analíticos, 1082t-1099t
Fosinopril
  excreción de nutrientes, 216
  implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Fotorrecepción, vitamina A, 59, 59f
FP (fisura palatina). *Véase* Fisura palatina (FP)
FPC-FCA (fosfopéptido de caseína-fosfato cálcico amorfo), remineralización, 550
FPL. *Véase* Fosfato(s) de piridoxal (FPL)
FPM (fosfato de piridoxamina), absorción, transporte y almacenamiento, 40-48
FQ. *Véase* Fibrosis quística (FQ)
FR (factor reumatoide), 903, 909
Fracción no unida, 210
Fractura(s)
  craneal
    abierta, 936
    cerrada, 936
  cráneo, 936
    conminuta, 936
  osteoporosis, 536c, 541
    prevención, 543
  valoración de riesgo, 537
Fragilidad, ancianos, 449
Framingham Heart Study, 747, 748c
FRAP (capacidad del plasma de reducir el ion férrico), 1082t-1099t
Frazier Water Protocol, 932
French, calibre de sondas de alimentación, 310
Fresh Fruit and Vegetable Program, 400
Friedewald, ecuación, 202
Frinodermia, 61, 61f
Fructanos, 37, 38t
  de tipo inulina, 37
Fructasa, carencia, intolerancia alimentaria, 571t-572t
Fructooligosacáridos (FOS), 37
  fórmulas enterales, 312
Fructosa, 33
  absorción, 14, 14f
  gas intestinal, 611
  hipoabsorción, 627
    fisiopatología, 627
    tratamiento nutricional médico, 627
  ingesta
    diabetes mellitus, 685-686
    nefrolitiasis, 808
  intolerancia hereditaria, 152, 997t-1000t
  transporte, 14-15
Fructosa-1-fosfato aldolasa, carencia, 997t-1000t
Fructosa-1,6-difosfatasa, carencia, 997t-1000t
«Fruits and Veggies: More Matters», 233
Fruta(s)
  cambio, 1109-1121
  cáncer, 285
  cardiopatía coronaria, 285
  caries dental, 550
  hipertensión, 762t, 763
  lista de intercambio, 1109-1121
  prevención del cáncer, 839
  puré, 382
FTG (factor de tolerancia a la glucosa), 122
FTO, gen, 467
  control del peso, 158
FTV (fortovasa), interacciones alimentarias y efectos adversos, 870t-871t
Fuentes de energía no absorbidas, rescate colónico, 13, 13f
Fuerzas osmóticas, 181c
Fumaril-acetoacetato hidrolasa, carencia, 997t-1000t
Función
  de barrera epitelial (FBE), 888
  cardiovascular, embarazo, 342
  gastrointestinal (GI)
    consumo de tabaco, 597c
    embarazo, 342
    valoración nutricional funcional, 173
  pancreática, pruebas, 669-670, 670t
  pulmonar, embarazo, 342
  renal, 799-801, 800f
    cambios relacionados con la edad, 448
    deterioro, necesidades de nutrientes, 818t
    embarazo, 349
  tiroidea
    pruebas, 1082t-1099t
    valoración, 712-714, 714c, 714t
  tubo gastrointestinal, 2-3
Funcionalidad, ancianos, 449
Fundoplicatura, ERGE, 595
Furosemida
  absorción de nutrientes, 215
  excreción de nutrientes, 216
  implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Fusión, inhibidores, interacciones alimentarias y efectos adversos, 873t

G

G6PD (glucosa-6-fosfatodeshidrogenasa), carencia
  interacciones alimento-fármaco, 212
  intolerancia alimentaria, 571t-572t
GAA (glucosa en ayunas alterada), 676
GABA (ácido γ-aminobutírico)
  complejo receptor, encefalopatía hepática, 661
  nutrientes implicados en la síntesis, 928t
  regulación de la actividad gastrointestinal, 6t
Gabapentina, convulsiones, 947
GAIT (Glucosamine/Chondroitin Arthritis Intervention Trial), 909
Galactocinasa, carencia, 1014
Galactosa, 33
  absorción, 14, 14f
  cotransportador, 14
  lactantes prematuros, 982
  metabolismo, 34f-35f
Galactosa-1-fosfato uridiltransferasa, carencia, 997t-1000t, 1014
Galactosemia, 997t-1000t, 1014-1015
  fisiopatología, 1014-1015, 1015f
  intolerancia alimentaria, 571t-572t
  tratamiento
    médico, 1015
    nutricional médico, 1015, 1016t
Galantamina, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
GALT (galactosa-1-fosfato uridiltransferasa), carencia, 997t-1000t, 1014
GAM (globulina antimiocítica), trasplante de hígado, 664t
Gas(es)
  intestinal, 611
    fisiopatología, 611
    tratamiento nutricional médico, 611
  sanguíneos
    arteriales (GSA), valores, 186, 188t, 1082t-1099t
    valores, 186, 188t, 1082t-1099t
Gasometría arterial (GSA), valores, 186, 188t, 1082t-1099t
Gasto
  calórico, actividad física, 1072-1074
  cardíaco, embarazo, 342
  energético, 19-24
    basal (GEB), 20-21
    componentes, 20-24, 20f
    efecto térmico de los alimentos, 21
    medida, 22-24
      calorimetría
        directa, 22
        indirecta, 22-23, 22f
      cociente respiratorio, 23
      relación con la actividad, 24
      técnica del agua doblemente marcada, 23-24
    relación con la actividad
      estimación, 26-28
        niños, 28
        uso de equivalentes metabólicos, 26-28, 27c-28c
      medida, 24
        cuestionario de actividad física, 24
        monitores uniaxiales y triaxiales, 24
        técnica del agua doblemente marcada, 24
    en reposo (GER), 20
      definición, 20
      estimación, 24
      factores implicados, 20-21
        clima, 21
        composición corporal, 20-21, 20f
        edad, 20
        estado hormonal, 21
        otros, 21
        sexo, 21
        tamaño corporal, 21
        temperatura, 21
    termogenia por actividad, 21-22
    total (GET), 20
      hombres con sobrepeso u obesidad, 28
      mantenimiento del peso, 28
      mujeres con sobrepeso u obesidad, 28
    trastornos alimentarios, 497
Gastrectomía, 603
  parcial, 604, 604f
  síndrome de evacuación rápida, 851
  total, 604
Gastrina, regulación de la actividad gastrointestinal, 7, 7t
Gastritis, 599
  aguda, 600

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Gastritis *(Cont.)*
atrófica, 599, 602
autoinmune, 600
crónica, 600
Helicobacter pylori, 599, 599c
otras formas, 599-600
proliferación bacteriana, 12
tratamiento médico, 600
Gastroenteritis eosinófila (GEE), 570
Gastroparesia, 593t, 606-607
consecuencias nutricionales, 593t
definición, 606
diagnóstico y tratamiento médico, 606
fisiopatología, 606
neuropatía diabética, 705-706
síntomas, 593t
tratamiento nutricional médico, 606-607
Gastroplastia, 479-482, 481f
Gastrostomía, 310, 311f
alimentación, displasia broncopulmonar, 787f
endoscópica percutánea (GEP), 310, 311f
Gastroyeyunostomía, 310
Gatifloxacina, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
GEB (gasto energético basal), 20
GEE (gastroenteritis eosinófila), 570
GEG (grande para la edad gestacional), 349-350, 973
Gel(es)
blandos, suplementos dietéticos, 297c
energético, 522
Gemelos, 353-354, 354t, 361f
Gen(es), 148
Gen *MTHFR*, variación genética, 154
Gen *Ob*, 467
Genetic Information Nondiscrimination Act (GINA), 159
Genética
cardiopatía coronaria, 752
células, 146f
conceptos básicos, 148-149
conceptos clave, 146
definición, 146
división celular, 147f
fundamentos, 146-153
proteínas, 147f
tratamiento nutricional, 153-159
variación genética, 147f
Genfibrocilo, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Genitales, maduración sexual, 411t, 412f
Genoma, 146-149
Genómica, 146-148, 833
nutricional, 146-148
enfermedad crónica, 156-159
tratamiento nutricional, 153-159
Genotipo, 145
valoración nutricional, 146
Gentamicina, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Geofagia, embarazo, 363
GEP (gastrostomía endoscópica percutánea), 310, 311f
GER. *Véase* Gasto energético en reposo (GER)
Geriatría, 443-444
Gerontología, 443-444
Gerontólogos, 444
Gestaciones multifetales, 353-354, 354t, 361f
Gestión
de calidad, 268
del uso, 268
GET. *Véase* Gasto energético total (GET)
GGT (γ-glutamiltranspeptidasa), 647t-648t
valores analíticos, 1082t-1099t
GINA (Genetic Information Nondiscrimination Act), 159
«Gin-tonic», síndrome, 707
Ginkgo biloba
supervivientes al cáncer, 857t
suplemento dietético, 298t-299t
Ginseng
siberiano, suplemento deportivo, 523t-524t
supervivientes al cáncer, 857t
GIP (polipéptido insulinotrópico dependiente de la glucosa)
regulación
de la actividad gastrointestinal, 7-8, 7t
del peso corporal, 466t-467t
GLA (ácido γ-carboxiglutámico), vitamina K, 72-73, 73f
Glándula(s)
mamarias, desarrollo, 365-366
parótida, valoración física centrada en la nutrición, 1075-1078
salivales, digestión, 8
suprarrenales, 715
tiroidea
fisiología, 712
natural desecada, hipotiroidismo, 717t
Glaucoma, 448
Gliburida, diabetes tipo 2, 690t
Glicerita, suplemento dietético, 297c
Glicina (Gly), 49f
Glimepirida, diabetes tipo 2, 690t
Glinidas, diabetes tipo 2, 690t, 691
Glipicida, diabetes tipo 2, 690t
Glitazonas
diabetes tipo 2, 690t, 691
prediabetes, 682
Globulina (GLOB)
antitimocitos (GAT), trasplante de hígado, 664t
fijadora de tiroxina (TBG), 712
sérica, 647t-648t
valores analíticos, 1082t-1099t
Glomérulo, 800, 800f
Glomerulonefritis aguda, 813
Glositis
provocada por fármacos, 219
síndrome de Sjögren, 914
Glu (ácido glutámico), 49f
Glucagón
hipoglucemia, 706
regulación del peso corporal, 466t-467t
β-glucanos, 37, 38t
Glucemia, 33
anterior a la comida, 679
autocontrol, 683, 693-694, 703
en ayunas, 679. *Véase también* Glucosa sanguínea en ayunas (GSA)
alteración, 676
valores analíticos, 1082t-1099t
embarazo, 697-698, 697t
objetivos, 684t, 693
posprandial (tras una comida), 679
Glucemia *(Cont.)*
preprandial (antes de una comida, en ayunas), 679
regulación, genómica nutricional, 158
Glucocorticoides
homeostasis del calcio, 94
trasplante de hígado, 664t
Glucófago. *Véase* Metformina
Glucogenia, 34f-35f
Glucógeno, 36, 36f
carga, ejercicio y deportes, 512
depleción durante el ejercicio, 512
durante el ejercicio, 508
supercompensación, ejercicio y deportes, 512
uso y almacenamiento en estado posprandial, 53-54
Glucogenólisis
ejercicio, 512
enfermedades de almacenamiento de glucógeno, 1015
Glucolípidos, 46
Glucólisis, 508
Gluconato de quinidina
alimentos y excreción renal, 214
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Gluconeogenia, 48
ayuno, 54-55
durante el ejercicio, 512
enfermedades de almacenamiento de glucógeno, 1015
Glucopiranosa, 37
Glucoproteínas, síntesis, vitamina A, 59
Glucosa
absorción, 14, 14f, 39
alteraciones
enfermedad renal terminal, 662
fisiopatología, 651c, 662
tratamiento nutricional médico, 662
de la tolerancia, 676
en ayunas alterada (GAA), 676
carga, lactantes prematuros, 977, 977t
control continuo, 694
cotransportador, 14
efectos de los fármacos sobre la concentración, 223, 224c
enfermedad renal terminal, 819t-821t
homeostasis, lactantes prematuros, 988t
intolerancia
categorías, 676-681, 678t
hepatopatía terminal, 662
lactantes prematuros, 975-977, 977t
metabolismo, 34f-35f
orina, 196t
perfil, valoración nutricional, 1048
plasmática capilar
posprandial, diabetes mellitus, 684t
preprandial, diabetes mellitus, 684t
polímeros lactantes prematuros, 982, 986-988
provocación oral, diabetes mellitus gestacional, 679
química sérica, 194t
sanguínea en ayunas (GSA), 679
alteración, 676
valores analíticos, 1082t-1099t
sangre
autocontrol, 683, 693-694, 703
ayuno, 679
alteración, 676
valores analíticos, 1082t-1099t
Glucosa *(Cont.)*
embarazo, 697-698, 697t
objetivos, 684t, 693
posprandial (después de una comida), 679
preprandial (antes de una comida, en ayunas), 679
transporte, 14-15
Glucosa-6-fosfatasa, carencia, 997t-1000t
Glucosamine/Chondroitin Arthritis Intervention Trial (GAIT), 909
Glucosamina
artrosis, 909
suplemento deportivo, 523t-524t
α-glucosidasa, inhibidores
diabetes tipo 2, 690t, 691
prediabetes, 681
Glucotoxicidad, 679
GLUT 1 (transportador de glucosa 1), 14f
GLUT 2 (transportador de glucosa 2), 14, 14f, 53
GLUT 3 (transportador de glucosa 3), 14, 14f
GLUT 4 (transportador de glucosa 4), 53
γ-glutamiltransferasa, química sérica, 194t
γ-glutamiltranspeptidasa (GGT), 647t-648t
valores analíticos, 1082t-1099t
Glutamato monosódico (GMS), reacciones adversas, 571t-572t, 572-573
Glutamina
resecciones de intestino delgado y síndrome del intestino corto, 638
suplemento deportivo, 523t-524t
Glutatión (GSH)
ensayo, estrés oxidativo, 205t
peroxidasa (GSH-Px), 119
funciones, 119-120, 120f
Glutatión-S-transferasa (*GST*), genes en cáncer, 157
Gluten, 618
intolerancia, 618
oculto, exposición, enfermedad celíaca, 622, 624c
sensibilidad, 618
Gly (glicina), 49f
GMB (grupo metabólico basal), 193
GMC (grupo metabólico completo), 193
GMP (buenas prácticas de fabricación), 300
GMS (glutamato monosódico), reacciones adversas, 571t-572t, 572-573
Goitrina, 718
Goldberger, Joseph, 56c
Goma guar, pérdida de peso, 480t
GOT (transaminasa sérica glutamicooxaloacética), 647t-648t
Gota, 916-917
definición, 916
fisiopatología, 916-917, 916f
tratamiento
médico, 917
nutricional médico, 902t, 917, 918c
Goteo intermitente, alimentación, 312
GPT (transaminasa sérica glutamicopirúvica), 647t-648t
Grado, bebidas alcohólicas, 30

Gráficos de registro médico, 260-266
  directrices generales, 260-266
  formato ADIME, 260, 262t, 263c
  formato POMR, 260
  formato SOAP, 255t-256t, 260
  formatos PES, 260, 263t-266t
  registros sanitarios electrónicos, 266-267, 267f
Grand mal, convulsiones, 947
Grande para la edad gestacional (GEG), 349-350, 973
Granulocitos, reacción alérgica, 565
Grasa(s), 40-48
  ácidos grasos, 41
    ácido linoleico conjugado, 45
    cadena corta, 39
    clasificación, 41
    esenciales, 41-45, 44f
    estructura, 42f
    familias, 43t
    frecuentes, 43t
    insaturadas, 43t
      hidrogenación, 44
    monoinsaturadas, 41
    omega 3, 41-45, 43t-44t
    omega 6, 41-45, 43t
    omega 9, 43t
    poliinsaturados, 41
    saturados, 41, 43t
    trans, 44-45
  alcohol(es)
    de cadena larga, 45-46
    etílico, 47
  alimentos comunes, 40c
  almacenada, 463
  bajo en grasas, especificación de contenido nutricional, 284c
  ceras, 45-46
  clasificación, 41c
  corporal, 463
    porcentaje, 470
      medida del pliegue cutáneo, 1068
    porcentual, anorexia nerviosa, 497
  depósito, 464
  diagnóstico nutricional, 255c-257c
  digestión y absorción, 10, 11f, 15-16
    lactantes, 376
  esencial, 463
  esfingolípidos, 45-46
  esteroides, 42f, 46
  estructura, 42f
  estructural, 62
  fecal
    determinación cuantitativa, 1082t-1099t
    valores analíticos, 1082t-1099t
  fosfolípidos, 42f, 45-46
  funciones, 40-41
  en heces de 72 horas, prueba, función pancreática, 670t
  hipoabsorción
    hepatopatía terminal, 662-663
      fisiopatología, 662-663
      tratamiento nutricional médico, 663
    valores analíticos, 1082t-1099t
  ingesta
    adolescentes, 416
    ancianos, 454t-455t
    anorexia nerviosa, 499
    bulimia nerviosa, 501
Grasa(s) *(Cont.)*
    cáncer, 285
    carcinogenia, 836-837
    cardiopatía coronaria, 756
    diabetes mellitus, 687
    diagnóstico nutricional relacionado, 1051
    ejercicio y deportes, 514-516
      inflamación y lesión deportiva, 515-516
    embarazo, 357
      gemelos, 354t
    enfermedad
      cardiovascular, niños, 404
      pulmonar obstructiva crónica, 789-790
    fibrosis quística, 793
    hipertensión, 762, 767
    inflamación, 515-516
    insuficiencia cardíaca, 776
    lactancia, 367
    lactantes, 376-377
    neumopatía crónica del prematuro y displasia broncopulmonar, 788
    problemas de salud pública, 278t
    recomendaciones, 46-47
    total, cardiopatía coronaria, 756
    valoración nutricional, 1048
    VIH, 878
  isoprenoides, 46
  lípidos sintéticos, 46, 47t-48t
  listas de intercambio, 1109-1121
  metabolismo, insulina, 684t
  monoinsaturadas, lista de intercambio, 1109-1121
  movilización, 473
  pérdida, toxinas, 464c
  poliinsaturadas, lista de intercambio, 1109-1121
  porcentaje de calorías, 475
  reserva, 463
  suplementos orales, 321
  trans, cardiopatía, 285
  triglicéridos, 42f, 45
  uso y reserva en estado posprandial, 53-54
  saturadas
    bajo en grasas, especificación de contenido nutricional, 284c
    cardiopatía, 285
      coronaria, 285
    lista de intercambio, 1109-1121
  subcutánea, medida, 167
  sustitutivos, 46, 47t-48t
    dieta de energía restringida, 475
    base grasa, 47t-48t
  tolerancia, lactantes prematuros, 988t
  trans, cardiopatía, 285
Graves, enfermedad, 720, 720f
Grávida, 341
GRD (grupos relacionados por el diagnóstico), 268
Greenville, derivación gástrica, 481f, 482
Grelina
  regulación
    de la actividad gastrointestinal, 6-7
    del peso corporal, 465c, 466t-467t
Groninger, prueba para ancianos, 174
Grosor del pliegue bicipital, 168f
Grupo(s)
  metabólico
    basal (GMB), 193
Grupo(s) *(Cont.)*
    completo (GMC), 193
  relacionados por el diagnóstico (GRD), 268
GSA (glucosa sanguínea en ayunas), 679
  alteración, 676
  valores analíticos, 1082t-1099t
GSH (glutatión), prueba, estrés oxidativo, 205t
GSH-Px (glutatión peroxidasa), 119
  funciones, 119-120, 120f
GST (glutatión-S-transferasa), genes en cáncer, 157
Guías alimentarias, 233-234
Guidelines Adolescent Preventive Services, 421
Guillain-Barré, síndrome (SGB), 949
  causas, 949
  definición, 949
  fisiopatología, 949
  incidencia, 949
  tratamiento
    médico, 944t-945t, 949
    nutricional médico, 925t, 949
Guthrie, R, 1004
  prueba de inhibición bacteriana, 1001c
GxE (gen × entorno), 153

H

H_2CO_3 (ácido carbónico), 186
Hábitos alimentarios
  adolescentes, 418-421
    comidas
      familiares, 420, 420c
      irregulares y tentempiés, 419, 419c
      rápidas y alimentos preparados, 419, 420f
    dieta e imagen corporal, 420-421
    medios de comunicación y publicidad, 420
  estadounidenses adultos, 432, 434f
HAD (herramienta de alimentación en desarrollo), 1023, 1025f-1026f
HADCL (3-hidroxiacil-CoA deshidrogenasa de cadena larga), carencia, 997t-1000t, 1016
  fisiopatología, 1016, 1017f
Hagedorn, insulina protamina neutra (NPH), 691, 692t
Hahnemann, Samuel, 293
Haloperidol, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Hambre infantil, efecto sobre el comportamiento y las emociones, 396c
HAP (hidrocarburos aromáticos policíclicos), carcinogenia, 836-837
Haptenos, 563
Harris-Benedict, ecuaciones, 24
Hashimoto, tiroiditis, 714-715
Havers, sistemas, 532, 532f
Hawmi, ecuación, 166
HBeAg, 647t-648t
HBsAg, 647t-648t
HC (hemograma completo), 193, 195t
  valores analíticos, 1082t-1099t
HCBS (Home and Community-Based Services), 453-456
HCBS (Home and Community-Based Services) Waivers, 453
HCM (hemoglobina corpuscular media), 195t
HCO_{3^-} (bicarbonato), 186, 188t
  química sérica, 194t
  valores analíticos, 1082t-1099t
Hct. *Véase* Hematócrito (Hct)
HCTZ (hidroclorotiacida)
  excreción de nutrientes, 216
  implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Hcy. *Véase* Homocisteína (Hcy)
HD. *Véase* Hemodiálisis (HD)
HDL. *Véase* Lipoproteína(s) (Lp) de alta densidad (HDL)
HDVVC (hemodiálisis venovenosa continua), 809
Head Start, 236t-239t, 401
Health Canada, directrices dietéticas, 275
Health Care Without Harm, 277c
Health Insurance Portability and Accountability Act (HIPAA), 268
Healthy Children, 2020, lactancia materna, 379, 380c
Healthy People, 2000, 234
Healthy People, 2010, 230, 234
Healthy People, 2020, 234
Heces
  composición, 12
  peso, 12
  pruebas, 192-195
Helicobacter pylori
  anemia perniciosa, 737
  cáncer gástrico, 599c
  gastritis, 12, 599
  tratamiento nutricional médico, 603
Hematócrito (Hct)
  anemia ferropénica, 200
  definición, 725
  formatos PES relacionados, 263t-266t
  hemograma completo, 195t
Hematomas
  epidurales, 936
  subdurales, 936
Hemianopsia, 928, 929f, 929t
Hemicelulosa, 37, 38t
  digestión, 15
Hemiinatención, síndrome, 928, 929t
Hemiparesia, 928
Hemocromatosis, 111, 654, 731-732
  diagnóstico, 732
  fisiopatología, 731-732
  hallazgos clínicos, 730
  síntomas, 111c
  tratamiento
    médico, 732
    nutricional médico, 732
Hemodiálisis (HD), 815
  acceso, 815, 815f
  mecanismo de acción, 815, 816f
  necesidades de nutrientes, 818t
  plan de menú simple, 817f
  programación, 815
  técnica, 815, 816f
  tratamiento nutricional médico, 816-825, 817f, 818t
  venovenosa continua (HDVVC), 809
Hemofiltración venovenosa continua (HFVVC), 809

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Hemoglobina (Hgb), 108, 109t
  anemia ferropénica, 200
  concentración
    anemia ferropénica, 200
    hemograma completo, 195t
  corpuscular media (HCM), 195t
  definición, 725
  formatos PES relacionados, 263t-266t
  glucosilada. *Véase* Hemoglobina A1C (HgbA1C)
Hemoglobina A1C (HgbA1C)
  diabetes, 203
    mellitus
      control, 694
        glucémico, 684t
      diagnóstico, 681, 682t
  prediabetes, 676
  valores analíticos, 1082t-1099t
Hemoglobina S, enfermedad. *Véase* Anemia(s) drepanocítica
Hemoglobinuria de la marcha, 739
Hemograma, 195t
  completo (HC), 193, 195t
    valores analíticos, 1082t-1099t
Hemorragia
  digestiva provocada por fármacos, 219-220, 220c
  intracraneal, 934
  intraparenquimatosa, 934
  subaracnoidea (HSA), 934
Hemorroides, embarazo, 363
Hemosiderina, 108, 109t
Henle, asa, 800, 800f
Hepatitis
  alcohólica, 651, 652f
    caso clínico, 673c
  crónica, 650-651
    activa, 649f
  fulminante, 650
  vírica
    aguda, 646-650
    marcadores, 647t-648t
    tipos, 650t
Hepatopatía, 646-655
  alcohólica, 651-653, 652f
    cirrosis alcohólica, 651-653
    desnutrición, 653c
    esteatosis hepática, 651
    hepatitis alcohólica, 651
    histopatología, 652f
    malnutrición, 653c
    patogenia, 651, 651c, 652f
    prevalencia, 651
  cirrosis, 655-663
    ascitis, 657f, 661
      fisiopatología y tratamiento médico, 661
      hepatopatía alcohólica, 651-653
      tratamiento nutricional médico, 661
    alteraciones de la glucosa, 662
      fisiopatología, 651c, 662
      tratamiento nutricional médico, 662
    encefalopatía hepática, 661-662
      etapas, 661c
      fisiopatología y tratamiento médico, 661-662
      tratamiento nutricional médico, 662
    hipoabsorción de grasas, 662-663
      fisiopatología, 662-663
      tratamiento nutricional médico, 663
Hepatopatía *(Cont.)*
    hiponatremia, 661
      fisiopatología, 661
      tratamiento nutricional médico, 661
    hipertensión portal, 660
      fisiopatología y tratamiento médico, 660
      hepatopatía alcohólica, 653
      tratamiento nutricional médico, 660
    insuficiencia renal y síndrome hepatorrenal, 663
    manifestaciones clínicas, 655-656, 656f
    necesidades de nutrientes, 659-660
      energía, 659
      hidratos de carbono, 659
      lípidos, 659
      proteínas, 659
      suplementos herbales, 660
      vitaminas y minerales, 659-660, 660t
    osteopenia, 663
      fisiopatología, 663
      tratamiento nutricional médico, 663
    valoración nutricional, 656-659
      abordaje de valoración global subjetiva, 656, 657c
      factores que afectan a la interpretación, 657t
      malnutrición, 656-658, 657f-658f
      problemas de ingesta nutricional, 658-659
  colestática, 653
    cirrosis biliar primaria, 649f, 653
    colangitis esclerosante, 649f, 653
  enfermedad de Wilson, 654, 654t-655t
  fulminante, 650
  grasa no alcohólica, 651
  hemocromatosis, 654
  hepatitis
    crónica, 650-651
      activa, 649f
    fulminante, 650
    vírica aguda, 646-650, 650t
  hereditaria, 654
    carencia de α_1-antitripsina, 654
  marcadores específicos, 647t-648t
  no alcohólica, 471, 651
  otras, 654-655
  poliquística, 649f
  terminal (HPT), 655-663
    ascitis, 657f, 661
      fisiopatología y tratamiento médico, 661
      tratamiento nutricional médico, 661
    alteraciones de la glucosa, 662
      fisiopatología, 651c, 662
      tratamiento nutricional médico, 662
    encefalopatía hepática, 661-662
      etapas, 661c
      fisiopatología y tratamiento médico, 661-662
      tratamiento nutricional médico, 662
    hipoabsorción de grasas, 662-663
      fisiopatología, 662-663
      tratamiento nutricional médico, 663
Hepatopatía *(Cont.)*
    hiponatremia, 661
      fisiopatología, 661
      tratamiento nutricional médico, 661
    hipertensión portal, 660
      fisiopatología y tratamiento médico, 660
      hepatopatía alcohólica, 653
      tratamiento nutricional médico, 660
    insuficiencia renal y síndrome hepatorrenal, 663
    manifestaciones clínicas, 655-656, 656f
    necesidades de nutrientes, 659-660
      energía, 659
      hidratos de carbono, 659
      lípidos, 659
      proteínas, 659
      suplementos herbales, 660
      vitaminas y minerales, 659-660, 660t
    osteopenia, 663
      fisiopatología, 663
      tratamiento nutricional médico, 663
    resección y trasplante hepáticos, 663, 664t-665t
    valoración nutricional, 656-659
      abordaje de valoración global subjetiva, 656, 657c
      factores que afectan a la interpretación, 657t
      malnutrición, 656-658, 657f-658f
      problemas de ingesta nutricional, 658-659
Hepatotoxicidad, 222-223
  suplementos herbales, 660
Hepcidina, 106-107, 731
Herencia
  autosómica recesiva, trastornos metabólicos genéticos, 996
  enfermedad, 151-152
    nivel
      cromosómico, 151
      mitocondrial, 151
      molecular, 151-152
  epigenética, 150-151
  ligada al sexo, 146, 149
  materna, 150
  mendeliana, 149-150
  mitocondrial, 150
  modos, 149-150
  sobrepeso y obesidad, 467
  trastornos metabólicos. *Véase* Trastorno(s) metabólicos genéticos
Heridas, tratamiento en quemados, 894
Hernia de hiato, 595, 595f
Herramienta
  de alimentación en desarrollo (HAD), 1023, 1025f-1026f
  de cribado
    de la malnutrición, 254
    universal de la malnutrición (MUST), 132, 134f
Heterocigótico, 149
Heteropolisacáridos, 37
Hexocinasa/glucocinasa, reacción, 34f-35f
Hexosas, 33, 34f
HF (hipercolesterolemia familiar), 151, 746
  poligénica, 746-747
HFC (hiperlipidemia familiar combinada), 747
HFVVC (hemofiltración venovenosa continua), 809
HG (hiperémesis gravídica), 364-365
Hgb. *Véase* Hemoglobina (Hgb)
HGH (hormona del crecimiento humana), suplemento deportivo, 523t-524t, 526
Hiato aniónico, 186-188
Hibisco, pérdida de peso, 480t
Hidralacina
  implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
  inactivación lenta, 212
Hidrastis, supervivientes al cáncer, 857t
Hidratación
  datos nutricionales, 1142
  ejercicio y deportes, 519, 519c
    altitud, 520
  valoración nutricional funcional, 174
    deshidratación, 174
    hiperhidratación, 174
Hidratos de carbono, 33-39
  absorción de glucosa e índice glucémico, 39
  adolescentes, 415-416
  ancianos, 454t-455t
  carcinogenia, 837
  contenido en los alimentos, 33-39, 37t
  diagnóstico nutricional, 255c-257c
  digestión y absorción, 13-15, 14f
  disacáridos y oligosacáridos, 33-34, 36f
  ejercicio y deportes, 512-514
    tipos, 512-514
  embarazo, 356
    gemelos, 354t
  específicos, dieta, autismo, 1036t
  fermentables, desarrollo de caries dental, 549-550, 548f
  fibra
    dietética o funcional, 33-34, 36-39, 38t
    función en digestión y absorción, 38-39
  fórmulas enterales, 312
  ingesta
    anorexia nerviosa, 499-500
    anterior al ejercicio, 512-513, 513c
    bulimia nerviosa, 501
    diabetes mellitus, 685
      directrices sobre ejercicio, 688-689
    diagnóstico nutricional relacionado, 1051
    enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 789-790
    neumopatía crónica del prematuro y displasia broncopulmonar, 788
    posterior al ejercicio, 513
    simultánea al ejercicio, 513
    valoración nutricional, 1048
  intercambio, 1109-1121
  intolerancias, 572
  lactancia, 367
  lactantes, 377
    prematuros, 982
  lista de intercambio, 1109-1121

Hidratos de carbono *(Cont.)*
metabolismo
hígado, 646
insulina, 684t
trastornos genéticos, 997t-1000t, 1014-1016
enfermedades de almacenamiento del glucógeno, 997t-1000t, 1015-1016
fisiopatología, 1015
tratamiento
médico, 1015
nutricional médico, 1015-1016
galactosemia, 997t-1000t, 1014-1015
fisiopatología, 1014-1015, 1015f
tratamiento
médico, 1015
nutricional médico, 1015, 1016t
monosacáridos, 33, 34f-35f, 34t
necesidades
enfermedad hepática terminal, 659
lactancia e infancia, 1003t
polisacáridos, 36, 36f
pruebas de absorción, 1082t-1099t
recuento
diabetes mellitus, 685, 702
hipoglucemia, 708
regulación de lípidos sanguíneos, 39
restricción hipotiroidismo, 717
soluciones parenterales, 315-316
suplementos orales, 321
sustitutivos de base grasa, 47t-48t
uso y almacenamiento en situación posprandial, 53-54
Hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP), carcinogenia, 836-837
Hidrocefalia, 927
Hidroclorotiacida (HCTZ)
excreción de nutrientes, 216
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Hidrogenación, 284c
ácidos grasos insaturados, 44
Hidrógeno
hepatopatía alcohólica, 652f
prueba de aliento, 625, 627
8-hidroxi-2′desoxiguanosina (8-OH-d-G) urinaria, estrés oxidativo, 205t
β-hidroxi-β-metilbutirato (HMB), suplemento deportivo, 523t-524t, 525
3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A (HMG-CoA) reductasa, inhibidores
cardiopatía coronaria, 757
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
metabolismo de nutrientes, 215-216
Hidroxiacil-CoA deshidrogenasa de cadena larga, carencia, 997t-1000t
3-hidroxiacil-CoA deshidrogenasa (HADCL), carencia, 997t-1000t, 1016
fisiopatología, 1016, 1017f
Hidroxiapatito, 100
desarrollo dental, 548
hueso, 532, 532f
remodelado óseo, 534
Hidroxicobalamina, 85
25-hidroxicolecalciferol (25-hidroxivitamina D_3), 62, 67f
valoración bioquímica, 202
5-hidroxitriptamina (5-HT)
regulación de la actividad gastrointestinal, 6t
síndrome del intestino irritable, 633
25-hidroxivitamina D (25OHD)
salud ósea, 539
valores analíticos, 1082t-1099t
25-hidroxivitamina D_3 [25-(OH)D_3, 25-hidroxicolecalciferol], 62, 67f
valoración bioquímica, 202
HIE (hipertensión inducida por el embarazo), 365
sobrepeso y obesidad, 352
Hierro (Fe), 105-111, 1160
absorción, 16-17, 106-108, 106f-107f
inhibidores, 731
adolescentes, 417, 417c
almacenamiento, 105-106, 105t
biodisponibilidad, 731
carencia, 95t-97t, 110-111, 727, 727c
adolescentes, 417, 417c
fisiopatología y algoritmo de tratamiento, 728f
hepatopatía terminal, 659, 660t
hombres, 435
lactantes, 378
niños, 403-404
VIH, 879t
consejos para aumentar la ingesta, 1160
contenido corporal, 105-106, 105t
datos nutricionales, 1159-1160
depleción, 727c, 729f
desarrollo óseo, 349
dieta vegetariana, 1145
ejercicio y deportes, 517
embarazo, 359-360
gemelos, 354t
suplementos, 355t, 359-360
enfermedad renal terminal, 824t, 825
estado, 727-731, 727c, 729f
exceso, 111, 111c, 727, 727c, 729f, 731-732
excreción intestinal, 107f, 108
férrico, 106, 730
ferroso, 106, 730
anemia ferropénica, 730
formas de hierro, 731
fortificación, 110
fuentes, 95t-97t, 109-110, 110t, 1156t
funcional, 105-106, 105t
funciones, 95t-97t, 108-109, 109t
hemo, 106, 106f, 731, 1159
hipotiroidismo, 718
ingesta(s)
dietéticas de referencia, 95t-97t, 109, 110f, 1156t
media, 109-110
iónico, 106, 106f
lactantes, 378-379
prematuros, nutrición
enteral, 982-983
parenteral, 979
leche humana y leche de vaca, 380
metabolismo, 107f, 108
necesidades, anorexia nerviosa, 496
niños, 391-392
no hemo, 106-107, 106f, 731, 1159
Hierro (Fe) *(Cont.)*
problemas de salud pública, 278t
reducido electrolíticamente, 382
reservas, 107f, 108
respuesta metabólica al estrés, 886
salud ósea, 539
sérico
anemia ferropénica, 200
valores analíticos, 1082t-1099t
sobrecarga, 111, 111c, 727, 727c, 729f, 731-732
toxicidad, 106, 111, 111c, 1160
hombres, 435
transporte, 107f, 108
valores analíticos, 1082t-1099t
Hierro-dextrano parenteral, anemia ferropénica, 730
Hígado
aspecto normal, 649f
estructura, 645-646
funciones, 646
regeneración, 646
Hinduismo, prácticas dietéticas, 289t
HIPAA (Health Insurance Portability and Accountability Act), 268
Hiperandrogenismo, síndrome del ovario poliquístico, 719
Hipercalcemia, 99
metástasis óseas, 846
Hipercalciuria, 801
idiopática (HI), 801-803
Hipercapnia, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 789
Hipercarotenodermia, 62
Hipercarotenosmia, anorexia nerviosa, 496
Hipercatabolismo, traumatismo craneal, 936-937
Hipercolesterolemia familiar (HF), 151, 746
poligénica, 746-747
Hiperémesis gravídica (HG), 364-365
Hiperfagia, regulación del peso corporal, 465
Hiperfenilaninemia, 997t-1000t, 1002, 1003f
Hiperglucemia
carcinogenia, 836
definición, 676
diabetes mellitus, 703-704
ancianos, 699
ejercicio, 688
rebote, 704
tipo 2, 679
infección por VIH, 875t
provocada por fármacos, 223
respuesta metabólica al estrés, 886
Hiperhidratación, 196
manifestaciones clínicas, 1142
valoración nutricional funcional, 174
Hiperinsulinemia, 679
Hiperinsulinismo, enfermedad renal terminal, 662
Hiperlipidemia familiar combinada (HFC), 747
Hiperlipidemia(s)
adolescencia, 425-427, 425t-426t
enfermedad renal terminal, 825
familiar combinada, 747
genéticas, 746-758
disbetalipoproteinemia familiar, 747
hipercolesterolemia familiar, 746
poligénica, 746-747
Hiperlipidemia(s) *(Cont.)*
hiperlipidemia familiar combinada, 747
infección por VIH, 875t
Hipermetabolismo, traumatismo craneal, 936-937
Hiperosmia, 926
Hiperoxaluria, 803
Hiperparatiroidismo secundario nutricional, 101
Hiperplasia, 464
Hiperqueratosis folicular, 61, 61f
Hipersensibilidad
alimentaria
alérgica. *Véase* Alergia(s) alimentaria
no alérgica, 570-573, 571t-572t
aditivos alimentarios o reacciones farmacológicas, 572-573
definición, 563
hidratos de carbono, 572
lactosa, 570-572
toxinas alimentarias y contaminantes bacterianos, 573
alimentos. *Véase* Hipersensibilidad alimentaria
cutánea retardada (HR), 164-165
valores analíticos, 1082t-1099t
gastrointestinal (GI) inmediata, 569
retardada, 164-165
valores analíticos, 1082t-1099t
Hipertensión, 758-769
adolescencia, 425-427, 426t-427t
algoritmo de tratamiento, 765f
ancianos, 769
cardiopatía coronaria, 751
clasificación, 758, 759t
definición, 758
diabetes mellitus, 704
esencial, 758
factores de riesgo y pronóstico adverso, 760, 760c
fisiopatología, 760-761, 761f
gestacional, 365
inducida por el embarazo (HIE), 365
sobrepeso y obesidad, 352
manifestaciones clínicas, 760, 760t
niños y adolescentes, 767-769
portal, 660
fisiopatología y tratamiento médico, 660
hepatopatía alcohólica, 653
tratamiento nutricional médico, 660
potasio, 285
prehipertensión, 758, 759t
prevalencia e incidencia, 758-760, 759f
prevención primaria, 761-764, 762t
ácidos grasos ω-3, 762t
actividad física, 762t, 764
calcio, 762t, 764
consumo de alcohol, 762t, 764
dieta DASH, 762t, 763
frutas y verduras, 762t, 763
grasas, 762
magnesio, 762t, 764
pautas dietéticas, 763
potasio, 762t, 764
proteínas, 762
reducción del peso, 762t, 763
sodio, 762t, 763-764
resistente a la sal, 763-764

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Hipertensión *(Cont.)*
riesgos asociados, 760
secundaria, 758
sensible a la sal, 763-764
sodio, 285
tratamiento
médico, 764-765, 765f
nutricional médico, 766-767
abordajes complementarios y alternativos, 768t
alcohol, 767
dieta DASH, 766
ejercicio, 767
ingesta de energía, 766
lípidos, 767
potasio, calcio y magnesio, 766
restricción de sal, 766, 767c
Hipertiroidismo, 720
algoritmo de tratamiento, 716f
desencadenantes, 712-714
estrés, 720
genética, 720
enfermedad de Graves, 720, 720f
fisiopatología, 716f, 720
pérdida de peso no intencionada, 484t
síntomas, 714c
tratamiento médico, 720, 721t
Hipertrigliceridemia, 746
provocada por hidratos de carbono, 39
Hipertrofia, 464
muscular, ingesta de proteínas, 515c
ventricular izquierda (HVI), insuficiencia cardíaca, 773
Hipervitaminosis A, 61-62, 61c
Hipervitaminosis D, 70, 70c
Hipnóticos, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Hipoabsorción
cirugía gástrica, 853
fibrosis quística, 791
hepatopatía terminal, 658
interacciones alimento-fármaco, 211
síndrome, 173
Hipocalcemia, quemados, 896
Hipocitraturia, 808
Hipofagia, regulación del peso corporal, 465
Hipófisis, 712
lesiones, 927-928
Hipofosfatemia, quemados, 896
Hipogeusia
fármacos, 218-219
quimioterapia, 848
Hipoglucemia
ayuno, 707
hepatopatía terminal, 662, 662c
definición, 702, 706
diabetes mellitus, 702-703
causas, 702, 703c
ejercicio, 688
seguida de hiperglucemia de rebote, 704
tratamiento, 703, 703c
durante la lactancia, 368
neonatal, diabetes mellitus gestacional, 679
origen no diabético, 706-708
criterios diagnósticos, 707
definición, 706
fisiopatología, 706
tipos, 706-707
tratamiento, 707-708, 707c
Hipoglucemia *(Cont.)*
posprandial, 706
síndrome de evacuación rápido, 605
prevención, 707, 707c
provocada por fármacos, 223
reactiva
idiopática, 707
posprandial, 706
síndrome de evacuación rápida, 605
rebote, nutrición parenteral, 318
Hipoglucemiantes
diabetes mellitus, 684-685
intervenciones de tratamiento nutricional, 696
orales, diarrea, 221
Hipohidratación, deportistas de edad avanzada, 520
Hipolactasia, 624
Hiponatremia, 661
fisiopatología, 661
quemados, 896
tratamiento nutricional médico, 661
Hipoplasia mediofacial, síndrome de Down, 1029
Hipopotasemia, quemados, 896
Hiposmia, 446
Hipotálamo, 712
lesiones, 927-928
Hipotiroidismo, 714-719
algoritmo de tratamiento, 716f
caso clínico, 722c
desencadenantes, 715-717
embarazo, 717
envejecimiento, 715-717
tensión suprarrenal y estrés oxidativo, 715
enfermedad celíaca, 715c
factores de riesgo, 714
fertilidad, 341
fisiopatología, 714-717, 716f
síndrome del ovario poliquístico, 720
síntomas, 714, 714c
subclínico, 714
tiroiditis de Hashimoto, 714
tratamiento
médico, 717-719, 717t
nutricional médico, 717-719
ayuno o dietas restrictivas, 717
bociógenos, 717-718
hierro, 718
selenio, 718-719
yodo, 718
Hipotonía, síndrome de Prader-Willi, 1030
His, ángulo, 594f
Histamina
inhibidores de la monoaminooxidasa, 216-217, 217c
intolerancia alimentaria, 571t-572t, 572
reacción alérgica, 565
Histidina (His), 49f, 51t
lactancia e infancia, 1003t
Histona, modificación, 150
Hitos del desarrollo, incorporación de alimentos semisólidos, 383, 385t
HMB (β-hidroxi-β-metilbutirato), suplemento deportivo, 523t-524t, 525
HMG-CoA (3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A) reductasa, inhibidores
cardiopatía coronaria, 757
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
metabolismo de nutrientes, 215-216
Hoja de trabajo, prescripción nutricional, diabetes, 699, 700f-701f
Holotranscobalamina II (holo TCII), 736
Hombres
maduración sexual, 411t, 412-413, 412f
y mujeres, ingestas dietéticas de referencia, 275-276
necesidades estimadas de energía, 27
obesos, gasto energético total, 28
salud, 435
Home and Community-Based Services (HCBS), 453-456
Home and Community-Based Services (HCBS) Waivers, 453
Homeopatía, 293
Homocigótico, 149
Homocisteína (Hcy)
cardiopatía coronaria, 750
carencias de vitamina B, 201, 737
creatinina, 197
enfermedad cardiovascular, 203
valores analíticos, 1082t-1099t
Homocistinemia sensible a folatos, 84
Homocistinuria, 153-154, 997t-1000t
Homopolisacáridos, 37
Hongos, microflora intestinal, 12t
Hoodia, pérdida de peso, 480t
Hormona(s)
adrenocorticótropa, respuesta metabólica al estrés, 886
antidiurética (ADH)
control de la excreción de agua, 800
respuesta metabólica al estrés, 886
síndrome de secreción inadecuada, 184, 800c
formatos PES, 263t-266t
lesiones de la hipófisis y el hipotálamo, 927-928
aumento del apetito, 222
concentraciones de glucosa, 223
contrarreguladoras
insulina, 683
respuesta metabólica al estrés, 885-886
del crecimiento
humana (HGH), suplemento deportivo, 523t-524t, 526
osteoporosis, 544
síndrome de Prader-Willi, 1030
digestivas, funciones, 6-8, 7t
estimuladora de la tiroides (TSH), 712, 713f
rango de referencia, 712-714, 714t
valores analíticos, 1082t-1099t
de estrés, insulina, 683
funciones, 6-8, 7t
intestinales, regulación del peso corporal, 466t-467t
liberadora de tirotropina (TRH), 712, 713f
neuropeptídicas, regulación de la actividad gastrointestinal, 6-8, 7t
Hormona(s) *(Cont.)*
paratiroidea (PTH)
elevada y masa ósea, 534, 535f
enfermedad renal terminal, 819t-821t, 823-825
fósforo, 99-101
homeostasis del calcio, 533
magnesio, 103
metabolismo del calcio, 93f, 94, 183
remodelado óseo, 534, 535f
tratamiento
intermitente, formación de hueso, 533
osteoporosis, 544
paratiroidea (PTH) 1-84, osteoporosis, 543
peptídicas, suplemento deportivos, 526
regulación del peso corporal, 465, 465c, 466t-467t
tiroideas, 712
homeostasis del calcio, 94
liberación, 712
metabolismo, 712, 713f
flavonoides, 722
regulación del peso corporal, 466t-467t
síntesis, 712, 712f-713f
HPT. *Véase* Hepatopatía terminal (HPT)
HR (hipersensibilidad cutánea retardada), 164-165
valores analíticos, 1082t-1099t
hs-CRP (proteína C reactiva de alta sensibilidad)
desnutrición proteico-calórica relacionada con estrés, 197
enfermedad cardiovascular, 203
valores analíticos, 1082t-1099t
HSA (hemorragia subaracnoidea), 934
5-HT (5-hidroxitriptamina)
regulación de la actividad gastrointestinal, 6t
síndrome del intestino irritable, 633
Huella genómica, 150-151
Hueso(s)
alveolar, 548f
caso clínico, 544c
composición, 532
cortical, 532, 532f
definición, 531-532
esponjoso, 532, 532f
estructura y fisiología, 531-535
medición ecográfica, 537
nutrición, 537-540
alcohol, 540
bicarbonato potásico, 540
cafeína y refrescos, 538, 540
dietas vegetarianas, 540
fibra, 540
isoflavonas, 540
minerales, 537-538
boro, 538-539
calcio procedente
de los alimentos, 537-538
de suplementos, 538, 538c
cinc, 539
cobre, 539
fluoruro, 539
fosfato, 538
hierro, 539
magnesio, 538
manganeso, 539
oligoelementos, 538-539

Hueso(s) *(Cont.)*
proteínas, 537
sodio, 540
vitaminas, 539-540
vitamina A (retinol), 540
vitamina D, 539
vitamina K, 539-540
osteoide, 532
osteoporosis, 540-544
aspecto del hueso, 535f
causas y factores de riesgo, 541-543, 541c
consumo de alcohol y tabaco, 542
ejercicio limitado de levantamiento de peso, 542
factores étnicos, 542
faltas en la menstruación, 542
lactancia, 542
medicamentos, 543, 543c
nutrientes, 542
peso corporal, 542
definición, 540-541
prevalencia, 541
prevención, 543
de caídas, 544
ejercicio, 543
tipos, 541, 541c
tratamiento(s)
farmacológicos
aprobados por la FDA, 543-544
no aprobados aún por la FDA, 544
nutricional médico, 543
trabecular (esponjoso), 532, 532f
Huevo(s)
eliminación, 580c
sustitutivos, 580
HVI (hipertrofia ventricular izquierda), insuficiencia cardíaca, 773

I
I. *Véase* Yodo (I)
IA (ingesta adecuada), 275
IACDP (índice de aminoácidos corregido según digestión de proteínas), 51, 811
IAS (Índice de Alimentación Saludable), 276
Ibandronato
alimentos y absorción, 212
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
IBP (inhibidores de la bomba de protones)
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
trastornos del tubo gastrointestinal superior, 595, 597t, 600
Ibuprofeno, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
IC. *Véase* Insuficiencia cardíaca (IC)
ICA (índice creatinina-altura), 52, 197, 197t
ICP (intervención coronaria percutánea), 757
ICPn (índice catabólico proteico normalizado), 1082t-1099t
ICT (irradiación corporal total), 851
Ictericia, hepatitis vírica aguda, 650
IDA (ingesta diaria aceptable), edulcorantes no nutritivos, diabetes mellitus, 686
IDAC (injerto de derivación arterial coronaria), cirugía, 758
IDDESA (ingesta dietética diaria estimada segura y adecuada), 275
IDEA (Individuals with Disabilities Education Act), 1041
IDL (lipoproteínas de densidad intermedia), 54
cardiopatía coronaria, 744
IDMA (intervalos de distribución de macronutrientes aceptables), 275, 276t
Idoneidad de la energía, peso corporal, 19-20
IDR. *Véase* Ingesta(s) dietética(s) de referencia (IDR)
IDU (ingesta, digestión y utilización), factores, 173c
IFIC (International Food Information Council), 300
IFIC (International Food Information Council) Foundation Food and Health Survey, 432
IFM (Institute of Functional Medicine), 172
Ig. *Véase* Inmunoglobulina(s) (Ig)
IgAs (inmunoglobulina A secretora), leche humana, 380
IgE sérica específica de alérgenos alimentarios, prueba, 575-576
IGF (factores de crecimiento similares a la insulina), osteoporosis, 544
IGF-1 (factor de crecimiento similar a la insulina 1)
carcinogenia, 836
valores analíticos, 1082t-1099t
Iglesia católica, prácticas dietéticas, 289t
Iglesia Ortodoxa Oriental, prácticas dietéticas, 289t
Ile (isoleucina), 49f, 51t
lactancia e infancia, 1003t
suplemento deportivo, 525
Íleo, 887-888
Íleon, digestión, 4f, 9
Ileostomía
consecuencias nutricionales, 639-640
fisiopatología, 639
tratamiento
médico, 639
nutricional médico, 639-640
definición, 639
IM (infarto de miocardio), 743
Imagen corporal
adolescencia, 411, 420-421
distorsión, anorexia nerviosa, 491
mensajes de los medios de comunicación, 473c
IMAO. *Véase* Inhibidor(es) de la monoaminooxidasa (IMAO)
IMC. *Véase* Índice(s) de masa corporal (IMC)
Impactación fecal, 612-613
Implantación, 343t-348t
Implicaciones
éticas de las pruebas genéticas, 159, 160c
legales, pruebas genéticas, 159
sociales, pruebas genéticas, 159
Importancia terapéutica de las interacciones alimento-fármaco, 209
IMT (ingesta máxima tolerada), 275
Inactividad física, factor de riesgo de cardiopatía coronaria, 751
Inanición
adaptación, 55
falta de adaptación, 55
cambios metabólicos, 886-887, 887f
dietas, 475
estrés, 886-887, 887f
lactantes, tiempo esperado de supervivencia, 974, 974t
respuesta, 473
Incompatibilidad física, medicamentos y nutrición enteral, 213
Incontinencia fecal, inducida por fármacos, 220-221
Incretinas
diabetes mellitus, 690-691
regulación del peso corporal, 466t-467t
Indicadores metabólicos, pruebas, 1082t-1099t
Índice(s)
de aminoácidos corregido según digestión de proteínas (IACDP), 51, 811
analíticos, lactantes prematuros, 988, 988t
catabólico proteico normalizado (ICPn), 1082t-1099t
cintura-cadera, 169
obesidad, 469-470
creatinina-altura (ICA), 52, 197, 197t
glucémico, 39
alimentos seleccionados, 1143
carcinogenia, 837
diabetes mellitus, 685-686
ejercicio y deportes, 512
lipídicos de riesgo cardiovascular, 202-203, 203c
de masa corporal (IMC), 166-167, 167c
adolescentes, 421
anorexia nerviosa, 490-491
discapacidades de desarrollo, 1021
niñas, 1063
niños varones, 1059
obesidad, 469, 470t
tabla, 1067
metabólico, regulación del peso corporal, 465
de precios al consumo (IPC), 436
de riesgo nutricional geriátrico (IRNG), 132, 134c
Índice A/G (albúmina/globulina), 1082t-1099t
Índice de Alimentación Saludable (IAS), 276
Índice ω-6/ω-3, 42-44
Indigestión, 598-599
definición, 598
fisiopatología, 598-599
tratamiento nutricional médico, 599
Indinavir
cálculos, 804-805
interacciones alimentarias y efectos adversos, 870t-871t
Indios nativos de Norteamérica, planificación dietética, 288
Individuals with Disabilities Education Act (IDEA), 1041
Inducción de tolerancia oral específica (ITOE), 579
Infarto
lacunar, 934
de miocardio (IM), 743
Infección(es)
fúngicas orofaríngeas, 556
nutrición parenteral, 318
oportunistas (IO), sida, 866, 866c
Infertilidad
cafeína, 341
causas, 341
dieta, 341
Inflamación
aguda, 163-164
citocinas, 163-164, 164t
crónica, 163-164
definición, 163
enfermedad(es)
reumática, 903, 903c
vinculadas
anemia, 199
ferritina, 200
genómica nutricional, 157
ingesta de grasas, 515-516
nutrición, 163-165
reactantes de fase aguda, 163-164, 164t
regulación inmunitaria, 164-165
sobrepeso y obesidad, 468-469
Influencia(s)
epigenéticas en salud y enfermedad, 156
de iguales, ingesta de alimentos en niños, 397
nutrigenéticas, salud y enfermedad, 153-154
nutrigenómicas, salud y enfermedad, 154-156
Información
genética, variaciones, 147f
nutricional, 266-267, 267f
adultos, 432-433
de salud protegida (ISP), 268
Informe de control nutricional, 276-277
Infraalimentación permitida, paciente en estado crítico, 891
Infranutrición, 131
pediátrica, 403
Infrapeso, 484-486
adultos, 434
ancianos, 451
causa, 484
definición, 484
infancia, 403
tratamiento, 484, 484t
dietas del alto contenido energético, 485-486, 485t-486t
potenciadores del apetito, 484-485
valoración, 484
Infusión(es)
cíclica, solución parenteral, 318
continua, solución parenteral, 318
por goteo continuo, fórmula enteral, 313
suplemento dietéticos, 297c
Ingeniería genética, 152
Ingesta(s)
adecuada (IA), 275
alimentaria
datos, 276

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Ingesta(s) *(Cont.)*
embarazo, 360, 360c, 361t
intervenciones nutricionales relacionadas, 271
niños
factores de influencia, 394-398
enfermedad, 397-398
entorno familiar, 394-395, 396f
influencia de iguales, 397
mensajes en medios de comunicación, 396-397
tendencias sociales, 395-396
pautas, 394
recomendada, embarazo, 360, 360c, 361t
calórica, ejercicio, 511
diaria aceptable (IDA), edulcorantes no nutritivos, diabetes mellitus, 686
en la dieta
autismo, 1035
datos, 137
discapacidades del desarrollo, 1021-1024, 1024c
espina bífida, 1032
lactantes prematuros, 988
parálisis cerebral y autismo, 1034
síndrome
de Down, 1028-1029, 1029t
de Prader-Willi, 1030-1031
trastorno por déficit de atención con hiperactividad, 1037
dietética(s)
diaria estimada segura y adecuada (IDDESA), 275
de referencia (IDR), 234
ácido pantoténico, 63t-66t, 80
adolescentes, 414
ancianos, 452-453
azufre, 95t-97t
biotina, 63t-66t, 87
calcio, 94, 95t-97t, 183
cinc, 95t-97t, 113
cloruro, 184t
cobalto, 95t-97t, 124
cobre, 95t-97t, 116
colina, 90
cromo, 95t-97t, 122
embarazo, 356
fluoruro, 95t-97t, 115
folato, 63t-66t, 83
fósforo, 95t-97t, 100, 185
hierro, 95t-97t, 109, 110f
magnesio, 95t-97t, 102, 185
manganeso, 95t-97t, 121
molibdeno, 95t-97t, 123
niacina, 63t-66t, 79
nivel de actividad física, 25, 25t
planificación de la dieta, 275-276
componentes, 275, 276t
grupos de sexo y edad, 275
hombres y mujeres de referencia, 275-276
poblaciones objetivo, 275
seguridad e idoneidad estimadas, 275
potasio, 184t, 186
riboflavina, 63t-66t, 76-77
sal (cloruro sódico), 184t
selenio, 95t-97t, 120
sodio, 180t, 184
tiamina, 63t-66t, 74
vitamina A, 59-60, 60c, 61t, 63t-66t
Ingesta(s) *(Cont.)*
vitamina B_{12}, 63t-66t, 85-86
vitamina B_6, 63t-66t, 81
vitamina C, 63t-66t, 88-89
vitamina D, 63t-66t, 68
vitamina E, 63t-66t, 71
vitamina K, 63t-66t, 73
yodo, 95t-97t, 118
líquida
anorexia nerviosa, 495
diagnósticos nutricionales relacionados, 255c-257c, 1051
ejercicio y deportes, 518-520
absorción, 520
deportistas de edad avanzada, 520
niños, 520
electrólitos, reposición, 519-520
potasio, 519-520
sodio, 519
equilibrio de líquidos, 518
hidratación en altitud, 520
necesidades diarias, 518-519
reposición, 519, 519c
embarazo, 361
litiasis renal, 805
máxima tolerada (IMT), 275
nutricional, problemas en enfermedad renal terminal, 658-659
oral
diagnósticos nutricionales relacionados, 255c-257c, 1051
enfermedad de Alzheimer, 941-942
de referencia diarias (IRD), 280, 283t
de sustancias bioactivas, valoración nutricional, 1048
Ingestión, digestión y utilización (IDU), factores, 173c
Ingravidez, calcio, 99
Ingredientes inactivos, interacciones alimento-fármaco, 224-226, 225c, 225t
INH (isoniacida)
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
inactivación lenta, 212
metabolismo de nutrientes, 215
Inhalación, solución, efectos anticolinérgicos, 219
Inhibidores
de la bomba de protones (IBP)
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
trastornos del tubo gastrointestinal superior, 595, 597t, 600
de entrada, VIH, interacciones farmacológicas y efectos adversos, 873t
de moléculas pequeñas, efectos nutricionales, 847t
de la monoaminooxidasa (IMAO)
agentes presores, 216-217, 217c
aumento del apetito, 222
efectos anticolinérgicos, 219
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
tiramina, 572
de la proteasa (IP), 867
interacciones farmacológicas y efectos adversos, 870t-871t
Inhibidores *(Cont.)*
selectivos de la recaptación de serotonina, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
de la transcriptasa inversa
no nucleótidos (NNRTI), 867
interacciones farmacológicas y efectos adversos, 870t
nucleótidos y nucleósidos (NRTI), 867
interacciones farmacológicas y efectos adversos, 869t
de la transferencia de la cadena de la integrasa (INSTI), interacciones farmacológicas y efectos adversos, 873t
Inicio, carcinogenia, 833-834
Injerto
de asa artificial, hemodiálisis, 815, 815f
de derivación arterial coronaria (IDAC), cirugía, 758
hemodiálisis, 815, 815f
Inmovilidad
calcio, 99
física, calcio, 99
osteoporosis, 542
Inmunidad mediada por células, 568t, 570
Inmunocompetencia
desnutrición proteico-calórica relacionada con estrés, 198
envejecimiento, 447
Inmunodepresores
hemorragia digestiva y úlcera, 220
trasplante de hígado, 664t
Inmunoensayo enzimático con fluoresceína (FEIA), 575-576
Inmunoglobulina(s) (Ig)
estimuladora de la tiroides, 720
reacción alérgica, 565-567, 568c
valores analíticos, 1082t-1099t
Inmunoglobulina A (IgA), 568
secretora (IgAs), leche humana, 380
Inmunoglobulina D (IgD), 568
Inmunoglobulina E (IgE), 568
pruebas específicas de alérgenos alimentarios, 575-576
Inmunoglobulina G (IgG)
anti-HBe, 647t-648t
anti-VHA, 647t-648t
Inmunoglobulina G (IgG), 568
alergia alimentaria, 576
anti-VHD, 647t-648t
anti-VHE, 647t-648t
Inmunoglobulina M (IgM), 568
anti-HBc, 647t-648t
anti-VHA, 647t-648t
anti-VHD, 647t-648t
anti-VHE, 647t-648t
Inmunoterapia alimentaria, vacuna, 579
Inseguridad alimentaria, 276
adultos, 434
niños, 396
Inspección, exploración física, 172t
INSTI (inhibidores de la transferencia de la cadena de la integrasa), interacciones farmacológicas y efectos adversos, 873t
Institute of Functional Medicine (IFM), 172
Institute of Medicine (IOM), directrices dietéticas, 275
Instrumento de valoración del residente (RAI), 457
Insuficiencia
cardíaca (IC), 769-777
adiponectina, 773
algoritmo para tratamiento de casos, 771f
cambios en músculo esquelético, 770, 770t
caquexia cardíaca, 773
clasificación, 770t
congestiva. *Véase* Insuficiencia cardíaca (IC)
definición, 769-770
epidemiología, 770
estructura de la bomba cardíaca, 769-770, 769f
etapas, 772f
factores de riesgo, 773, 773c
fisiopatología, 770-773, 771f
mediana edad y ancianidad, 773t
péptido natriurético B, 770
prevención, 773-774
remodelado cardíaco, 770
síntomas, 772-773
tratamiento
médico, 774
nutricional médico, 774-777
alcohol, 775
cafeína, 776
calcio, 776
coenzima Q_{10}, 776
D-ribosa, 776
energía, 776
estrategias nutricionales, 776
folato, vitamina B_6 y vitamina B_{12}, 777
grasas, 776
magnesio, 777
restricción de sal, 774-775, 775c-776c
tiamina, 777
vitamina D, 777
hepática, 653
pancreática (IP), fibrosis quística, 791
renal
aguda (IRA). *Véase* Lesión renal aguda (LRA)
definición, 800
enfermedad renal terminal, 663
respiratoria (IR), 794-795
fisiopatología, 794
tratamiento
médico, 794
nutricional médico, 795
energía, 795
estrategias nutricionales, 795
macronutrientes, 795
vitaminas y minerales, 795
suprarrenal primaria, 722
Insulina, 53-54
acciones de hidratos de carbono, proteínas y metabolismo de las grasas, 684t
aspart, 691
carencia, 676
definición, 676
detemir, 691, 692t
diabetes mellitus, 683, 691-693
acción
intermedia, 691, 692t

Insulina *(Cont.)*
prolongada, 691, 692t
rápida, 691, 692t
bolo o comidas, 691-692
directrices sobre ejercicio, 688-689
embarazo, 698
indicaciones, 689
intervenciones de tratamiento nutricional, 696
premezclada, 691, 692t
regímenes, 691-693, 692f, 696
regular, 691, 692t
tiempos de acción, 691, 692t
tipo 2, 690t, 691
glargina, 691, 692t
glulisina, 691
hormonas contrarreguladoras (estrés), 683
lenta, 691
lispro, 691
reacción, 702
regulación del peso corporal, 465c, 466t-467t
resistencia, 679
síndrome del ovario poliquístico, 719
secretagogos, ejercicio, 688-689
valores analíticos en ayunas, 1082t-1099t
Integrasa, inhibidores, interacciones alimentarias y efectos adversos, 873t
Intelecto, discapacidad, 1020-1041
aberraciones cromosómicas, 1026-1031
Down, síndrome, 1026-1030
algoritmo de tratamiento, 1028f
capacidades de alimentación, 1029
caso clínico, 1041c
definición, 1026-1027
diagnósticos nutricionales, 1022t
estrategias de intervención, 1029-1030
estreñimiento, 1029-1030
fisiopatología, 1027, 1028f
ingesta dietética, 1028-1029, 1029t
medidas
antropométricas, 1027
bioquímicas, 1027
problemas de salud, 1027, 1027t
sobrepeso, 1029
tratamiento nutricional médico, 1027-1029
Prader-Willi, síndrome, 1030-1031
anomalías metabólicas, 1030
apetito y obesidad, 1030
capacidades de alimentación, 1031
caso clínico, 1041c
definición, 1030
diagnósticos nutricionales, 1022t
estrategias de intervención, 1031
fisiopatología, 1030
genética, 1030
ingesta dietética, 1029t, 1030-1031
medidas
antropométricas, 1030
bioquímicas, 1030
valoración nutricional, 1030-1031
casos clínicos, 1041c
control y evaluación nutricional, 1026
Intelecto, discapacidad *(Cont.)*
definición, 1021
diagnóstico nutricional, 1022t, 1024
fuentes comunitarias, 1040-1041, 1040f
intervenciones nutricionales, 1024-1026
posicionamiento para alimentación, 1023, 1024f
síndrome alcohólico fetal, 1039
definición, 1039
diagnóstico, 1039
intervención, 1039
valoración nutricional, 1039
tratamiento nutricional
controvertido, 1039-1040
médico, 1021-1026
valoración nutricional, 1021-1024
herramienta nutricional para el desarrollo, 1023, 1025f-1026f
ingesta dietética y problemas nutricionales, 1021-1024
problemas orales-motores, 1023, 1024c
medidas
antropométricas, 1021, 1023f
bioquímicas, 1021
Intención, cambios de conducta, 332
Intensidad, ejercicio y fuentes de energía, 510, 510f
Interacciones
alimento-fármaco, 209-228
alimento(s)
y nutrición y efectos de fármacos, 214-216
absorción de nutrientes, 214-215
excreción de nutrientes, 216
metabolismo de nutrientes, 215-216, 216c
y nutrientes y modificación de la acción farmacológica, 216-218, 217c
alcohol, 217-218
ancianos, 211c, 211f
aspectos farmacológicos, 210
farmacodinamia, 210
caso clínico, 226c-227c
definición, 209
estado nutricional y efectos de fármacos, 218-223
cambios de apetito, 221-222, 222c-223c
concentraciones de glucosa, 223, 224c
gastrointestinales, 219-221, 220c-221c
oral, gusto y olfato, 218-219, 218c
toxicidad para sistemas orgánicos, 222-223
excipientes, 224-226, 225c, 225t
factores de riesgo, 210-212
farmacogenómica, 211-212
farmacoterapia y efectos de fármacos, 212-214
absorción de fármacos, 212-213
distribución de fármacos, 213
excreción de fármacos, 214
medicamentos e interacciones nutricionales enterales, 213
metabolismo de fármacos, 213-214
Interacciones *(Cont.)*
importancia terapéutica, 209
interacciones fármaco-nutriente, 209
minimización de beneficio, 210c
quimioterapia, 848
tratamiento
antirretroviral de la infección por VIH, 868, 869t-871t, 873t
nutricional médico, 226
fármaco-nutriente, 209
gen-entorno (GxE), 153
gen-nutriente, 211-212
mineral-mineral, 92
Interleucina(s) (IL), reacción alérgica, 567f
Interleucina 1 (IL-1)
gen (*IL1*), trastornos inflamatorios, 157
remodelado óseo, 534
respuesta metabólica al estrés, 886
Interleucina 1α (IL-1α), inflamación, 164
Interleucina 2 (IL-2), mucositis, 219
Interleucina 6 (IL-6)
gen (*IL6*), trastornos inflamatorios, 157
inflamación, 164
regulación del peso corporal, 466t-467t
respuesta metabólica al estrés, 886
International Food Information Council (IFIC), 300
International Food Information Council (IFIC) Foundation Food and Health Survey, 432
Intérpretes, 327
Intervalos
de distribución de macronutrientes aceptables (IDMA), 275, 276t
de referencia, 1079
Intervención(es)
coronaria percutánea (ICP), 757
nutricionales, 269-272, 1053
aporte de alimentación y nutrientes, 269-270
aceptación y factores psicológicos, 271
dieta regular o general, 270
ingesta alimentaria, 271
modificaciones
de la consistencia, 270-271
de la dieta normal, 270
pacientes hospitalizados, modificación de la dieta, 270-271
autismo, 1035-1036, 1036t
cáncer, 843-846, 845t
alteraciones del metabolismo energético, 844
anorexia y alteraciones del gusto y el olfato, 844
caquexia por cáncer, 844
estrategias de nutrición oral, 844
farmacoterapia, 846
otras anomalías metabólicas relacionadas con el cáncer, 846
control y evaluación, 258, 263
coordinación de la asistencia, 271-272
definición, 255-258
diabetes mellitus, 695-702
poblaciones específicas, 696-699, 697t
Intervención(es) *(Cont.)*
educación y asesoramiento nutricionales, 271
especificidad, 258
espina bífida, 1033
fase
de aplicación, 255-258
de planificación, 255-258
labio leporino y fisura palatina, 1038-1039, 1039t
nota informativa, 263
parálisis cerebral, 1034
proceso de asistencia nutricional, 255-258
síndrome
alcohólico fetal, 1039
de Down, 1029-1030
de Prader-Willi, 1031
trastorno(s)
por déficit de atención con hiperactividad, 1037
del desarrollo, 1024-1026
psiquiátricos, 963-964, 963f, 964t-968t
Intestino
delgado
absorción, 4, 9-10
estructura, 9-10, 10f
grasas, 10, 11f
mecanismos, 10, 11f
alimentación, 309
anatomía, 4f, 9
digestión, 4, 9
enfermedades, 618-622
enfermedad celíaca (enteropatía sensible al gluten), 618-622
algoritmo de tratamiento, 623f
caso clínico, 641c
definición, 618
dieta sin gluten, 619-622, 620c-621c
exposición a gluten oculto y contaminación cruzada, 622, 624c
fisiopatología, 618-619, 618f, 619c, 623f
fuentes, 619, 625c
refractaria, 619
tratamiento nutricional médico, 620c-621c, 619-622
valoración, 619
esprúe tropical, 622
definición, 622
fisiopatología, 622
tratamiento
médico, 622
nutricional médico, 622
enzimas digestivas, 5t
estructura y función, 9-10, 10f
resecciones, consecuencias nutricionales, 636-638
fisiopatología, 636-637
tratamiento
médico y quirúrgico, 637
nutricional médico, 637-638
transporte, 4, 10, 11f
con fugas, alergia alimentaria, 565
grueso, 10-18
acción bacteriana, 12-13, 12t
estructura, 10
fermentación, 4, 12

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Intestino *(Cont.)*
rescate de fuentes de energía no absorbidas y ácidos grasos de cadena corta, 13, 13f
transporte, 4, 10-18
neurógeno, esclerosis múltiple, 952
Intolerancia(s)
alimentarias, 570-573, 571t-572t
aditivos alimentarios o reacciones farmacológicas, 572-573
definición, 563
enfermedad inflamatoria intestinal, 629
hidratos de carbono, 572
lactosa, 570-572
toxinas alimentarias y contaminantes bacterianos, 573
del calor, diabetes mellitus, 689
Intrones, 148
Inulina, 37, 38t
Investigación de mercado, 231
IO (infecciones oportunistas), sida, 866, 866c
IOM (Institute of Medicine), directrices dietéticas, 275
IP (inhibidores de la proteasa), 867
interacciones farmacológicas y efectos adversos, 870t-871t
IP_3 (trifosfato de inositol), 90-91
IPC (índice de precios al consumo), 436
IR. *Véase* Insuficiencia respiratoria (IR)
IRA (insuficiencia renal aguda). *Véase* Lesión renal aguda (LRA)
Irbesartán, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
IRD (ingestas de referencia diarias), 280, 283t
Ireton-Jones, ecuación, 895, 895c
IRNG (índice de riesgo nutricional geriátrico), 132, 134c
Irradiación corporal total (ICT), 851
Islas CpG, 150
Isoflavonas
adultos, 437-439
fórmulas para lactantes con base de soja, 381
prevención del cáncer, 839
salud ósea, 540
Isoleucina (Ile), 49f, 51t
lactancia e infancia, 1003t
suplemento deportivo, 525
Isomaltasa, digestión, 5t, 14
inactivación lenta, 212
Isoniacida (INH)
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
inactivación lenta, 212
metabolismo de nutrientes, 215
Isopreno, 42f
Isoprenoides, 46
Isoprostano, estrés oxidativo, 205t
Isovaleril-CoA deshidrogenasa, carencia, 997t-1000t
ISP (información de salud protegida), 268
Isquemia
intestinal, pérdida de peso no intencionada, 484t
miocárdica, 743
ITOE (inducción de tolerancia oral específica), 579

J

J (julio), 22
Jarabe de maíz rico en fructosa, 33
gas intestinal, 611
Jengibre
enfermedad reumática, 904
supervivientes al cáncer, 857t
Jenny Craig, 476t
Jervis, G, 1004
Joroba de viuda, 537f
Judaísmo, prácticas dietéticas, 289t, 289c
Jugos gástricos, enzimas digestivas, 5t, 8
Julio (J), 22
Juventud. *Véase* Niños

K

K. *Véase* Potasio (K)
Kannel, William, 748c
Kaposi, sarcoma, infección por VIH, 876t
Kashan-Beck, enfermedad, 121
Kava, suplemento dietético, 298t-299t
Kayser-Fleischer, anillos, 654
kcal (kilocaloría), 22
KDOQI (Kidney Dialysis Outcome Quality Initiative), 811
Keshan, enfermedad, 121
Ketoconazol
alimentos y absorción, 213
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Kidney Dialysis Outcome Quality Initiative (KDOQI), 811
Kilocaloría (kcal), 22
Krebs, ciclo, 508-509, 509f
Kt/V
enfermedad renal terminal, 819t-821t
evaluación de la eficacia de la diálisis, 815-816
Kupffer, células, 646
Kwashiorkor, 54

L

L-carnitina, trastornos de utilización de la cetona, 1012
L-dopa, enfermedad de Parkinson, 952, 953t
Labio(s)
leporino (LL), 1037-1039
bilateral, 1037, 1038f
estrategias de intervención, 1038-1039, 1039t
unilateral, 1037, 1038f
valoración nutricional, 1038
valoración física centrada en la nutrición, 1075-1078
Lacosamida, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Lactancia, 340, 365-370
ácidos grasos ω-3, 357c, 958-960
dieta vegetariana, 1145
fisiología, 365-366, 366f
materna, 365-370. *Véase también* Lactancia
aumento del tamaño de las mamas, 370
caso clínico, 371c
contraindicaciones, 365, 379
destete, 383
diez pasos, 365c
ejercicio, 368-369
exclusiva (LME), 379
Lactancia *(Cont.)*
labio leporino y paladar hendido, 1038
lactante, 368-370
calostro, 368
prematuro, 984
preparación, 368, 368f
técnica, 368
mamoplastia reductora, 370
prevención de alergias alimentarias, 587-588
problemas, 370, 370t
recomendaciones, 379
sobrepeso, 370
ventajas, 365, 379
mercurio, 363
necesidades
energéticas estimadas, 27
nutricionales, 366-368
energía, 367
hidratos de carbono, 367
lípidos, 367
proteínas, 367
vitaminas y minerales, 367-368
osteoporosis, 542
Lactante(s), 375-388
ácidos grasos ω-3, 960
alimentación, 383-387
adición de elementos semisólidos, 383, 385t
alergia alimentaria, 564-565, 587-588
caries infantil precoz, 383-384
caso clínico, 387c
comportamientos de saciedad, 382, 383t
desarrollo de capacidades de alimentación, 383, 384f
destete o paso de biberón a taza, 383
discapacidades del desarrollo, 1024f
entorno, 387
forzada, 386
hitos del desarrollo, 385t
lactantes mayores, 384-387
pautas iniciales, 382
perspectiva clínica, 386c
tamaño de las porciones, 386
alimentados
con fórmula, suplementos de hierro, 379
con leche materna
retraso del desarrollo, 369-370, 369f
suplementos de hierro, 379
alimentos, 382
preparación en el hogar, 382, 382c
tipos, 386
botulismo, 377
definición, 972
desarrollo fisiológico, 375-376
diarrea, 617, 617t
dieta vegetariana, 1145-1146
energía, necesidades estimadas, 27
leche, 379-382
materna, 379
composición, 379-380
factores antiinfecciosos, 380
leche de vaca, 379-380
recomendaciones, 379
fórmulas, 380-382, 381t
preparación, 381-382
Lactante(s) *(Cont.)*
leche de vaca entera, 381
materna, 379-380
necesidades de nutrientes, 376-379
agua, 377, 377t
energía, 376
hidratos de carbono, 377
lípidos, 376-377
minerales, 377-378
calcio, 377
cinc, 378
fluoruro, 378-379
hierro, 378-379
proteínas, 376
vitaminas, 378-379
vitamina B_{12}, 378
vitamina D, 378-379
vitamina K, 378-379
prematuros, 351, 972-995
alimentación enteral, 980-983
energía, 976t, 980, 981t
factores a considerar antes del comienzo o del aumento del volumen, 980, 980t
fórmula concentrada, 980, 981c
hidratos de carbono, 982
lípidos, 981-982
minerales y vitaminas, 982-983, 982t
ácido fólico, 983
calcio y fósforo, 982-983
hierro, 982-983
sodio, 983
vitamina D, 983
vitamina E, 983
proteínas, 980-981
selección de alimentos, 985-988
ajustes de la fórmula, 986-988
concentración, 986
fórmulas para lactantes prematuros, 986, 987t
lactantes de transición, fórmulas, 986, 987t
leche humana, 985-986, 987t
suplementos calóricos, 986-988
transición de parenteral a enteral, 980
asistencia al alta, 989-992, 992f
características, 973-975, 974f, 974t
casos clínicos, 993c-994c
definición, 973
desarrollo fisiológico, 973-975
displasia broncopulmonar, 979-980
edad gestacional y tamaño, 973, 973c, 974f
enterocolitis necrosante, 985
entorno térmico neutro, 980
fisiopatología y algoritmo de tratamiento, 976f
malnutrición, 975
métodos de alimentación, 983-985
alimentación
con sonda gástrica, 983-984
con tetina, 984
transpilórica, 984
lactancia materna, 982
neurodesarrollo, 992, 993f
nutrición parenteral, 975-980
aminoácidos, 977, 977t
electrólitos, 978, 978t
energía, 975, 976t
glucosa, 975-977, 977t

Lactante(s) *(Cont.)*
lípidos, 977-978, 978t
líquidos, 975
minerales, 978-979, 979t
oligoelementos, 979, 979t
toxicidad, 988t
transición a alimentación enteral, 980
vitaminas, 979-980, 979t
problemas frecuentes, 973, 974t
pronóstico a largo plazo, 990c
síndrome de dificultad respiratoria, 979
tasa de mortalidad de lactantes, 972-973
tolerancia de la alimentación, 984-985
valoración nutricional y crecimiento, 988-989
índices de laboratorio, 988, 988t
ingesta dietética, 988
velocidades y gráficas de crecimiento, 988-989, 989c, 989f-991f
pretérmino. *Véase* Lactante(s) prematuros
suplementos de vitaminas y minerales, 379, 379c
a término, 973
Lactasa
carencia, 570-572, 571t-572t
digestión, 5t, 14
lactantes, 376
Lactato
cálcico, 1155
concentración sérica normal, 183t
Lácteo, 10f
Lactoalbúmina, leche humana y leche de vaca, 379
Lactobacillus bifidus
diarrea, 616
leche humana, 380
Lactobacillus casei, desarrollo de caries dental, 549
Lactobacillus GG, diarrea, 616
Lactobacilos, microflora intestinal, 12, 12t
Lactoferrina, 109
leche humana, 380
Lactoovovegetarianos, 285, 1144, 1146t
Lactosa, 33-34, 36f
contenidos, alimentos comunes, 627t
excipiente, 224-225
intolerancia, 570-572, 624-626
definición, 624
diagnóstico, 625
fisiopatología, 625
gas intestinal y flatulencia, 611
norma, 626c
prevalencia, 624
pruebas, 1082t-1099t
secundaria, 624
tratamiento
médico, 625-626
nutricional médico, 626, 627t
lactantes prematuros, 982
leche humana y leche de vaca, 379
Lactovegetariano, 285, 1144, 1146t
Lamina propia, intestino delgado, 9, 10f
Lamivudina, interacciones alimentarias y efectos adversos, 869t
Lamotrigina, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Lansoprazol, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Lanugo, 493
LAP (aminopeptidasa de leucina), 647t-648t
Laringe, 783f
Latencia clínica, infección por VIH, 866
LDL. *Véase* Lipoproteína(s) (Lp) de baja densidad (LDL)
Leche
cambio, 1109-1121
contenido de hierro, 108
desnatada, especificación de contenido nutricional, 284c
disfagia, 933
humana. *Véase* Leche materna
lactantes, 379-382
fórmulas, 380-382, 381t
preparación, 381-382
humana, 379
composición, 379-380
factores antiinfecciosos, 380
leche de vaca, 379-380
recomendaciones, 379
vaca, leche
composición, 379-380
eliminación, 580c-581c
entera, 381
humana, 379-380
lactantes, 381
frente a leche humana, 379-380
sustitutivo, 581
lista de intercambio, 1109-1121
materna, 379
alérgenos, 588
composición, 366-367, 379-380
contenido de hierro, 108
factores antiinfecciosos, 380
lactantes prematuros, 985-986, 987t
transferencia de fármacos, 369
producción. *Véase también* Lactancia
fisiología, 365-366, 366f
necesidades nutricionales, 366-368
Lecitina, 42f, 45, 90
fuentes, 90
Legitimación, 330
Lengua
magenta, carencia de riboflavina, 77, 77f
valoración física centrada en la nutrición, 1075-1078
Lenguaje corporal, 327, 327c
LEOC (litotricia extracorpórea por ondas de choque), 805
Leptina, regulación del peso corporal, 465c, 466t-467t
LES. *Véase* Lupus eritematoso sistémico (LES)
Lesión. *Véase también* Enfermedad(es) crítica
axonal difusa, 936
cerebral, 935-937
definición, 935-936
epidemiología, 935-936
fisiopatología, 936
tratamiento
médico, 936
nutricional médico, 925t, 936-937
deportiva, ingesta de grasas, 515-516
medular (LM), 937-938
definición, 937
fisiopatología, 937
Lesión *(Cont.)*
tratamiento
médico, 937
nutricional médico, 925t, 937-938, 938c
neuroendocrina y consecuencias metabólicas, 884, 885f
renal aguda (LRA), 808-809
causas, 808-809, 808t
fisiopatología, 808-809
tratamiento
médico, 808-809
nutricional médico, 809, 810t
energía, 809
líquidos y sodio, 809
potasio, 809
proteínas, 809
Leucemia, 841
Leucina (Leu), 49f, 51t
lactancia e infancia, 1003t
suplemento deportivo, 525
Leucocito esterasa, orina, 196t
Leucotrienos (LT), inflamación, 903
Leucovorina, metabolismo de nutrientes, 215
Levantamiento de peso, ejercicio limitado, osteoporosis, 542
Levofloxacina, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Levotiroxina, hipotiroidismo, 717t
Lewy, cuerpos, 952
Ley de Fórmulas Infantiles, 380, 381t
Licopeno
fuentes, 287t-288t
función, 287t-288t
Lieberkühn, cripta, 10f
Ligamento periodontal, 548f
Ligandos, 148
ácidos grasos ω-3 y ω-6, 154-155
Light, especificación de contenido nutricional, 284c
Lignanos
fuentes, 287t-288t
función, 287t-288t
Lignina, 38, 38t
Limitación(es)
de aminoácidos, 51-52
de dextrinas, 36
financieras, formatos PES relacionados, 263t-266t
Limoneno
fuentes, 287t-288t
función, 287t-288t
Linezolida, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Linfocitopenia, 195t
Linfocitos
reacción alérgica, 565
recuento diferencial, 195t
Linfocitos B
inflamación, 164-165
reacción alérgica, 565, 567f
Linfocitos T, reacción alérgica, 565, 567f
Linfocitosis, 195t
Linfomas, 841
infección por VIH, 876t
Liotironina, hipotiroidismo, 717t
Liotrix, hipotiroidismo, 717t
Lipasa, 5t
gástrica, 8, 15-16
digestión, 5t, 15-16
hepática (*LIPC*), gen, enfermedad cardiovascular, 157
Lipasa *(Cont.)*
orofaríngea, 8
pancreática, 9-10
digestión, 9-10
sensible a hormonas (LSH), 464
LIPC (lipasa hepática), gen, enfermedad cardiovascular, 157
Lípido(s), 40-48
ácidos grasos, 41
ácido linoleico conjugado, 45
cadena corta, 39
clasificación, 41
comunes, 43t
esenciales, 41-45, 44f
estructura, 42f
familias, 43t
insaturados, 43t
hidrogenación, 44
monoinsaturados, 41
omega 3, 41-45, 43t-44t
omega 6, 41-45, 43t
omega 9, 43t
poliinsaturados, 41
saturados, 41, 43t
trans, 44-45
alcohol(es)
de cadena larga, 45-46
etílico, 47
alimentos comunes, 40c
ceras, 45-46
clasificación, 41c
compuestos, 41
digestión y absorción, 10, 11f, 15-16
esfingolípidos, 45
esteroides, 42f, 46
estructura, 42f
estructurados, 46
fórmulas enterales, 312
fosfolípidos, 42f, 45-46
funciones, 40-41
glucolípidos, 46
ingesta
adolescentes, 416
ancianos, 454t-455t
artritis reumatoide, 912
diabetes, 694
embarazo, 357
enfermedad
cardiovascular en niños, 404
renal
crónica, 812
terminal, 825
hipertensión, 762, 767
lactancia, 367
lactantes, 376-377
prematuros, nutrición
enteral, 981-982
parenteral, 977-978, 978t
recomendaciones, 46-47
isoprenoides, 46
leche humana y leche de vaca, 379-380
necesidades
enfermedad hepática terminal, 659
lactancia e infancia, 1003t
regulación
fibra, 39
hidratos de carbono, 39
simple, 41
sintéticos, 46, 47t-48t
soluciones parenterales, 316
triglicéridos, 42f, 45

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Lípido(s) *(Cont.)*
uso y reserva en estado posprandial, 53-54
valores analíticos, 1082t-1099t
varios, 41
Lipodistrofia asociada a VIH, 222, 877-880
Lipoescultura, 482
Lipogenia, 464
Lipólisis, diabetes mellitus tipo 2, 679
Lipoproteína(s) (Lp)
de alta densidad (HDL), 54
cardiopatía coronaria, 743-744, 746
de baja densidad (LDL), 54
adolescentes, 425t
cardiopatía coronaria, 743-744, 746
sensibilidad oxidativa, 205t
cardiopatía coronaria, 743-746
de densidad intermedia (IDL), 54
cardiopatía coronaria, 744
lipasa (LPL), 40, 464
de muy baja densidad (VLDL), 54
cardiopatía coronaria, 744
enfermedad cardiovascular, 203
perfil, adultos, 749
Lipoproteínas a (Lp[a]), enfermedad cardiovascular, 203
Liposucción, 482
Lipotoxicidad, diabetes mellitus tipo 2, 679
Líquido(s)
absorción, ejercicio y deporte, 520
altitud, 520
deportistas de edad avanzada, 520
niños, 520
cáncer, 842-843
claros, dietas, 271
datos nutricionales, 1142
y electrólitos, equilibrio
lactantes prematuros, 988t
trastornos alimentarios, 497
equilibrio
ejercicio y deporte, 518
enfermedad renal terminal, 819t-821t, 822
insuficiencia respiratoria, 795
lesión renal aguda, 809
neumopatía crónica del prematuro y displasia broncopulmonar, 788
extracelular, 179
fórmulas enterales, 312
intersticial, 179
necesidades
diarias estimadas, 1139t
ejercicio y deporte, 518-519
lactantes prematuros, 975
VIH, 877
pérdidas, 179, 179f
ejercicio y deporte, 518
reanimación, quemados, 893-894
reposición
diarrea, 615-616
ejercicio y deporte, 519, 519c
sinovial, enfermedad reumática, 904
sobrecarga, formatos PES relacionados, 263t-266t
soluciones parenterales, 317
Liraglutida, diabetes tipo 2, 690t, 691
Lisina (Lys), 49f, 51t, 52
lactancia e infancia, 1003t
Lisinoalanina, 52
Lisinopril, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Lisozimas, leche humana, 380
Listas de intercambio
diabetes mellitus, 685
planificación de las comidas, 1109-1121
Listeria monocytogenes (LM)
embarazo, 362
enfermedad transmitida por alimentos, 240t-243t
Litiasis renal. *Véase* Nefrolitiasis
Litio, carbonato
alimentos y excreción renal, 214
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Litotricia extracorpórea por ondas de choque (LEOC), 805
LL. *Véase* Labio(s) leporino (LL)
Llamada, 24 horas, 140, 141t
LM (*Listeria monocytogenes*)
embarazo, 362
enfermedad transmitida por alimentos, 240t-243t
LM. *Véase* Lesión medular (LM)
LME (lactancia materna exclusiva), 379
Lóbulos
frontales, 927f
lesiones, 926
parietales, 927f
lesiones, 926
temporales, 927f
lesiones, 926
Locívoros, 286c
Longevidad
obesidad, 470-471
restricción calórica, 471
Longitud
lactantes prematuros, 988-989, 990f
medida, 165, 166f
Longitud-edad, curvas, 165
niñas, 1060
niños varones, 1056
Lopinavir y ritonavir, interacciones alimentarias y efectos adversos, 870t-871t
Loracepam, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Losartán, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Lou Gehrig, enfermedad. *Véase* Esclerosis lateral amiotrófica (ELA)
Lovastatina, 1100t-1106t
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Lp. *Véase* Lipoproteína(s) (Lp)
LPL (lipoproteína lipasa), 40, 464
LRA. *Véase* Lesión renal aguda (LRA)
LSH (lipasa sensible a hormonas), 464
LT (leucotrienos), inflamación, 903
Lúbulos occipitales, 927f
lesiones, 926-927
Lugares de secreción, tubo gastrointestinal, digestión y absorción, 3, 4f
Luna de miel, fase, diabetes mellitus tipo 1, 678
Lupus eritematoso sistémico (LES), 918-919
fisiopatología, 918
tratamiento
médico, 919
nutricional médico, 902t, 919
Luteína
fuentes, 287t-288t
función, 287t-288t
Luz, 311

M

Ma huang
pérdida de peso, 480t
suplemento deportivo, 523t-524t
Macrófagos, reacción alérgica, 565
Macrólidos, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Macrominerales, 91-105, 95t-97t
azufre, 104
calcio, 92-99
fósforo, 99-101
magnesio, 101-104
Macronutrientes, 33-55
aminoácidos y proteínas, 48-53
balance de nitrógeno, 52-53, 53f
calidad dietética, 51-52, 52t
esenciales, 48-51, 51t
estimación de necesidades, 48-51, 51t
estructura y funciones, 48, 49f-50f
no esenciales, 48, 53
anorexia nerviosa, 499-500
bulimia nerviosa, 501
catabolismo en ayunas, 54-55
diabetes, 699, 700t
ejercicio y deportes, 512
enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 789-790
fibrosis quística, 791-793
grasas y lípidos, 40-48
ácidos grasos, 41
ácido linoleico conjugado, 45
cadena corta, 39
clasificación, 41
comunes, 43t
esenciales, 41-45, 44f
estructura, 42f
familias, 43t
insaturados, 43t, 44
monoinsaturados, 41
omega 3, 41-45, 43t-44t
omega 6, 41-45, 43t
omega 9, 43t
poliinsaturados, 41
saturados, 41, 43t
trans, 44-45
alcohol(es)
de cadena larga, 45-46
etílico, 47
alimentos comunes, 40c
ceras, 45-46
clasificación, 41c
esfingolípidos, 45
esteroides, 42f, 46
estructura, 42f
fosfolípidos, 42f, 45-46
funciones, 40-41
glucolípidos, 46
isoprenoides, 46
lípidos sintéticos, 46, 47t-48t
recomendaciones sobre ingesta, 46-47
triglicéridos, 42f, 45
hidratos de carbono, 33-39
absorción de glucosa e índice glucémico, 39
disacáridos y oligosacáridos, 33-34, 36f
Macronutrientes *(Cont.)*
fibra
dietética o funcional, 36-39, 38t
función en digestión y absorción, 38-39
monosacáridos, 33, 34f-35f, 34t
polisacáridos, 36, 36f, 37t
regulación de lípidos sanguíneos, 39
insuficiencia respiratoria, 795
metabolismo, 34f-35f
neumopatía crónica del prematuro y displasia broncopulmonar, 788
uso y almacenamiento en estado posprandial, 53-54
Macrosomía, diabetes mellitus gestacional, 352, 679
Madre canguro, postura, 984
Maduración sexual, adolescencia, 411t, 412-413, 412f
Madurez, clasificación de los recién nacidos, 973, 973c, 974f
Magnesio (Mg), 101-104, 1160
absorción, transporte, almacenamiento y excreción, 102, 102f, 185
carencia, 95t-97t, 103-104
hepatopatía terminal, 660, 660t
concentración sérica normal, 183t
contenido corporal, 101, 185
datos nutricionales, 1160-1161
desarrollo óseo, 349
fuentes, 95t-97t, 103, 103t, 185, 1160-1161, 1161t
funciones, 95t-97t, 102, 185
ingesta
embarazo, 360
suplementos, 355t
enfermedad renal terminal, 819t-821t
hipertensión, 762t, 764, 766
insuficiencia cardíaca, 777
lactantes prematuros, 978-979, 979t
media, 103, 104f
nefrolitiasis, 806
referencia dietética, 95t-97t, 102, 185, 1157t
salud ósea, 538
interacciones farmacológicas, 1158t
ionizado (Mg^{++}), 185
valores analíticos, 1082t-1099t
sérico, 102
soluciones parenterales, 317t
toxicidad, 104
Magnesio-L-treonato, 102
Magro, especificación de contenido nutricional, 280
Maillard, reacción, 52
Mala digestión
fibrosis quística, 791
hepatopatía terminal, 658
Maleficencia, 327c
Malnutrición fetal, 356c
Maltasa, 5t, 14
Maltodextrinas, 47t-48t
Maltosa, 33-34
digestión, 14, 14f
Maltotriosa, 14, 14f
Mamoplastia reductora, lactancia materna, 370
Manchas de sangre, muestras, 192
Mandíbula, valoración física centrada en la nutrición, 1075-1078

Manganeso, 121-122
absorción, transporte, almacenamiento y excreción, 121
carencia, 95t-97t, 121-122
desarrollo óseo, 349
embarazo, 355t
fuentes, 95t-97t, 121
funciones, 95t-97t, 121
hepatopatía terminal, 659
ingestas dietéticas de referencia, 95t-97t, 121
lactantes prematuros, 979, 979t
salud ósea, 539
soluciones parenterales, 317t
toxicidad, 122
Manganismo, 121
Manías alimentarias, 398
Manifestaciones
cutáneas de la alergia alimentaria, 563
gastrointestinales (GI), alergia alimentaria, 563
orales de enfermedades sistémicas, 556-558
respiratorias, alergia alimentaria, 563
sistémicas, alergia alimentaria, 563
Manitol, excipiente, 225
Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales IV (DSM-IV), 957
Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales IV, TR (DSM-IV-TR), 489, 490c
Marasmo, 54
Marcadores
inflamatorios, enfermedad cardiovascular, 749-750, 750c
óseos, 534-535
tumorales, 840
Marcapasos, teoría del envejecimiento, 445t
Marfan, síndrome, 151
Más, especificación de contenido nutricional, 284c
Masa
corporal magra (MCM), 20-21, 463
grasa, 463, 463f
magra (MM), 20-21, 463, 463f
muscular, 52
ósea, 535-537
acumulación, 535
máxima (MOM), 535-536
pérdida, 536, 536c, 536f-537f
PTH elevada, 534, 535f
Masajes, 294
Mastocitos, reacción alérgica, 565, 567f
Matriz de medicina funcional, modelo, 172, 172f
MB (metabolismo basal), 20
MBPN (muy bajo peso al nacer), 351, 973
MCA. *Véase* Medicina complementaria y alternativa (MCA)
MCG (monitorización continua de la glucosa), 694
McGovern, George, 233
MCM (masa corporal magra), 20-21, 463
MCO (organizaciones de asistencia gestionada), 268
MCS (modelo de creencias de salud), 328t, 329
MDS (Conjunto de datos mínimos), 457, 458f
Meals on wheels, 453
Mecanismos neurales, regulación de la actividad gastrointestinal, 6, 6t
Mediadores inflamatorios agudos, 163
Medicaid, 456
Medicamentos. *Véase* Fármaco(s)
Medicare, beneficios, 453
Medicina
alternativa, 291-292. *Véase también* Medicina complementaria y alternativa (MCA)
cáncer, 855-858, 856c
complementaria y alternativa (MCA)
cáncer, 855-858, 856c
definición, 291
directrices de asesoramiento, 303, 303c-304c
evaluación de la eficacia, 291-292, 295
historia, 291-295
niños, 394
tratamientos más habituales, 292f, 293t-294t
uso, 292-295
enfermedades más frecuentes, 295f
VIH, 881
funcional, 172, 292
integral, 291-295
cáncer, 855-858, 856c
sistemas, 291-292, 856c
natural, 293
oriental tradicional, 294
ortomolecular (MO), cáncer, 858
Medición metabólica, carro o monitor, 22-23
Medida(s)
antropométricas
autismo, 1035
discapacidades de desarrollo, 1021, 1023f
espina bífida, 1032
parálisis cerebral, 1033-1034
síndrome
de Down, 1027
de Prader-Willi, 1030
trastorno(s)
de alimentación, 497-498, 498c
de hiperactividad con déficit de atención, 1037
valoración nutricional, 1048
bioquímicas
autismo, 1035
discapacidades de desarrollo, 1021
espina bífida, 1032
parálisis cerebral, 1034
síndrome
de Down, 1027
de Prader-Willi, 1030
trastorno por déficit de atención con hiperactividad, 1037
en decúbito supino del adulto, 1023f, 1065
ósea
anorexia nerviosa, 493-494
edad, 536-537, 536c, 536f-537f
del peso, discapacidades del desarrollo, 1021, 1023f
perimetrales, 167-169
brazo, 169, 169f
cintura, 169, 169f
cráneo, 169, 170c
relación cintura-cadera, 169
Medifast, 476t
Medio
intrauterino, embarazo, 349-350, 349c
térmico neutro, lactantes prematuros, 980
uterino, embarazo, 349-350, 349c
Médula espinal, 924f, 927f
lesiones, 927
Megestrol, acetato, estimulante del apetito, 222
Meglitinidas, diabetes tipo 2, 690t, 691
Meiosis, 149
Mejora del proceso (MP), 259-260
Melamina
cálculos, 804-805
embarazo, 363
Melena, 602
Meloxicam, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Memantina
alimentos y excreción renal, 214
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Menadiona, 72
valores analíticos, 1082t-1099t
Menaquinonas, 72. *Véase también* Vitamina K
Menarquia, 413
Mendel, Gregor, 149
Menopausia, 435
cardiopatía coronaria, 752
fracturas de cadera, 536c
osteoporosis, 542
pérdida de masa ósea, 536, 536c, 536f-537f
Mensajes en medios de comunicación
imagen corporal, 473c
ingesta de alimentos
adolescentes, 420
niños, 396-397
Menstruación, pérdida, osteoporosis, 542
Menta, aceite, síndrome del intestino irritable, 634
Mente-cuerpo, tratamientos, 291-292, 856c
Mercurio
embarazo y lactancia, 363
infancia, 397c
pescado y marisco, 244
Meridianos, 294
Meseta, efecto, con pérdida de peso, 483
Met (metionina), 49f, 51t
lactancia e infancia, 1003t
MET (equivalentes metabólicos), 25t, 26-28
Metabolismo
aeróbico, 507-509
aminoacídico, trastornos genéticos, 997t-1000t, 1001-1012
algoritmo de tratamiento, 1005f
alimentos con bajo contenido en fenilalanina, 1006-1007, 1008t-1009t
antecedentes históricos, 1004c
desarrollo psicosocial, 1009
educación del paciente, 1007-1009, 1008f, 1010t
enfermedad de la orina de jarabe de arce, 997t-1000t, 1011-1012
tratamiento nutricional médico, 1011-1012
Metabolismo *(Cont.)*
caso clínico, 1018c
fenilcetonuria, 997t-1000t, 1002-1010
adultos, 1010
fisiopatología, 1002, 1003f, 1005f, 1011, 1011f
fórmula, 1004-1006, 1006t-1007t
maternal, 1009-1010, 1010t
necesidades de aminoácidos en lactancia e infancia, 1001-1002, 1003t
tareas previsibles en niños, 1009, 1010t
tratamiento
médico, 1002-1004, 1011-1012
nutricional médico, 1004-1009
anaeróbico, 507-508
anomalías congénitas, 151, 153. *Véase también* Trastorno(s) metabólicos genéticos
intolerancias alimentarias, 571t-572t
basal (MB), 20
fármacos, 210
efecto sobre los alimentos, 213-214
lipídico
hígado, 646
respuesta metabólica al estrés, 886
mineral, hígado, 646
nutrientes, efectos de los fármacos, 215-216, 216c
trastornos
cáncer, 846
genéticos. *Véase* Trastorno(s) metabólicos genéticos
pruebas, 1082t-1099t
Metabolómica, 90, 145
Metalotioneína, 111-113, 112f
Metaplasia intestinal especializada, 595
Metástasis, 834
óseas, hipercalcemia, 846
Metformina
diabetes tipo 2, 689, 690t
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
lipodistrofia, 222
prediabetes, 682
2-metilacetoacetil-CoA-tiolasa, carencia, 997t-1000t, 1012
Metilación, ADN, 150-151
Metilcobalamina, 85
Metilenotetrahidrofolato reductasa (MTHFR), carencia, 734
Metilfenidato
cafeína, 217
cambios de apetito, 221
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Metilfolato, trampa, 83, 734, 734f
Metilmalonil-CoA mutasa, carencia, 997t-1000t, 1012
Metilmercurio, exposición en la infancia, 397c
Metilnaltrexona, estreñimiento inducido por opioides, 220
Metilprednisolona, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Metilsulfonilmetano (MSM), suplemento deportivo, 523t-524t
Metimazol, hipertiroidismo, 721t
Metionina (Met), 49f, 51t
lactancia e infancia, 1003t

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Metoclopramida, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Métodos de composición, soluciones parenterales, 317-318, 318f
Metoprolol
  alimentos y metabolismo, 214
  implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Metotrexato
  artritis reumatoide, 910
  implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
  metabolismo de nutrientes, 215
Metronidazol, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Mezcla de nutrientes totales, 317
MFIU (muerte fetal intrauterina), sobrepeso y obesidad, 352
MFT (monofosfato de tiamina), 74
Mg. *Véase* Magnesio (Mg)
MG. *Véase* Miastenia grave (MG)
Miastenia grave (MG), 950-951
  fisiopatología, 950-951
  incidencia, 950
  tratamiento
    médico, 944t-945t, 950
    nutricional médico, 925t, 950-951
Micelas, 10, 11f, 16
Micofenolato de mofetilo, trasplante de hígado, 664t
Microalbuminuria, 705
Microbiota gastrointestinal (GI), 12-13, 12t
  alergia alimentaria, 565
  leche humana, 380
Microflora intestinal, 12-13, 12t
  alergia alimentaria, 565
  leche humana, 380
Micromatrices, tecnología, 152
Microminerales, 91, 95t-97t, 105-117
  características generales, 105
  cinc, 111-114
  cobre, 115-117
  fluoruro, 114-115
  fuentes en alimentos, 105
  funciones, 105
  hierro, 105-111
  otros, 124-125
  salud ósea, 538-539
  valoración bioquímica, 202
Micronutrientes. *Véanse también* Mineral(es); Vitamina(s)
  anorexia nerviosa, 499-500
  bulimia nerviosa, 501
  diabetes mellitus, 687
  estado, pruebas, 1082t-1099t
  pacientes quemados, 895-896
  VIH, 878, 879t
Microorganismos
  alimentos, 8
  desarrollo de caries dental, 549
Microvellosidades, 3, 9, 10f
Miel, 33-34
Mielodepresión, quimioterapia, 846
Mielomeningocele (MM), 1031
  diagnósticos nutricionales, 1022t
Mielopatía, ingesta de líquido, 927
Mieloperoxidasa, estrés oxidativo, 205t
Mifflin-St. Jeor, ecuaciones de energía, 24
  ancianos, 452
Miglitol
  diabetes tipo 2, 690t, 691
  intolerancia GI, 220
Miliequivalentes de electrólitos, 1047
Miligramos de electrólitos, 1047
Miliosmoles (mOsm), 181c
Mineral(es), 91-105
  absorción, 16-18, 17f, 92
    potenciadores e inhibidores, 92
  biodisponibilidad, 92
  clasificación, 91
  desarrollo óseo, 349
  diagnóstico nutricional, 255c-257c
  digestión, 16-18, 17f
  fórmulas enterales, 312
  ingesta
    adolescentes, 416-418, 416t
    ancianos, 454t-455t
    artritis reumatoide, 912-913
    artrosis, 908
    cáncer, 843
    diagnóstico nutricional relacionado, 1051
    ejercicio y deportes, 516-518
    embarazo, 359-360
      gemelos, 354t
    enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 790
    fibrosis quística, 793
    insuficiencia respiratoria, 795
    lactancia, 367-368
    lactantes, 377-378
      prematuro, nutrición
        enteral, 982-983, 982t
        parenteral, 978-979, 979t
    neumopatía crónica del prematuro y displasia broncopulmonar, 788
    niños, 391-394
    pacientes
      en estado crítico, 891
      quemados, 895-896
    salud ósea, 537-538
    valoración nutricional, 1048
    VIH, 878, 879t
  interacciones, 17
  macrominerales, 91-105, 95t-97t
    azufre, 104
    calcio, 92-99
    fósforo, 99-101
    magnesio, 101-104
  microminerales, 91, 95t-97t, 105-117
    características generales, 105
    cinc, 111-114
    cobre, 115-117
    fluoruro, 114-115
    fuentes en alimentos, 105
    funciones, 105
    hierro, 105-111
    otros, 124-125
    salud ósea, 538-539
    valoración bioquímica, 202
  problema, 92
  quelados, 91
  transporte, 17-18
  ultraoligoelementos, 91, 117-125
    boro, 124
    cobalto, 124
    cromo, 122-123
    manganeso, 121-122
    molibdeno, 123-124
    selenio, 119-121
    yodo, 117-119
  valores analíticos, 1082t-1099t
Mineralización y mantenimiento óseos, genómica nutricional, 158
Minivaloración nutricional (MVN)
  ancianos, 451-452
  cribado nutricional, 132, 135f
  valoración nutricional, 137, 138f
Minnesota Multiphasic Personality Inventory, 956-957
Miocardiopatías, 777
Mioglobina, 108, 109t
  ejercicio y deporte, 517
Mioglobinuria, desequilibrio nutricional, 926t
Mioinositol, 90-91
Miopatía, desequilibrio nutricional, 926t
Mirtazapina
  implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
  pérdida de peso no intencionada, 484-485
Misoprostol, absorción de nutrientes, 215
Mitocondria, vía aeróbica, 508-509
Mitosis, 149
MM (mielomeningocele), 1031
  diagnósticos nutricionales, 1022t
MO (medicina ortomolecular), cáncer, 858
Modas, patrones sociales alimentarios, 473c
Modelado óseo, 533, 533f
Modelo
  cinético, evaluación de la eficacia de la diálisis, 815-816
  de creencias de salud (MCS), 328t, 329
  transteórico (MT), 328t, 329
Modificación(es)
  de comportamientos, 325
    obesidad, 471, 473-474, 474c
  de la dieta
    consistencia, 270-271
    dieta
      normal, 270
      regular o general, 270
    en la enfermedad renal, 812
    obesidad, 474-477
      dietas
        de energía restringida, 474-475
        de fórmula y programas de sustitución de alimentos, 475
        muy bajas en calorías, 475-477
        y prácticas populares, 477, 478t
      programas comerciales, 475, 476t
      restricción energética extrema y catabolismo de macronutrientes, 475
    pacientes hospitalizados, 270-271
  terapéuticas del estilo de vida (MTEV), dieta, 747, 753, 753t
Modificadores de la respuesta biológica, enfermedad reumática, 904, 905t
Moduladores selectivos de los receptores de estrógenos (MSRE), osteoporosis, 543
Moeller-Barlow, enfermedad, 89
Molibdeno, 123-124
  absorción, transporte, almacenamiento y excreción, 123
  carencia, 95t-97t, 123
  fuentes, 95t-97t, 123
  funciones, 95t-97t, 123
  ingesta(s)
    dietéticas de referencia, 95t-97t, 123
    media, 123
  lactantes prematuros, 979, 979t
  toxicidad, 124
MOM (masa ósea máxima), 535-536
Monitor(es)
  triaxial, gasto energético relacionado con la actividad, 24
  uniaxiales, gasto energético relacionado con la actividad, 24
Monitorización continua de la glucosa (MCG), 694
Monoacilgliceroles, 46
Monoacilgricéridos, 46
Monocitos
  reacción alérgica, 565
  recuento diferencial, 195t
Monofosfato de tiamina (MFT), 74
Monoglicéridos, digestión, 16
Monografías de la Comisión E, 295-296
Monosacáridos, 33, 34f-35f
  absorción, 14, 14f
  digestión, 14, 14f
  dulzor, 33, 34t
  estructura, 33, 34f
Mora, hipertensión, 768t
Morfina
  estreñimiento, 220
  implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Mormones, prácticas dietéticas, 289t
Mortalidad perinatal, bajo peso al nacer, 351
Mosaicismo, 1027
mOsm (miliosmoles), 181c
Motilina, regulación de la actividad gastrointestinal, 6-8, 7t
Motoneurona
  inferior, carencias, esclerosis lateral amiotrófica, 942
  superior, carencias, esclerosis lateral amiotrófica, 942
Mountain, Joseph, 748c
Moxibustión, 294
Moxifloxacino, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
MP (mejora del proceso), 259-260
MRT (prueba de liberación de mediadores), 576
  valores analíticos, 1082t-1099t
MSM (metilsulfonilmetano), suplemento deportivo, 523t-524t
MSRE (moduladores selectivos de los receptores de estrógenos), osteoporosis, 543
MT (modelo transteórico), 328t, 329
MTEV (modificaciones terapéuticas del estilo de vida), dieta, 747, 753, 753t
MTHFR (metilenotetrahidrofolato reductasa), carencia, 734
MTX (metotrexato)
  artritis reumatoide, 910
  implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
  metabolismo de nutrientes, 215

Mucílagos, 37
Mucosa oral, tolerancia, 564
Mucositis
  provocada por fármacos, 219
  quimioterapia, 848-849, 849f
Mucositis oral, quimioterapia, 848-849, 849f
Muérdago, hipertensión, 768t
Muerte
  fetal intrauterina (MFIU), sobrepeso y obesidad, 352
  sedentaria, síndrome (SMS), 446
Muestras
  fecales, 192-195, 1079
  de plasma, 192, 1079
  séricas, 192, 1079
  tipos, 192-193, 1079
Mujeres
  maduración sexual, 411t, 412-413, 412f
  necesidades estimadas de energía, 26-28
  obesas, gasto energético total, 28
  salud, 434-435
  VIH, 880
    posparto y otras consideraciones, 880
    preconcepción y consideraciones prenatales, 880
Multivitaminas-minerales, suplementos, 299
Muromonab-CD3, trasplante de hígado, 664t
Músculo cricofaríngeo, 594f
MUST (Herramienta de cribado universal de la malnutrición), 132, 134f
Musulmanes, prácticas dietéticas, 289t
Mutación(es), 148
  silentes, 148-149
  somática, teoría, envejecimiento, 445t
Muy bajo peso al nacer (MBPN), 351, 973
MVN (minivaloración nutricional)
  ancianos, 451-452
  cribado nutricional, 132, 135f
  valoración nutricional, 137, 138f
MyActivity Pyramid, 405, 406f
Mycobacterium avium, complejo, infección por VIH, 876t
MyPlate Food Guidance System, 234, 278, 280f
  adolescentes, 423t
MyPlate Tracker, 24

N

Na. *Véase* Sodio (Na)
Na/K ATPasa (sodio-potasio adenosina trifosfatasa), bomba, 182-184
Nacimientos múltiples, 353-354, 354t, 361f
NAD (ácido nicotínico deshidrogenasa), 508
NADH (nicotinamida adenina dinucleótido en forma reducida), hepatopatía alcohólica, 651c
NADPH. *Véase* Nicotinamida (Nam) adenina dinucleótido fosfato en forma reducida (NADPH)
NAF. *Véase* Nivel(es) de actividad física (NAF)
Nam. *Véase* Nicotinamida (Nam)
Nandrolona, estimulante del apetito, 222
Naproxeno, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Naranja(s)
  amarga
    pérdida de peso, 480t
    suplemento deportivo, 523t-524t
  metabolismo farmacológico, 214
Nariz, valoración física centrada en la nutrición, 1075-1078
Nateglinida, diabetes tipo 2, 690t, 691
National Cancer Institute (NCI), 233
National Center for Complementary and Alternative Medicine (NCCAM), 291-292, 295, 856c
National Colesterol Education Program (NCEP), 747-749
National Control Nutritional and Related Research (NNMRR) Program, 233, 276
National Dysfagia Diets (NDD), 1122-1126
National Food and Nutrition Survey (NFNS), 232-233
National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), 232
National Heart, Lung, and Blood Institute, 233
National Nutrient Databank, 233
National Organic Program (NOP), 246c
National Provider Identifier (NPI), 269c
National School Breakfast Program, 236t-239t, 400
National School Lunch Program (NSLP), 234, 236t-239t, 400
Naturopatía, 293
Náuseas y vómitos
  cáncer o quimioterapia, 846, 848
  del embarazo (NVE), 364-365
  inducidos por fármacos, 220
  infección por VIH, 875t
  pérdida de peso no intencionada, 484t
NCCAM (National Center for Complementary and Alternative Medicine), 291-292, 295, 856c
NCEP (National Colesterol Education Program), 747-749
NCI (National Cancer Institute), 233
NCP. *Véase* Neumopatía crónica del prematuro (NCP)
NE. *Véase* Nutrición enteral (NE)
Necesidades
  comunitarias, valoración, 230-232
    fuentes de información, 232
  energéticas, 19-20
    adolescentes, 414-415, 414t
    ancianos, 454t-455t
    artritis reumatoide, 912
    cáncer, 842, 842t
    definición, 19
    ecuaciones de predicción, 24-26, 25t-26t, 27c-28c
    ejercicio, 511
    embarazo, 356
      ejercicio, 356
      gemelos, 354t
      restricción, 356
    enfermedad
      hepática terminal, 659
      pulmonar obstructiva crónica, 789
    estimación, 24-28
      ecuaciones
        para estimación del gasto energético en reposo, 24
        de predicción, 24-26, 25t-26t, 27c-28c
      energía gastada en la actividad física, 26-28
        uso de equivalentes metabólicos, 26-28, 27c-28c
      ingesta de energía, 24-26
      niños, 28
    estimadas (NEE), 25-26
      adolescentes, 414-415, 414t
      definición, 25
      ecuaciones de predicción, 24-26, 27c-28c
      equivalentes metabólicos, 25t, 26-28
      niños, 391, 393c
      nivel de actividad física, 25t-26t, 26
    fibrosis quística, 793
    insuficiencia respiratoria, 795
    lactancia, 367
    lactantes, 376, 1003t
      prematuros, nutrición
        enteral, 976t, 980, 981t
        parenteral, 975, 976t
    lesión renal aguda, 809
    neumopatía crónica del prematuro y displasia broncopulmonar, 788
    niños, 390-391, 393c, 1003t
    pacientes
      en estado crítico, 891
      quemados, 895, 895c
    VIH, 877-878
  medias estimadas (NME), 275
  minerales, enfermedad hepática terminal, 659-660
  nutricionales
    ancianos, 452-453, 452c, 454t-455t
    ejercicio, 511
      energía, 511
      suplementos deportivos, 511, 511t
    embarazo gemelar, 353-354, 354t
    enfermedad hepática terminal, 659-660
    paciente en estado crítico, 891-893
      energía, 891
      estrategias nutricionales, 891
      proteínas, 891
      selección de fórmula, 893
      tiempo y ruta de alimentación, 891-893, 892f
      vitaminas, minerales y oligoelementos, 891
  proteicas
    cáncer, 842
    enfermedad hepática terminal, 659
    lactancia e infancia, 1003t
    pacientes en estado crítico, 891
    quemados, 895
  valoración, servicios nutricionales basados en la comunidad, 230-232
    fuentes de información, 232
NED (nutrición enteral domiciliaria), 322
NEE. *Véase* Necesidades energéticas estimadas (NEE)
Nefritis intersticial crónica, 812
Nefrolitiasis, 801-808
  ácido úrico, 801, 804, 804t
  algoritmo para tratamiento de casos, 805f-807f
  calcio, 801-803
  causas y composición, 802t
  cistina, 804
  estruvita, 805
  fisiopatología, 801-805, 802t, 805f-807f
  información basal y evaluación metabólica, 802t
  melamina e indinavir, 804-805
  obesidad, 801
  oxalato, 803-804, 804c
  técnicas bariátricas, 801
  tratamiento
    médico, 805
    nutricional médico, 805-808, 806t
      citrato, 806-808
      fosfato, 806
      fructosa, 808
      magnesio, 806
      oxalato, 805-806
      potasio, 806
      proteínas animales, 805
      sodio, 806
      vitaminas, 808
      volumen de líquido y orina, 805
Nefrona, 800, 800f
Nefropatía
  diabética, 704-705
  incipiente, 705
Nefrotoxicidad, 222-223
Negligencia, lado debilitado o paralizado del cuerpo, 928, 929t
Negociación, cambios de conducta, 334
Nelfinavir, interacciones alimentarias y efectos adversos, 870t-871t
Neoplasia
  definición, 833-834
  maligna, definición, 833-834
Nervio(s)
  abducens, 927t
  coccígeo, 924f
  espinal(es), 924f
    accesorio, 927t
  facial, 927t
  glosofaríngeo, 927t
  hipogloso, 927t
  olfativo, 927t
  óptico, 927t
  trigémino, 927t
  troclear, 927t
  vago, 604, 927t
    respuesta metabólica al estrés, 886
    regulación del peso corporal, 465c
  vestibulococlear, 927t
Neumonía, 794
  crónica del prematuro (NCP), 786-788
    fisiopatología, 786
    tratamiento
      médico, 786-787, 787f
      nutricional médico, 787-788, 787c
        energía, 788
        estrategias nutricionales, 788
        líquidos, 788
        micronutrientes, 788
        vitaminas y minerales, 788

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Neumonía *(Cont.)*
fisiopatología, 794
por *Pneumocystis carinii* (PCP), infección por VIH, 876t
por *Pneumocystis jirovecii*, infección por VIH, 876t
tratamiento nutricional médico, 794
Neurodesarollo, lactantes prematuros, 992, 993f
Neuropatía
diabética, 705-706
periférica, 923-924, 928
desequilibrio nutricional, 926t
Neuropéptido Y, regulación del peso corporal, 466t-467t
Neurotensina, regulación de la actividad gastrointestinal, 6t
Neurotransmisor(es)
alterados, teoría, encefalopatía hepática, 661-662
cerebrales, regulación del peso corporal, 466t-467t
regulación de la actividad gastrointestinal, 6, 6t
síntesis, nutrientes implicados, 928, 928t
Neurotraumatismo, 935-937
definición, 935-936
epidemiología, 935-936
fisiopatología, 936
tratamiento
médico, 936
nutricional médico, 925t, 936-937
Neurulación, 343t-348t
Neutrofilia, 195t
Neutrófilos, recuento diferencial, 195t
Neutropenia, 195t
precauciones nutricionales, 853-854
quimioterapia, 846-848
Never events, 269
Nevirapina (NVP), interacciones alimentarias y efectos adversos, 870t
NFNS (National Food and Nutrition Survey), 232-233
NH_3 (amoníaco), 52
encefalopatía hepática, 661
hepatitis vírica, 647t-648t
NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey), 232
Niacina, 63t-66t, 77-80
biosíntesis, absorción, transporte y almacenamiento, 78, 78f
carencia, 79, 80f
hepatopatía terminal, 660t
enfermedad renal terminal, 825
estabilidad, 63t-66t
estructura, 63t-66t
fuentes, 63t-66t, 79, 79t
funciones, 57t, 79
ingestas dietéticas de referencia, 63t-66t, 79
metabolismo, 78-79
pelagra, 56c
suplemento
embarazo, 355t
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
toxicidad, 79-80
valores analíticos, 1082t-1099t
Niacinamida, soluciones parenterales, 316t
Nicotina
adenina dinucleótido (NAD), 77-78
biosíntesis, absorción, transporte y almacenamiento, 78
fuentes, 79
funciones, 79
metabolismo, 78-79
gasto energético en reposo, 21
Nicotinamida (Nam), 77. *Véase también* Niacina
adenina dinucleótido fosfato en forma reducida (NADPH), 78
biosíntesis, absorción, transporte y almacenamiento, 78
fuentes, 79
funciones, 79
hepatopatía alcohólica, 651c
metabolismo, 78-79
biosíntesis, absorción, transporte y almacenamiento, 78
fuentes, 79
funciones, 79
metabolismo, 78-79
Nictalopía, 60
Niñas
curvas
de estatura-edad, 1062
de longitud-edad, 1060
de peso-edad, 1060, 1062
etapas de Tanner del desarrollo adolescente, 1064
gasto energético total del mantenimiento de peso, 28
índice de masa corporal, 1063
necesidades estimadas de energía, 27
perímetro craneal, 1061
Niños, 389-409
actividad física, 28
alimentación
edad
escolar, 400-401
preescolar, 398-400
grupos, 400, 400f
antropometría braquial, 1069
cáncer, 854-855
caso clínico, 405c
comida escolar, 400
concentraciones de colesterol, 747-749, 750t
crecimiento, 389-390
aceleración, 390
pautas, 389-390
valoración, 390, 391f-392f
desayuno, 401
aprendizaje, 401c
diabetes mellitus
tipo 1, 696-697
tipo 2, 697
diarrea, 617, 617t
dieta
adecuada, 394-401, 395t
vegetariana, 1145-1146
discapacidades del desarrollo, posición para la alimentación, 1024f
educación nutricional, 401
enfermedad renal crónica y enfermedad renal terminal, 827
estreñimiento, 403, 612
tratamiento médico, 613
exposición a metilmercurio y toxicidad, 397c
Niños *(Cont.)*
hambre, efecto sobre el comportamiento y las emociones, 396c
hipertensión, 767-769
infranutrición, 403
ingesta
de alimentos
factores de influencia, 394-398
enfermedad, 397-398
entorno familiar, 394-395, 396f
influencia de iguales, 397
mensajes en medios de comunicación, 396-397
tendencias sociales, 395-396
pautas, 394
de líquido con ejercicio y deporte, 519-520
inseguridad alimentaria, 396
necesidades
energéticas estimadas, 27c-28c
nutricionales, 390-394
energía, 390-391, 393c
minerales y vitaminas, 391-394
calcio, 392, 393f
cinc, 392-393
hierro, 391-392
vitamina D, 393
proteínas, 391, 392t
prevención de enfermedad(es)
cardiovascular, 747-749, 750t
crónicas, 404-405
actividad física, 405, 406f
calcio y salud ósea, 405
fibra, 405
grasa en la dieta y enfermedad cardiovascular, 404
problemas nutricionales, 401-404
alergias, 404
carencia de hierro, 403-404
caries dental, 404
peso insuficiente y retraso del desarrollo, 403
sobrepeso y obesidad, 401-403, 467, 468c
trastorno(s)
de déficit de atención con hiperactividad, 404
del espectro autista (TEA), 404
salud oral, 551t
suplementos de vitaminas-minerales, 393-394
tamaño de las porciones, 399t
tentempiés, 401
trastornos
alimentarios, 492, 492t
psiquiátricos, ácidos grasos ω-3, 960, 960c
varones
curvas
de estatura edad, 1058
de longitud edad, 1056
de peso edad, 1056, 1058
etapas de Tanner del desarrollo adolescente, 1064
gasto energético total del mantenimiento de peso, 28
índice de masa corporal, 1059
necesidades energéticas estimadas, 27
perímetro craneal, 1057
VIH, 880
NIP (nutrición intraperitoneal), enfermedad renal terminal, 826
Nitratos, carcinogenia, 837
Nitritos
carcinogenia, 837
orina, 196t
Nitrofurantoína, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Nitrógeno
ureico
en sangre (BUN)
enfermedad renal terminal, 819t-821t
lactantes prematuros, 988t
química sérica, 194t
sanguíneo/creatinina (BUN/Cr), índice, lesión renal aguda, 808
urinario (UUN), 1082t-1099t
urinario
total (NUT), 1082t-1099t
ureico, 1082t-1099t
Nitrosaminas, carcinogenia, 837
Nivel(es)
de actividad
cambios por pérdida de peso no intencionada, 484t
física (NAF)
cambio, 26
equivalencia de paseo, 26t
gasto energético estimado, 26
adolescentes, 414, 414t
intensidad y efecto de varias actividades, 25t
cromosómico, enfermedad, 151
lipídicos, diabetes mellitus, 683, 684t
mitocondrial, enfermedad, 151
molecular, enfermedad, 151-152
Nizatidina, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
NME (necesidades medias estimadas), 275
NNMRR (National Control nutricional and Related Research) Program, 233, 276
NNRTI (inhibidores de la transcriptasa inversa no nucleótidos), 867
interacciones farmacológicas y efectos adversos, 870t
NO (óxido nítrico)
ácidos grasos ω-3, 756
regulación de la actividad gastrointestinal, 6t
suplemento deportivo, 523t-524t
No angloparlantes, 327
Nódulos cervicales, valoración física centrada en la nutrición, 1075-1078
NOP (National Organic Program), 246c
Noradrenalina
nutrientes implicados en la síntesis, 928t
regulación
de la actividad gastrointestinal, 6t
del peso corporal, 466t-467t
Normalización, 332
Norovirus, enfermedad transmitida por alimentos, 240t-243t
NP. *Véase* Nutrición parenteral (NP)
NPC (nutrición parenteral central), 314
a corto plazo, 315, 315f
a largo plazo, 315

NPD (nutrición parenteral domiciliaria), 322
NPH (protamina neutra de Hagedorn) insulina, 691, 692t
NPI (National Provider Identifier), 269c
NPID (nutrición parenteral intradiálisis), 824t, 826, 826t
NPP (nutrición parenteral periférica), 314-315
NRTI (inhibidores de la transcriptasa inversa nucleótidos y nucleósidos), 867
  interacciones farmacológicas y efectos adversos, 869t
NSLP (National School Lunch Program), 234, 236t-239t, 400
5′-NT (5′-nucleotidasa), 647t-648t
NTL (número total de linfocitos)
  inflamación, 164-165
  valores analíticos, 1082t-1099t
Nucleosidasa, digestión, 5t
Nucleosoma, 150
Nucleotidasa, digestión, 5t
5′-nucleotidasa (5′-NT), 647t-648t
Nucleótidos, 148
  resecciones de intestino delgado y síndrome del intestino corto, 638
Número total de leucocitos (NTL)
  inflamación, 164-165
  valores analíticos, 1082t-1099t
NUT (nitrógeno urinario total), 1082t-1099t
Nutrición
  comunitaria, 229-250
    ámbito, 229-230
    asistencia alimentaria y programas nutricionales, 234-235, 236t-239t
    directrices y objetivos nutricionales nacionales, 233-234
    encuestas nutricionales nacionales, 232-233
    enfermedad transmitida por alimentos, 235, 240t-243t
      puntos de control crítico de análisis de riesgos, 244, 245f
    enfoque, 229-230
    entornos, 230
    fuentes de financiación, 230
    funciones centrales, 230
    planificación de catástrofes, 246-248, 248c
    programación y servicios, 230
    responsabilidad, 230, 231c
    seguridad de alimentos y del agua, 244-246
      alimentos orgánicos y uso de pesticidas, 244, 246c
      bioterrorismo, 244-246
      contaminación, 244
      perspectiva clínica, 235c
      recursos, 244, 247t
  efectos de los fármacos, 214-216
    absorción de nutrientes, 214-215
  enteral (NE), 309-314
    administración, 312-313
      bolo, 312
      goteo
        continuo, 313
        intermitente, 312
    cáncer pediátrico, 854-855
Nutrición *(Cont.)*
    control y evaluación, 313-314
      complicaciones, 313-314, 313c
      tolerancia y objetivos de ingesta nutricional, 314, 314c
    a corto plazo, 309-310
      nutrición gástrica o del intestino delgado, 309
      vía
        nasoduodenal o nasoyeyunal, 309-310, 310f
        nasogástrica, 309, 309c, 309f
    definición, 306
    disfagia, 933
    domiciliaria (NED), 322
    enfermedad
      inflamatoria intestinal, 631-632
      pulmonar obstructiva crónica, 790
      renal terminal, 825
    fibrosis quística, 793
    fórmula, 311-312
      estándar, 311
      factores a considerar en la elección, 311, 311c
      fórmulas, 1107
      hidratos de carbono, 312
      indicaciones, 1107
      sin lactosa, 312
      lípidos, 312
      líquidos, 312
      osmolalidad, 311
      pacientes en estado crítico, 893
      poliménica, 311
      proteínas, 311
      vitaminas, minerales y electrólitos, 312
    interacciones farmacológicas, 213
    lactantes prematuros, 980-983
      energía, 976t, 980, 981t
      factores a considerar antes del comienzo o del aumento del volumen, 980, 980t
      fórmula concentrada, 980, 981c
      hidratos de carbono, 982
      lípidos, 981-982
      minerales y vitaminas, 982-983, 982t
        ácido fólico, 983
        calcio y fósforo, 982-983
        hierro, 982-983
        sodio, 983
        vitamina D, 983
        vitamina E, 983
      proteínas, 980-981
      selección de alimentos, 985-988
        ajustes de la fórmula, 986-988
        concentración, 986
        fórmulas para lactantes prematuros, 986, 987t
        lactantes de transición, fórmulas, 986, 987t
        leche humana, 985-986, 987t
        suplementos calóricos, 986-988
      transición de parenteral a enteral, 980
    a largo plazo, 310-311
      gastrostomía o yeyunostomía, 310, 311f
      otras técnicas mínimamente invasivas, 310
      tubos de luz múltiple, 311
Nutrición *(Cont.)*
    modular, 311
    pacientes en estado crítico, 891-893
    postoperatoria, 896-897
    proceso de asistencia nutricional, 318c
    razonamiento y criterios, 306-308
    selección de vía, 308f, 309
    síndrome de realimentación, 319-320
    sistema
      abierto, 309
      cerrado, 309
    tiempo máximo de infusión, 309
    transición
      a nutrición oral, 321
      de parenteral a enteral, 320
    trastornos que la requieren con frecuencia, 307t
  excreción de nutrientes, 216
  influencias, 267-269
  intraperitoneal (NIP), enfermedad renal terminal, 826
  metabolismo de nutrientes, 215-216, 216c
  oral, cáncer, 844
  parenteral (NP), 314-319
    acceso, 315
      central, 314
        a corto plazo, 315, 315f
        a largo plazo, 315
      periférica, 314-315
    administración, 318-319
      infusión
        continua, 318
        cíclica, 318
    algoritmo para selección de vía, 308f
    cáncer pediátrico, 854-855
    central (NPC), 314
      a corto plazo, 315, 315f
      a largo plazo, 315
    control y evaluación, 318-319
      complicaciones, 318-319, 319c
      parámetros para pacientes hospitalizados, 318, 322c
    definición, 306, 314
    domiciliaria (NPD), 322
    enfermedad
      inflamatoria intestinal, 631-632
      renal terminal, 825-826
    intradiálisis (NPID), 824t, 826, 826t
    lactantes prematuros, 975-980
      aminoácidos, 977, 977t
      electrólitos, 978, 978t
      energía, 975, 976t
      glucosa, 975-977, 977t
      lípidos, 977-978, 978t
      líquidos, 975
      minerales, 978-979, 979t
      oligoelementos, 979, 979t
      toxicidad, 988t
      transición a alimentación enteral, 980
      vitaminas, 979-980, 979t
    pacientes
      en estado crítico, 893
      quemados, 896
    periférica (NPP), 314-315
    proceso de asistencia nutricional, 318c
    razonamiento y criterios, 306-308
Nutrición *(Cont.)*
    síndrome de realimentación, 319-320
    soluciones parenterales, 315-318
      electrólitos, 316-317, 316t
      hidratos de carbono, 315-316
      lípidos, 316
      líquidos, 317
      métodos de composición, 317-318, 318f
      oligoelementos, 316-317, 317t
      osmolaridad de los nutrientes, 314-315, 314t
      proteínas, 315
      vitaminas, 316-317, 316t
    transición
      alimentación oral, 320-321
      nutrición enteral, 320
    trasplante de células hematopoyéticas, 853
    trastornos que la requieren con frecuencia, 307t
Nutriente(s)
  absorción, efectos de los fármacos, 214-215
  administración, valoración nutricional, 1048
  aportación, intervenciones nutricionales relacionadas, 269-270, 1053
    aceptación y factores psicológicos, 271
    dieta regular o general, 270
    ingesta alimentaria, 271
    modificación(es)
      de la consistencia, 270-271
      de la dieta
        normal, 270
        en pacientes hospitalizados, 270-271
  densidad, 432-433
  diagnóstico nutricional, 255c-257c
  especificaciones de contenido, 280, 284c
  etiquetado, 278-280
    consejos de lectura y comprensión, 284c
    especificaciones
      de contenido de nutrientes, 280, 284c
      de salud, 280, 287t-288t
    etiqueta de datos nutricionales, 279-280, 283f
    ingestas dietéticas de referencia, 280, 283t
    obligatorio, 278-279
    porciones estandarizadas, 279, 283f
    valores diarios de referencia, 280, 283t
  excreción, efectos de los fármacos, 216
  ingesta
    datos, 276
    diagnóstico nutricional relacionado, 1051
  magnitud de la reserva, 192, 192f
  metabolismo, efectos de los fármacos, 215-216, 216c
  necesidades
    adolescencia, 414-418
    determinación, 274
    lactantes, 376-379
    niños, 390-394

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Nutriente(s) *(Cont.)*
energía, 390-391, 393c
minerales y vitaminas, 391-394
calcio, 392, 393f
cinc, 392-393
hierro, 391-392
vitamina D, 393
proteínas, 391, 392t
óseos, desarrollo embrionario, 349, 349c
osteoporosis, 542
recomendaciones durante el embarazo gemelar, 354t
registro de ingesta, 140-142, 141t
suplementos dietéticos, 298t-299t
Nutrigenética, 148
Nutrigenómica, 148
sobrepeso y obesidad, 467
Nutrio, 476t
Nutrisystem, 476t
NVE (náuseas y vómitos durante el embarazo), 364-365
NVP (nevirapina), interacciones alimentarias y efectos adversos, 870t

O

O_2. *Véase* Oxígeno (O_2)
OAA (Older Americans Act) Nutrition Program, 453-456
Obama, Michelle, 468c
Obesidad, 465-472
adolescencia, 424-425
adultos, 434
ancianos, 449
carcinogenia, 836
cardiopatía coronaria, 752
causas, 467-469
actividad física inadecuada, 467-468
herencia y nutrigenómica, 467-469
inflamación, 468-469
obesógenos, 469
sabor, saciedad y tamaño de las porciones, 469
sueño, estrés y ritmos circadianos, 469
virus y patógenos, 469
clasificación, 469, 470t
defectos del tubo neural, 352
definición, 469
discriminación, 472
embarazo, 351-353
fertilidad, 341
formatos PES relacionados, 263t-266t
global, 465
infancia, 401-403, 467, 468c
diabetes, 697
interacciones alimento-fármaco, 211
intraabdominal, diabetes mellitus tipo 2, 679
lactancia materna, 370
longevidad, 470-471
mórbida, 474
nefrolitiasis, 801
prevalencia, 465-467, 468f
riesgos sanitarios, 470-471, 470f
sarcopénica, 446
síndrome
metabólico, 471
de Prader-Willi, 1030
toxinas, 464c
tratamiento, 472-482, 472f
Obesidad *(Cont.)*
actividad física, 477-478, 478f
cirugía bariátrica, 479-482
derivación gástrica, gastroplastia y banda gástrica, 479-482, 480t, 481f
liposucción, 482
estilo de vida, modificación, 471, 473-474, 474c
farmacoterapia, 478-479, 480t
modificación dietética, 474-477
dietas
de energía restringida, 474-475
de fórmula y programas de sustitución de alimentos, 475
muy bajas en calorías, 475-477
y prácticas populares, 477, 478t
programas comerciales, 475, 476t
restricción energética extrema y catabolismo de macronutrientes, 475
objetivos, 472-473
otros abordajes no quirúrgicos, 479
problemas frecuentes, 482-483
ciclo de peso, 483
efecto meseta, 483
mantenimiento de la reducción peso corporal, 482-483
velocidad y alcance de la pérdida de peso, 473
valoración, 469-472, 470t
VIH, 878
Obesógenos, 469
Objetivo(s)
de glucemia, diabetes, 684t, 693
OBRA (Omnibus Reconciliation Act), 457
Obstrucción gastrointestinal (GI), 617
distal, síndrome, fibrosis quística, 791
fisiopatología, 617
tratamiento nutricional médico, 617
Occipucio, perímetro craneal, 170f
Oculomotor, nervio, 927t
Odinofagia, 594
Office of Dietary Supplements, 303
8-OH-d-G (8-hidroxi-2′desoxiguanosina) urinaria, estrés oxidativo, 205t
1,25-$(OH_2)D_3$, 62, 67f
25-$(OH)D_3$ (25-hidroxivitamina D_3), 62, 67f
valoración bioquímica, 202
25-OHD (25-hidroxivitamina D), valores analíticos, 1082t-1099t
Ojos, valoración física centrada en la nutrición, 1075-1078
Olanzapina
ganancia de peso, 222
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Older Americans Act (OAA) Nutrition Program, 453-456
Olestra, 46
Olfato, alteraciones
efectos de los fármacos, 218-219
envejecimiento, 446
tratamiento del cáncer, 844
Oligo-, di- y monosacáridos y azúcares polialcohólicos (FODMAP) fermentables
mala digestión e hipoabsorción, 572
síndrome del intestino irritable, 634, 635t
Oligoelemento(s), 91, 95t-97t, 105-117
características generales, 105
cinc, 111-114
cobre, 115-117
fluoruro, 114-115
fuentes en alimentos, 105
funciones, 105
hierro, 105-111
otros, 124-125
pacientes en estado crítico, 891
salud ósea, 538-539
soluciones parenterales, 316-317, 317t
lactantes prematuros, 979, 979t
ultraoligoelementos, 91, 117-125
boro, 124
cobalto, 124
cromo, 122-123
manganeso, 121-122
molibdeno, 123-124
selenio, 119-121
yodo, 117-119
valoración bioquímica, 202
valores analíticos, 1082t-1099t
Oligofructosa, 37
Oligosacáridos, 33-34
digestión, 14, 14f
no digeribles (OND), 38-39
Oliguria, 800
Olmesartán, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Omeprazol
absorción de nutrientes, 215
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Omnibus Reconciliation Act (OBRA), 457
OmniHeart Trial, 763
Oncogenes, 833
Oncología, 833
integral, 855-858, 856c
Oncology Toolkit, 844
OND (oligosacáridos no digeribles), 38-39
Opciones de estilo de vida, adultos, 434-436
OPG (osteoprotegerina), osteoporosis, 544
Optifast, 476t
Optimismo, cambios de conducta, 332-333
Orexigénicos, pérdida de peso no intencionada, 484-485
Organismos gubernamentales relacionados con alimentos y nutrición, 230, 231c
Organizaciones
de asistencia gestionada (MCO), 268
de proveedores preferidos (PPO), 268
Órganos con tasa metabólica alta (OTMA), 20-21
Organosulfurados, 155c
fuentes, 287t-288t
función, 287t-288t
Orificios nasales, 783f
Orígenes del desarrollo, salud y enfermedad, 340
Orina
bilirrubina, 196t
cetonas, 196t
densidad, 182, 196t
glucosa, 196t
leucocito esterasa, 196t
muestras, 192, 1079
nitritos, 196t
Orina *(Cont.)*
perfil, valoración nutricional, 1048
pH, 196t
proteínas, 196t
sangre, 196t
urobilinógeno, 196t
volumen en nefrolitiasis, 805
Orlistat
incontinencia fecal, 220-221
pérdida de peso, 479, 480t
prediabetes, 681
Ornish Program, 477
Ornitina transcarbamilasa (OTC), carencia, 997t-1000t, 1013, 1013f
Ornitina-α-cetoglutarato, suplemento deportivo, 523t-524t
Ortopnea, insuficiencia cardíaca, 772
Osmolalidad (osmoles), 181c
fórmula enteral, 311
nutrientes en nutrición parenteral, 314-315, 314t
valores analíticos, 1082t-1099t
Osmoles, 181c
Osteítis fibrosa quística, 803, 823
Osteoblastos, 532, 533t
remodelado óseo, 534f
Osteocalcina, 202, 534-535
valores analíticos, 1082t-1099t
Osteocitos, 532
Osteoclastos, 532, 533t
remodelado óseo, 534f
Osteodistrofia
hepática, 653
renal, 803
Osteófitos, 906
Osteomalacia, 531, 803
carencia de vitamina D, 68-70
Osteonas, 532, 532f
Osteopenia, 540-544
anemia crónica del prematuro y displasia broncopulmonar, 788
anorexia nerviosa, 493
hepatopatía terminal, 663
fisiopatología, 663
tratamiento nutricional médico, 663
prematuridad, 982-983, 988t
Osteoporosis, 540-544
anorexia nerviosa, 493
aspecto del hueso, 535f
calcio, 285
carencia
de estrógenos-andrógenos, 541
de vitamina B_{12}, 737
de vitamina D, 70
caso clínico, 544c
causas y factores de riesgo, 541-543, 541c
consumo de alcohol y tabaco, 542
ejercicio limitado con pesas, 542
factores étnicos, 542
lactancia, 542
medicamentos, 543, 543c
nutrientes, 542
pérdida de menstruación, 542
peso corporal, 542
trastornos médicos, 541c
definición, 540-541
ejercicio, 542-543
fracturas, 536c, 541
prevención, 543
posmenopáusica, 537f

Osteoporosis *(Cont.)*
prevalencia, 541
prevención, 543
de caídas, 544
ejercicio, 543
primaria relacionada con la edad, 541
secundaria, 541
tipos, 541, 541c
tratamiento(s)
farmacológicos
aprobados por la FDA, 543-544
no aprobados aún por la FDA, 544
nutricional médico, 543
Osteoprotegerina (OPG), osteoporosis, 544
Osteorradionecrosis, 849
OTC (ornitina transcarbamilasa) carencia, 997t-1000t, 1013, 1013f
OTMA (órganos con tasa metabólica alta), 20-21
Otorrea, fractura craneal, 936
Ovocito, 343t-348t
Owen, ecuaciones, 24
Oxalato
absorción de calcio, 93, 98
cálculos, 803-804, 804c
ingesta, nefrolitiasis, 805-806
Oxalobacter formigenes, 804
Oxandrolona
caquexia por cáncer y anorexia, 846
estimulante del apetito, 222
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Oxibutinina, xerostomía, 219
Oxicodona, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Óxido nítrico (NO)
ácidos grasos ω-3, 756
regulación de la actividad gastrointestinal, 6t
suplemento deportivo, 523t-524t
Oxígeno (O_2)
consumo, exceso tras ejercicio, 22
necesidades en el embarazo, 342
saturación, 188t
valores analíticos, 1082t-1099t
teoría del metabolismo, envejecimiento, 445t
Oximetolona, estimulante del apetito, 222
Oxintomodulina, regulación de la actividad gastrointestinal, 6-7
Oxitocina, lactancia, 366, 366f

P

PA (pancreatitis aguda), 670-672
PAB (prealbúmina)
desnutrición proteico-calórica relacionada con estrés, 198
enfermedad renal terminal, 822
valores analíticos, 1082t-1099t
Pacientes pediátricos. *Véase* Niños
Paclitaxel, mucositis, 219
PAD (presión arterial diastólica), 758
PADCCP (provocación con alimentos en doble ciego controlada con placebo), 577
Pago, sistemas, 268
Pagofagia, 727
Palmito
supervivientes al cáncer, 857t
suplemento dietético, 298t-299t
Palpación, exploración física, 172t
PAN. *Véase* Proceso de asistencia nutricional (PAN)
Pancitopenia, trasplante de células hematopoyéticas, 853
Páncreas
exocrino, 669-673
cirugía pancreática, 672-673
fisiología y funciones, 667-669
pancreatitis, 669-672
aguda, 670-672
clasificación de la gravedad, 669, 670c
crónica, 672
fisiopatología y tratamiento médico, 669-670, 671f
manifestaciones clínicas, 669-670
pruebas de función pancreática, 669-670, 670t
tratamiento nutricional médico, 670-672
insuficiencia (IP), fibrosis quística, 791
Pancreatitis, 669-672
aguda (PA), 670-672
clasificación de la gravedad, 669, 670c
crónica (PC), 672
definición, 669
fisiopatología y tratamiento médico, 669-670, 671f
infección por VIH, 875t
manifestaciones clínicas, 669-670
pérdida de peso no intencionada, 484t
pruebas de función pancreática, 669-670, 670t
tratamiento nutricional médico, 670-672
Pancreatoduodenectomía, 672-673
Pandemia, 229
Paneth, células secretoras glandulares, 10f
Pánico, trastorno, 964t-968t
Pantoprazol, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Papillas, disfagia, 932
Paraaminosalicílico, absorción de nutrientes, 215
Paracentesis, enfermedad renal terminal, 658, 661
Paracetamol, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Paradigma «no dietético», pérdida de peso, 479
Paráfrasis, 327c
Parálisis cerebral (PC), 1033-1034
atáxica, 1033
definición, 1033
diagnósticos nutricionales, 1022t
discinética, 1033
atetoide, 1033
espástica, 1033
estrategias de intervención, 1034
ingesta dietética, 1029t, 1034
medidas
antropométricas, 1033-1034
bioquímicas, 1034
mixta, 1033
problemas de salud, 1033
Parálisis cerebral (PC) *(Cont.)*
tipos, 1033, 1033c
valoración nutricional, 1033-1034
Parámetro de atrapamiento de radical peroxilo total (TRAP), 205t
Paraplejía, 937, 938
Pardeamiento, 52
Pares craneales, 927t
valoración física centrada en la nutrición, 1075-1078
Parestesia, síndrome de Guillain-Barré, 949
Parkinson, enfermedad (EP), 952-953
definición, 952
epidemiología, 952
fisiopatología, 952-953
tratamiento
médico, 944t-945t, 952
nutricional médico, 925t, 952-953, 953t
Paroxetina, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Partnership for a Healthier America, 468c
PAS (presión arterial sistólica), 758
Pastillas, suplemento dietéticos, 297c
Patient Protection and Affordable Care Act, 268
Patógenos, sobrepeso y obesidad, 469
Patologías comórbidas, 471
trastornos psiquiátricos, 958
Patrones
alimentarios
adultos, 436
influencia de las modas, 473c
sociales, influencia de las modas, 473c
comparativos, valoración nutricional, 1048
PC (pancreatitis crónica), 672
PCB (bifenilos policlorados), embarazo, 363
PCC (puntos críticos de control), 244, 245f
PCH (peso corporal habitual), 166
PCMH (servicio médico centrado en el paciente), 268
PCO_2 (presión parcial de dióxido de carbono), 186, 188t
valores analíticos, 1082t-1099t
PCR. *Véase* Proteína C reactiva (PCR)
PCT (pliegue cutáneo tricipital), grosor, 167, 168f
PDA (pletismografía por desplazamiento de aire), 169, 170f
PEBN (peso extremadamente bajo al nacer), 973
Pectina(s), 37, 38t
digestión, 15
sustitución de grasas, 47t-48t
Pediómetro, 165, 166f
PEG (pequeño para la edad gestacional), 973
PEI (plan de educación individualizado), 1024
Pelagra, 56c, 79, 80f, 934t
Pelo
análisis, 192-193
muestras, 1079
rizado, síndrome, 117
valoración física centrada en la nutrición, 1075-1078
Pelvis, radioterapia, 850t, 849-851
Penetrancia, 149-150
reducida, 149-150
Penicilina(s), implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Pepsina, digestión, 5t, 8
proteínas, 15
Peptidasas proteolíticas, 15
Péptido(s)
alérgenos, 15
natriurético B (PNB), insuficiencia cardíaca, 770
Péptido 1 similar a glucagón (GLP-1)
agonistas, diabetes tipo 2, 690t, 690-691
regulación
de la actividad gastrointestinal, 6-8, 7t
del peso corporal, 466t-467t
Péptido YY_{3-36} (PYY_{3-36}), regulación
de la actividad gastrointestinal, 6-7
del peso corporal, 466t-467t
Peptonas, digestión, 15
Pequeño para la edad gestacional (PEG), 973
Percusión, exploración física, 172t
Pérdida
de agua
insensible, 181-182
sensible, 181
de apetito, infección por VIH, 875t
de peso
fármacos, diabetes, 696
no intencionada, 484-486
causa, 484
tratamiento, 484, 484t
dietas del alto contenido energético, 485-486, 485t-486t
potenciadores del apetito, 484-485
valoración, 484
programas, 475, 476t
Perfil
endocrino, valoración nutricional, 1048
gastrointestinal (GI), valoración nutricional, 1048
inflamatorio, valoración nutricional, 1048
lipídico, valoración nutricional, 1048
metabólico, valoración nutricional, 1048
mineral, valoración nutricional, 1048
renal, valoración nutricional, 1048
vitamínico, valoración nutricional, 1048
Perimenopausia, 435
Perímetro
abdominal, 169, 169f
braquial
adultos, 1070
niños, 1069
de cintura, 169, 169f
obesidad, 469-470
craneal, 169, 170c
lactantes prematuros, 988-989, 990f
niñas, 1061
niños varones, 1057
mesobraquial (PMB), 169, 169f
muscular braquial, 52
adultos, 1070
anorexia nerviosa, 497
niños varones, 1069

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Período
latente, crecimiento, 389
neonatal, lactantes con bajo peso al nacer, 973, 974f
de operaciones concretas, alimentación y nutrición infantil, 395t
operativo formal, alimentación y nutrición infantil, 395t
perinatal, 972
sensitivomotor, alimentación y nutrición infantil, 395t
Peristaltismo, 8
Permeabilidad gastrointestinal (GI), alergia alimentaria, 565
Peroxidasa tiroidea (POT), 712, 713f
anticuerpos (Ac TPO), 714-715
Personalidad, trastornos, 956-958, 964t-968t
Personas de edad avanzada. *Véase* Ancianos
PES (problema, etiología, signos y síntomas), especificaciones, 255, 260, 263t-266t
Pescados y mariscos, mercurio, 244
Peso
bajo el agua, 171
carcinogenia, 836
ciclo, 483
componentes, 463-464, 463f
control, 462-488
artrosis, 908
caso clínico, 485c
delgadez excesiva o pérdida de peso no intencionada, 484, 484t
dietas ricas en calorías, 485-486, 485t-486t
potenciadores del apetito, 484-485
deportistas, 511-512
enfermedad de Alzheimer, 941-942
factores reguladores implicados, 465, 466t-467t
genómica nutricional, 158
modificación dietética, trastornos de la obesidad, 474-477
dietas
de energía restringida, 474-475
de fórmula y programas de sustitución de alimentos, 475
muy bajas en calorías, 475-477 y prácticas populares, 477, 478t
programas comerciales, 475, 476t
restricción energética extrema y catabolismo de macronutrientes, 475
obesidad, 472-482, 472f
actividad física, 477-478, 478f
cirugía bariátrica, 479-482
derivación gástrica, gastroplastia y banda gástrica, 479-482, 480t, 481f
liposucción, 482
farmacoterapia, 478-479, 480t
modificación del estilo de vida, 471, 473-474, 474c
objetivos, 472-473
otros abordajes no quirúrgicos, 479
Peso *(Cont.)*
problemas frecuentes, 482-483
ciclo de peso, 483
efecto meseta, 483
mantenimiento de la reducción del peso corporal, 482-483
velocidad y alcance de la pérdida de peso, 473
niños, 483
trastornos psiquiátricos, 962-963
conversiones, 1047t
corporal
carcinogenia, 836
componentes, 463-464, 463f
diagnósticos nutricionales relacionados, 255c-257c, 1051
energía adecuada, 19-20
habitual (PCH), 166
ideal, 166
interpretación, 165, 165c
mantenimiento de la reducción, 482-483
medida, 166
métodos
directos, 1065
indirectos, 1065
osteoporosis, 542
real, 166
regulación, 464-465, 466t-467t
trastornos alimentarios, 498
usual, 166
desequilibrio
delgadez excesiva o pérdida de peso no intencionada, 484-486
causa, 484
tratamiento, 484, 484t
dietas ricas en calorías, 485-486, 485t-486t
potenciadores del apetito, 484-485
valoración, 484
sobrepeso y obesidad. *Véanse* Obesidad; Sobrepeso
diagnósticos nutricionales relacionados, 255c-257c, 1051
discriminación, 472
energía adecuada, 19-20
extremadamente bajo al nacer (PEBN), 973
ganancia
anorexia nerviosa
tratamiento nutricional médico, 499, 499c
valoración, 498, 498c
embarazo, 351, 351f
nacimiento múltiple, 354t
formatos PES relacionados, 263t-266t
lactantes, 375
prematuros, 988-989, 989c, 989f-991f
habitual, 166
ideal, 166
interpretación, 165, 165c
mantenimiento
en ancianos, 449-451
de la reducción, 482-483
medida, 166
Peso *(Cont.)*
métodos
directos, 1065
indirectos, 1065
al nacer
bajo. *Véase* Bajo peso al nacer (BPN), lactante
clasificación, 973, 973c, 974f
objetivos, 473
osteoporosis, 542
pérdida
cardiopatía coronaria, 757
embarazo, 351
formatos PES relacionados, 263t-266t
hipertensión, 762t, 763, 766
infección por VIH, 875t
insuficiencia cardíaca, 776
lactantes, 375
medida, 166
modificación dietética trastornos de la obesidad, 474-477
dietas
de energía restringida, 474-475
de fórmula y programas de sustitución de alimentos, 475
muy bajas en calorías, 475-477
y prácticas populares, 477, 478t
programas comerciales, 475, 476t
restricción energética extrema y catabolismo de macronutrientes, 475
no intencionada, 484-486
causa, 484
tratamiento, 484, 484t
dietas del alto contenido energético, 485-486, 485t-486t
potenciadores del apetito, 484-485
valoración, 484
obesidad, 472-482, 472f
actividad física, 477-478, 478f
cirugía bariátrica, 479-482
derivación gástrica, gastroplastia y banda gástrica, 479-482, 480t, 481f
liposucción, 482
farmacoterapia, 478-479, 480t
modificación del estilo de vida, 471, 473-474, 474c
objetivos, 472-473
otros abordajes no quirúrgicos, 479
problemas frecuentes, 482-483
ciclo de peso, 483
efecto meseta, 483
mantenimiento de la reducción del peso corporal, 482-483
velocidad y alcance, 473
velocidad y alcance, 473
real, 166
regulación, 464-465, 466t-467t
trastornos alimentarios, 498
Peso-edad, curvas, 165
niñas, 1060, 1062
niños varones, 1056, 1058
Peso-longitud, curvas, 165, 390
Pesticidas, 244
PET (tomografía de emisión de positrones), cáncer, 840
Petit mal, convulsiones, 947
Pezones retraídos, lactancia materna, 370t
PFSAP (Protection of the Food Supply and Agricultural Production), 246-247
PG (prostaglandinas), inflamación, 903
PGE_2 (prostaglandina E_2), inflamación, 164
pH, 186
gastrointestinal (GI), absorción de fármacos, 213
regulación del nivel, 186, 188f
urinario, 196t
dieta, 803c
formación de cálculos, 804, 804t
valores
analíticos, 1082t-1099t
normales de la gasometría arterial, 188t
Phe. *Véase* Fenilalanina (Phe)
PI (fosfatidilinositol), 90-91
Piaget, teoría del desarrollo cognitivo, alimentación y nutrición infantil, 395t
PIC (presión intracraneal), aumento
desequilibrio nutricional, 926t
lesiones del cerebelo y del tronco del encéfalo, 927
Pica, embarazo, 363
Pico de velocidad de crecimiento en altura, 413
Piel, valoración física centrada en la nutrición, 1075-1078
Pielonefritis, 813
Pierre Robin, síndrome, 1038
Píloro, 8
Piloroplastia, 604f, 604
Pinocitosis, 10
Pioglitazona, diabetes tipo 2, 690t
Piracinamida, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Piridoxal (PL), 80-81. *Véase también* Vitamina B_6
absorción, transporte y almacenamiento, 81
Piridoxamina (PM), 81. *Véase también* Vitamina B_6
absorción, transporte y almacenamiento, 81
metabolismo, 81
Piridoxina (PN), 80. *Véase también* Vitamina B_6
absorción, transporte y almacenamiento, 81
carencia, 81-82
metabolismo, 81
toxicidad, 82
Pirimetamina
absorción de nutrientes, 215
metabolismo de nutrientes, 215
Pirofosfato ferroso, 108
Pirosis, 594
embarazo, 364
Piruvato
cinasa, reacción, 34f-35f
deshidrogenasa, 53
reacción del complejo enzimático, 34f-35f
PKU. *Véase* Fenilcetonuria (PKU)

PL (piridoxal), 80-81. *Véase también* Vitamina B_6
  absorción, transporte y almacenamiento, 81
Placa
  ateroesclerótica
    avanzada, 745f
  dental, 550
  fibrosa, 744f-745f
    aspecto macroscópico, 745f
    estable, 744f
    formación, 743
      de trombos, 743, 745f
    inestable, 744f
    madura, 744f
    rotura, 743
Placenta, 342-349
Plan
  de actuación, 335-336
  de educación individualizado (PEI), 1024
  familiar individualizado, 1024
Plasma, 725
Plato del bien comer mexicano, 288f
Pletismografía por desplazamiento de aire (PDA), 169, 170f
Pliegue
  cutáneo
    grosor, 167
      bíceps, 168f
      calibre, 167, 167f
      cresta suprailíaca, 168f
      porcentaje de grasa corporal, 1068
      subescapular, 167, 168f
      técnicas, 168c
      tríceps, 167, 168f
    subescapular, 167, 168f
    tricipital (PCT), grosor, 167, 168f
  graso. *Véase* Pliegue cutáneo
Plomo, embarazo, 362, 362f
PM. *Véase* Piridoxamina (PM)
PMB (perímetro mesobraquial), 169, 169f
PN. *Véase* Piridoxina (PN)
PNU (polimorfismo de nucleótido único), 149
PO_2 (presión parcial de oxígeno), 188t
  valores analíticos, 1082t-1099t
Población objetivo, ingesta dietética de referencia, 275
Pobreza, ancianos, 444f
Polidextrosa, 38, 38t, 47t-48t
Polidipsia, 676
Polifármacos, 210, 447
Polifenoles, vino tinto, 437c
Polímero hidrofílico encapsulado-inmunoensayo enzimático con fluoresceína (CAP-FEIA), 575-576
Polimorfismo, 149
  de nucleótido único (PNU), 149
Polioles, 38, 38t
Polipéptido(s)
  digestión, 15
  insulinotrópico dependiente de la glucosa (GIP), regulación de la actividad gastrointestinal, 7-8, 7t
  del peso corporal, 466t-467t
  liberador de gastrina, regulación de la actividad gastrointestinal, 6-7
  pancreático, regulación de la actividad gastrointestinal, 6-7
Pólipos intestinales, cáncer de colon, 636
Polisacáridos, 36, 36f, 37t
  algales, 37-38, 38t
  digestión, 13-14
Politetrafluoroetileno, embarazo, 362
Poliuria, 676
Pomelo, metabolismo farmacológico, 214
Porciones
  estandarizadas, 279, 283f
  tamaño, 1047
    estandarizadas, 279, 283f
    lactantes, 386
    niños, 398, 399t
    sobrepeso y obesidad, 469
Portador(es), 149
  de proteínas, transporte de minerales, 17-18
Posgastrectomía, síndrome, 851
Posición de alimentación, discapacidades del desarrollo, 1023, 1024f
Postres
  lactantes, 382
  lista de intercambio, 1109-1121
POT (peroxidasa tiroidea), 712, 713f
Potasio (K), 1162
  absorción y excreción, 185
  concentración sérica normal, 183t
  corporal total, 171
  datos nutricionales, 1162
  fuentes, 186, 187c, 1159t
  funciones, 185
  ingesta
    accidente cerebrovascular, 285
    ancianos, 454t-455t
    enfermedad renal
      crónica, 812
      terminal, 819t-821t, 822-823
    hipertensión, 285, 762t, 764, 766
    lesión renal aguda, 809
    nefrolitiasis, 806
    referencia dietética, 184t, 186, 1159t
  ionizado (K^+), 185-186
    valores analíticos, 1082t-1099t
  reposición en ejercicio y deportes, 519-520
  soluciones parenterales, 316t
    lactantes prematuros, 978, 978t
Potenciadores del apetito, pérdida de peso no intencionada, 484-485
PPAR (receptor activado por proliferadores peroxisómicos), 154-155
PPO (organizaciones de proveedores preferidos), 268
Prácticas basadas en el cuerpo, 856c
Prader-Willi, síndrome (SPW), 150, 1030-1031
  anomalías metabólicas, 1030
  apetito y obesidad, 1030
  capacidades de alimentación, 1031
  caso clínico, 1041c
  definición, 1030
  diagnósticos nutricionales, 1022t
  estrategias de intervención, 1031
  fisiopatología, 1030
  genética, 1030
  hipotonía, 1030
  ingesta dietética, 1029t, 1030-1031
Prader-Willi, síndrome (SPW) *(Cont.)*
  medidas
    antropométricas, 1030
    bioquímicas, 1030
  valoración nutricional, 1030-1031
Pramlintida, diabetes tipo 2, 690t, 691
Pravastatina, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Prealbúmina (PAB)
  desnutrición proteico-calórica relacionada con estrés, 198
  enfermedad renal terminal, 822
  valores analíticos, 1082t-1099t
Prebióticos, 12-13, 37
  desintoxicación, 438c
  enfermedad inflamatoria intestinal, 632
  estreñimiento, 613
  fuentes, 287t-288t
  función, 287t-288t
  prevención de alergias alimentarias, 588
Preconcepción, 340-341
Predeterminación, envejecimiento, 445t
Prediabetes, 676
  características diferenciadoras, 678t
  criterios diagnósticos, 682t
  definición, 676
  incidencia y prevalencia, 676
  pruebas, 1082t-1099t
  tratamiento, 681-682
    actividad física, 682
    cirugía bariátrica, 682
    intervenciones sobre el estilo de vida, 681-682
    médica, 681-682
    tratamiento nutricional médico, 682, 683c
Prednisona
  excreción de nutrientes, 216
  implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Pregorexia, 350-351
Preguntas abiertas, 331
Prehipertensión, 758, 759t
Premarina (suplemento estrogénico), implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Prematuridad
  neumonía crónica, 786-788
    fisiopatología, 786
    tratamiento
      médico, 786-787, 787f
      nutricional médico, 787-788, 787c
        energía, 788
        estrategias nutricionales, 788
        líquidos, 788
        micronutrientes, 788
        vitaminas y minerales, 788
  osteopenia, 982-983, 988t
Prensión
  palmar, capacidades de alimentación, 383
  de pinza, capacidades de alimentación, 383, 384f
Preoperatorio, alimentación y nutrición infantil, 395t
PrepNet (Food Threat Preparedness Network), 247
Presbiacusias, 446
Prescripción(es)
  calórica
    anorexia nerviosa, 499-500
Prescripción(es) *(Cont.)*
    bulimia nerviosa, 501
  dietética, discapacidades del desarrollo, 1040f, 1041
  informatizada (PI), 308
  nutricional, 269
    diabetes mellitus, 699-701, 700f-701f, 700t
  universales de salud y buen estado nutricional, 278c
Presión
  arterial (PA)
    adolescencia, 425-427, 426t-427t
    diabetes mellitus, 683, 684t
      control, 694
    diastólica (PAD), 758
    elevada. *Véase* Hipertensión
    embarazo, 342
    sistólica (PAS), 758
  intracraneal (PIC), aumento
    desequilibrio nutricional, 926t
    lesiones del cerebelo y del tronco del encéfalo, 927
  oncótica, 181c
  osmótica, 181c
    coloidal, 181c
  parcial de oxígeno (PO_2), 188t
    valores analíticos, 1082t-1099t
Prevención
  adultos, 435-436
  ancianos, 444
  primaria, 229, 444
  secundaria, 229, 444
  terciaria, 229, 444
Primer trimestre, 343t-348t
Primidona, convulsiones, 947
Pritikin Program, 477
Privación de sueño, sobrepeso y obesidad, 469
Pro (prolina), 49f
Proantocianidinas
  fuentes, 287t-288t
  función, 287t-288t
Probióticos, 13, 37
  desintoxicación, 438c
  diarrea, 615-616, 615c
  enfermedad inflamatoria intestinal, 632
  fuentes, 287t-288t
  función, 287t-288t
  prevención de alergias alimentarias, 588
  síndrome del intestino irritable, 634
  suplemento dietéticos, 298t-299t
  úlceras pépticas y gastritis, 603
Problema(s)
  en cambios de conducta, 332
  etiología, signos y síntomas (PES), formatos, 255, 260, 263t-266t
  oromotores, discapacidades del desarrollo, 1023, 1024c
Procesamiento
  postraduccional, 146, 148
  postranscripcional, 148
Proceso
  de asistencia nutricional (PAN), 131, 253-260
    acreditación e inspecciones, 258-260
    aplicación, 259c
    control y evaluación de la asistencia nutricional, 258, 263

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Proceso *(Cont.)*
cribado y valoración nutricionales, 254, 255t
diabetes mellitus, 694-702
control y evaluación nutricionales, 702
diagnóstico nutricional, 694-695, 695c
educación y asesoramiento nutricionales, 701-702
encuentros de seguimiento, 702
intervención nutricional, 695-702
poblaciones específicas, 696-699, 697t
prescripción nutricional, 699-701, 700f-701f, 700t
valoración nutricional, 694, 695c
diagnóstico nutricional, 254-255, 255c-257c
directrices basadas en la evidencia, 258
intervención nutricional, 255-258
nutrición enteral y parenteral, 318c
perspectiva general, 253-254, 254f
valoración nutricional, 132-134, 136t
inflamatorio, ácidos grasos, 913c
Procinéticos, trastornos del tubo gastrointestinal superior, 597t
Productos
de cereales
cáncer, 285
cardiopatía coronaria, 285
que contienen cafeína, datos nutricionales, 1137
secundarios, alérgenos alimentarios, 584, 585c
Profilinas, alergia al látex, 569
Progestágenos, efectos nutricionales, 847t
Progesterona, concentraciones de glucosa, 223
Programa(s)
dietéticos, 475, 476t
nutricional para ancianos, 236t-239t
de sustitución de comidas, 475
«Programación metabólica», 90
Progresión, carcinogenia, 833-834
Prohormonas, suplemento deportivos, 526-527
Prolactina, lactancia, 366, 366f
Proleucina, mucositis, 219
Proliferación bacteriana
gastritis, 12
intestino delgado, 638-639
definición, 638
fisiopatología, 638
tratamiento
médico, 638
nutricional médico, 638-639
Prolina (Pro), 49f
Promoción
carcinogenia, 833-834
de la salud, ancianos, 444
Pronóstico a largo plazo, lactantes prematuros, 990c
Propiltiouracilo, hipertiroidismo, 721t
Propionil-CoA carboxilasa, carencia, 997t-1000t, 1012
Propranolol
alimentos y metabolismo, 214
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Prostaglandina (PG), inflamación, 903
Prostaglandina E_2 (PGE_2), inflamación, 164
Prostanoide(s), inflamación, 903
Protection of the Food Supply and Agricultural Production (PFSAP), 246-247
Proteína(s), 48-53
balance de nitrógeno, 52-53, 53f
calidad dietética, 51-52, 52t
de canal, 10, 11f
celular de unión
al ácido retinoico (CRABP), 58
al retinol (CRBP), 58, 58f
concentración sérica normal, 183t
desarrollo óseo, 349
desnaturalización, 51
diagnóstico nutricional, 255c-257c
digestión y absorción, 15
esenciales, 48-51, 51t
estructura y funciones, 48, 49f-50f
de fase aguda
desnutrición proteico-calórica relacionada con estrés
negativa, 198
positiva, 196-197
enfermedad reumática, 903-904
negativa, malnutrición proteico-calórica relacionada con estrés, 198
positiva, desnutrición proteico-calórica relacionada con estrés, 196-197
respuesta metabólica al estrés, 886
fórmulas enterales, 311
fuentes, 15
ingesta, 15
adolescentes, 415, 415t
ancianos, 454t-455t
anorexia nerviosa, 499-500
artritis reumatoide, 912
bulimia nerviosa, 501
carcinogenia, 837
diabetes mellitus, 686-687
diagnóstico nutricional relacionado, 1051
ejercicio y deportes, 514
ejercicio de resistencia, 514
hipertrofia muscular, 515c
embarazo, 356
gemelos, 354t
enfermedad
pulmonar obstructiva crónica, 789-790
renal
crónica, 811-812
terminal, 817-822
fibrosis quística, 793
hipertensión, 762
hipertrofia muscular, 515c
insuficiencia respiratoria, 795
lactancia, 367
lactantes, 376
prematuros, nutrición
enteral, 980-981
parenteral, 977, 977t
lesión renal aguda, 809
nefrolitiasis, 805
nefropatía diabética, 704-705
neumopatía crónica del prematuro y displasia broncopulmonar, 788
niños, 391, 392t
Proteína(s) *(Cont.)*
salud ósea, 537
valoración nutricional, 1048
VIH, 878
leche humana y leche de vaca, 379
metabolismo
hígado, 646
insulina, 684t
respuesta metabólica al estrés, 886
orina, 196t
perfil, valoración nutricional, 1048
plegado, 48-51, 50f
séricas, pruebas de función hepática, 647t-648t
síntesis, 147f
soluciones parenterales, 315
somáticas, 52
suplementos orales, 321
totales (PT), 1082t-1099t
transportadora(s), 10, 11f
de grupos acilo (PTA), 80
absorción, transporte y almacenamiento, 80
funciones, 80
metabolismo, 80
de transporte, 10, 11f
de colesterol esterilo (*CETP*), gen, enfermedad cardiovascular, 157
hepáticas, desnutrición proteico-calórica relacionada con estrés, 198-199
de unión
a retinol (RBP), 58, 58f
desnutrición proteico-calórica relacionada con estrés, 198-199
valores analíticos, 1082t-1099t
a retinol 4 (RBP4), enfermedad cardiovascular, 203
a vitamina D (DBP), 62
vegetales o animales, 51
viscerales, 52
valores analíticos, 1082t-1099t
Proteína C reactiva (PCR)
de alta sensibilidad (hs-CRP)
desnutrición proteico-calórica relacionada con estrés, 197
enfermedad
cardiovascular, 203
reumática, 903
valores analíticos, 1082t-1099t
cardiopatía coronaria, 750
Proteómica, 145
Proteosas, digestión, 15
Proteus, intolerancia alimentaria, 571t-572t
Protocolos básicos, 268
Protoporfirina, anemia ferropénica, 730
Provocación
alimentaria
doble ciego, controlado con placebo, 577
oral, 577-579
de glucosa oral, diabetes mellitus gestacional, 679
oral alimentaria, 577-579
Proyecto Genoma Humano, 145-146
aplicaciones clínicas, 145-146
Prueba(s)
analíticas
objetivo, 1079
tipos, 1080
Prueba(s) *(Cont.)*
de anticuerpos séricos, alergias alimentarias, 575-576
bioquímicas clínicas, 193, 193c, 194t
celíacas, valores analíticos, 1082t-1099t
de función
hepática, 646, 647t-648t, 1082t-1099t
pulmonar, 784
genéticas, implicaciones éticas, legales y sociales, 159, 160c
del hidrógeno en aliento, valores analíticos, 1082t-1099t
inmunológicas
alergias alimentarias, 573-576
otras pruebas, 576
prueba(s)
de anticuerpos séricos, 575-576
de punción cutánea, 573-575, 573f, 576f
valores analíticos, 1082t-1099t
de laboratorio funcionales, 173c
de liberación de mediadores (MRT), 576
valores analíticos, 1082t-1099t
médicas, valoración nutricional, 1048
nutricionales, naturaleza, 1080
de reacción alimentaria inmunológica, valores analíticos, 1082t-1099t
de respiración, 192
de sensibilidad al gluten, valores analíticos, 1082t-1099t
de tolerancia
a la glucosa (PTG)
diabetes mellitus gestacional, 679
función pancreática, 670t
valores analíticos, 1082t-1099t
oral a la glucosa (PTOG), diabetes mellitus gestacional, 679
PRX (bebidas deportivas previas al ejercicio), 512-513
Psicotrópicos
aumento del apetito, 222
efectos anticolinérgicos, 219
Psilium, 38t
PT (proteínas totales), 1082t-1099t
PTA. *Véase* Proteína(s) transportadora(s) de grupos acilo (PTA)
PTG (prueba de tolerancia a la glucosa)
diabetes mellitus gestacional, 679
función pancreática, 670t
valores analíticos, 1082t-1099t
PTH. *Véase* Hormona(s) paratiroidea (PTH)
Ptialina, digestión, 5t, 8
hidratos de carbono, 14
Ptialismo gravídico, 364
PTOG (prueba de tolerancia oral a la glucosa), diabetes mellitus gestacional, 679
Pubarquia, 411t, 412, 412f
Pubertad, 410, 411t, 412-413, 412f
Publicidad e ingesta alimentaria
adolescentes, 420
niños, 396-397
Pulmones, 783-784, 783f
valoración física centrada en la nutrición, 1075-1078
ventilación de gases, 784f

Pulpa dentaria, 548f
Pulse Net, 247
Pulsioximetría, 784, 784f
Punción cutánea, prueba, alergias alimentarias, 573-575, 573f, 576f
Punto(s)
de ajuste, teoría, 465
críticos de control (PCC), 244, 245f
de presión, fibromialgia, 915, 915f
Purgas, 491
Purina(s)
contenido en alimentos, 918c
gota, 916-917, 918c
PYY_{3-36} (péptido YY_{3-36}), regulación de la actividad gastrointestinal, 6-7
del peso corporal, 466t-467t

Q
Qi, 294
Queilitis
provocada por fármacos, 219
síndrome de Sjögren, 914
Queilosis
carencia de riboflavina, 77
síndrome de Sjögren, 914
Quelación, 16
Quemaduras, 893-896
clasificación, 894f
fisiopatología, 893, 894f
tratamiento
médico, 893-894
medidas complementarias, 894
reposición de líquidos y electrólitos, 893-894
tratamiento de heridas, 894
nutricional médico, 894-896, 895c
métodos de soporte nutricional, 896
micronutrientes y antioxidantes, 895-896
necesidades energéticas, 895, 895c
proteínas, 895
Quercetina, hipertensión, 768t
Quetelet, índice, 166
Quetiapina, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Quilomicrones
cardiopatía coronaria, 744
digestión y absorción, 11f, 16, 53
Quimioprevención, cáncer, 838-839
café y té, 839
calcio y vitamina D, 838-839
folato y ácido fólico, 839
frutas y verduras, 839
recomendaciones, 838c
soja y fitoestrógenos, 839
Quimioterapia, 841
impacto nutricional, 846-849, 847t
alteraciones orales, 848
diarrea, 848
interacciones alimento-fármaco, 848
mucositis, 848-849, 849f
náuseas y vómitos, 848
resistencia a fármacos, 841
Quimioterápicos emetógenos, 846
Quimo, 8-9
Quimotripsina, digestión, 5t, 9
proteínas, 15
Quimotripsinógeno activado, 5t
Quiropraxia, 293
Quitina, 38t

R
RAA. *Véase* Reacción(es) adversas a los alimentos (RAA)
Rabeprazol, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Radiación ionizante, 849
Radicales libres, 71, 71f
ejercicio y deporte, 516
inactivación, 71, 71f
Radioalergoabsorción, prueba (RAST), 575-576
Radioterapia, 841
impacto nutricional, 849-851, 850t
abdomen o pelvis, 849-851
cabeza y cuello, 849
corporal total, 851
tórax, 849
RAE (residencias de atención especializada), 457
Rafinosa, gas intestinal y flatulencia, 611
RAI (instrumento de valoración del residente), 457
Raman, espectroscopia, medición de la capacidad antioxidante, 204c
Ranelato de estroncio, osteoporosis, 544
Ranitidina
absorción de nutrientes, 215
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Ranson, criterios, gravedad de la pancreatitis, 669, 670c
Raquitismo, 68-69, 69f
RAST (prueba de radioalergoabsorción), 575-576
Ratones
con genes
activados, 153
desactivados, 153
transgénicos, 153
Rauvolfia, hipertensión, 768t
Raynaud, síndrome, esclerodermia, 917
RBP. *Véase* Proteína(s) de unión a retinol (RBP)
RC (restricción de calorías)
hipotiroidismo, 717
longevidad, 471
RCEU (restricción del crecimiento extrauterino), 975
RCIU (restricción del crecimiento intrauterino), 342-349, 973
cirugía bariátrica, 352-353
RCP (reacción en cadena de la polimerasa), 152
RD. *Véase* Retraso del desarrollo (RD)
RDNP (retinopatía diabética no proliferativa), 705
RE (receptores de estrógenos), osteoporosis, 543
Reacción(es)
adversas a los alimentos (RAA), 562-591
alergia o hipersensibilidad a los alimentos
combinadas mediadas y no mediadas por IgE, 568t, 570
esofagitis eosinófila y gastroenteritis eosinófila, 570
definición, 563
mediación celular, 568t, 570
Reacción(es) *(Cont.)*
síndromes de enterocolitis provocada por proteínas alimentarias, 570
mediadas por IgE, 565-570, 568t
alimentos, anafilaxia, 567-570
anafilaxia provocada por ejercicio y dependiente de alimentos, 569-570
definición, 565
hipersensibilidad gastrointestinal inmediata, 569
profilinas y alergia al látex, 569
síndrome de alergia oral, 569, 569c
síntomas, 563c
tipos de reacciones alérgicas, 563, 568t
caso clínico, 589c
definición(es), 563-564, 564f
etiología, 564-565
dieta maternal y primera alimentación del lactante, 564-565
exposición a antígenos, 564
herencia, 564
microbiota gastrointestinal, 565
fisiopatología, 565, 566f
células del sistema inmunitario, 565, 568c
sensibilización, 565, 567f
intervenciones
control de la idoneidad nutricional de la dieta, 586-587, 587c
curación intestinal y restauración del equilibrio inmunitario, 586
dietas de rotación, 586, 586c
evitación de alimentos inseguros, 579-586
alérgenos ocultos, 584, 584c
cacahuetes, 583c
etiquetado sobre alérgenos de los alimentos, 584, 585c
huevos, 580c
leche de vaca, 580c-581c
modificación genética, 584, 585c
productos secundarios, 584, 585c
riesgo nutricional, 586, 586t
soja, 583c-584c
trigo, 582c
inducción de tolerancia oral específica, 579
vacuna de inmunoterapia alimentaria, 579
intolerancias alimentarias, 570-573, 571t-572t
aditivos alimentarios o reacciones farmacológicas, 572-573
definición, 563
hidratos de carbono, 572
lactosa, 570-572
toxinas alimentarias y contaminantes microbianos, 573
no concluyente, 573
prevención, 587-589
dieta inicial y factores inmunomoduladores, 588-589
Reacción(es) *(Cont.)*
ácidos grasos poliinsaturados, 588-589
antioxidantes, 588
folato, 588
pre- y probióticos, 588
vitamina D, 589
embarazo y lactancia, 587-588
elección de la leche de fórmula, 588
exposición a alérgenos, 587
introducción de alimentos sólidos, 588
lactancia materna, 587-588
sensibilidad alimentaria, 563
sistema inmunitario, 564-567, 568c
tratamiento nutricional médico, 576-587
diario alimentario y de síntomas, 576, 577f
dietas de eliminación de alimentos, 576-577, 578t-579t
provocación alimentaria oral, 577-579
valoración, 573-576, 574t-575t
pruebas inmunológicas, 573-576
anticuerpos séricos, pruebas, 575-576
otras pruebas, 576
prueba de pliegue cutáneo, 573-575, 573f, 576f
alérgica, 565, 567f
de anticuerpos no mediadas por IgE, 568t, 570
en cadena de la polimerasa (RCP), 152
farmacológicas, intolerancias alimentarias, 571t-572t, 572-573
de habón con eritema, 573, 573f
neurológicas, intolerancias alimentarias, 571t-572t
psicológicas, intolerancias alimentarias, 571t-572t
Reactantes de fase aguda, 163-164, 164t
Reactividad cruzada, 569
Ready.gov, 247
Realimentación, síndrome, 319-320
anorexia nerviosa, 490
Rebaudinósido A (stevia)
diabetes mellitus, 686
embarazo, 362
Rebote de adiposidad, 389-390, 464
Recambio óseo bajo, enfermedad, 824
Receptor(es)
activado por proliferadores peroxisómicos (PPAR), 154-155
adrenérgico β_3, gen, 467
de estrógenos (RE), osteoporosis, 543
retinoico X (RRX), 155
solubles de transferrina sérica (RSTF), 730
de vitamina D (RVD), 62, 68f
Recesividad, 149
Recién nacidos. *Véase también* Lactante(s)
clasificación basada en la madurez y el crecimiento intrauterino, 973, 973c, 974f
Reconciliación, ley, 268
Reconocimiento de problemas, cambios de conducta, 332
Reconstitución ósea, 534

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Recordatorio de Siete Días, cuestionario, 24
Recto, 10
Recuadro negro de aviso, 218
Recuento
  de calorías, 140-142, 141t
  diferencial, 193, 195t
  leucocitario, 195t
  linfocítico total
    inflamación, 164-165
    valores analíticos, 1082t-1099t
Recursos
  basados en la evidencia, suplementos dietéticos, 302c
  comunitarios, 231
Reducción relacionada con la edad, densidad mineral ósea, 536, 536c, 536f-537f
Reducido, especificación de contenido nutricional, 284c
Reestructuración cognitiva, pérdida de peso, 474
Reflejo nauseoso, valoración física centrada en la nutrición, 1075-1078
Reflexión
  conductas de resistencia, 334
    doble faceta, 334
  de doble faceta, conductas de resistencia, 334
Reflujo gastroesofágico. *Véase* Enfermedad(es) por reflujo gastroesofágico (ERGE)
Regaliz
  excreción de fármacos, 214
  supervivientes al cáncer, 857t
Región
  de codificación, 148
  promotora, 148
  reguladora, 148
Registro(s)
  médico
    electrónico (RME), 266
    orientados al problema (POMR), 260
  de salud personal (RSP), 266
  sanitarios electrónicos (RSE), 266-267, 267f
Regla del 1%, 444
Regulación inmunitaria, inflamación, 164-165
Rehabilitación nutricional, trastornos alimentarios, 494-498
Rehidratación oral, tratamiento, 182
Relación urea/creatina (U:Cr), valores analíticos, 1082t-1099t
Religión y alimentación, 288, 289t, 289c
Remineralización, esmalte dental, 549
Remodelado
  cardíaco, 748
  óseo, 533-534, 534f-535f
    normal, 534, 534f
Rendimiento deportivo. *Véase* Ejercicio y deporte
Renina, 800-801
  angiotensina, mecanismo, 800-801
Repaglinida, diabetes tipo 2, 690t
Replanteamiento, conductas de resistencia, 335
Replicación de ADN, 147f
Reposo en cama, calcio, 99
Requerimientos energéticos. *Véase* Necesidades energéticas
Rescate colónico, fuentes de energía no absorbidas y ácidos grasos de cadena corta, 13, 13f
Resección(es)
  duodenal, consecuencias nutricionales, 636
  hepática, 663
  ileales, consecuencias nutricionales, 637
  yeyunales, consecuencias nutricionales, 637
Reservorio J, 640
Reservorio S, 640
Reservorio W, 640
Residencias, 456-457
  de atención especializada (RAE), 457
Residuos, 613
  gástricos, nutrición enteral, 313
Resina de intercambio catiónico, enfermedad renal terminal, 824t
Resistencia(s)
  abordaje, 330
  comportamientos, 334-335
    acuerdo con redireccionamiento, 335
    autoeficacia y autotratamiento, 335
    cambio de enfoque, 334-335
    reflexión, 334
      de doble faceta, 334
    replanteamiento, 335
  orientación
    necesidad de proteínas, 514
    pérdida de peso, 477-478
Resistina, regulación del peso corporal, 466t-467t
Resolución de problemas, pérdida de peso, 473-474, 474c
Resonancia magnética (RM)
  cáncer, 840
  medida de la composición corporal, 171
Resorción ósea, 534, 534f
Respuesta
  completa, tratamiento del cáncer, 841
  elementos, 148
  hipermetabólica. *Véase* Estrés metabólico
  hormonal, estrés metabólico, 885-886, 886t
  mediada por células, estrés metabólico, 885-886, 886t
  parcial, tratamiento del cáncer, 841
«Restaurante chino», síndrome, 572-573
Restricción
  calórica (RC)
    hipotiroidismo, 717
    longevidad, 471
  del crecimiento
    extrauterino (RCEU), 975
    intrauterino (RCIU), 342-349, 973
      cirugía bariátrica, 352-353
  energética, embarazo, 356
  de energía extrema, dietas, 475
Resumen, 327c, 332
Resveratrol
  cardiopatía coronaria, 755
  enfermedad de Alzheimer, 941, 941f
  hipertensión, 768t
Reticulocitosis, administración de hierro, 730
Retinal, 57-58
Retinaldehído, 57
Retinilo, ésteres, 58
Retinoides, 57
Retinol, 57, 58f. *Véase también* Vitamina A
  salud ósea, 540
  valoración bioquímica, 202
  valores analíticos, 1082t-1099t
Retinopatía diabética, 448, 705
  no proliferativa (RDNP), 705
  proliferativa, 705
Retraso del desarrollo (RD)
  ancianos, 449
  cirugía bariátrica, 352-353
  infancia, 403
  lactante alimentado con lactancia materna, 369-370, 369f
Rett, síndrome, 1035t
Revisión general, valoración física centrada en la nutrición, 1075-1078
Riboflavina, 63t-66t, 76-77
  absorción, transporte y almacenamiento, 76
  carencia, 77, 77f, 78c
  desarrollo óseo, 349
  embarazo, 355t
  estabilidad, 63t-66t
  estructura, 63t-66t
  fuentes, 63t-66t, 77, 77t
  funciones, 57t, 76
  ingestas dietéticas de referencia, 63t-66t, 76-77
  metabolismo, 76
  soluciones parenterales, 316t
  toxicidad, 77
  valores analíticos, 1082t-1099t
Ribonucleasa, digestión, 5t, 9
Ribosa, suplemento deportivo, 523t-524t
Riesgos sanitarios, obesidad, 470-471, 470f
Rifampicina, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Riñones
  fisiología y función, 799-801, 800f
  lactantes, 376
  valoración física centrada en la nutrición, 1075-1078
Rinorrea, fractura craneal, 936
Risedronato
  alimentos y absorción, 212
  implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Risperidona, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Ritmos circadianos, sobrepeso y obesidad, 469
Ritonavir (RTV), interacciones alimentarias y efectos adversos, 870t-871t
Rivastigmina, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
RM (resonancia magnética)
  cáncer, 840
  medida de la composición corporal, 171
RME (registro médico electrónico), 266
RMOP (registros médicos orientados por problemas), 260
Rosa de Jamaica, hipertensión, 768t
Rosiglitazona
  diabetes tipo 2, 2, 690t
  lipodistrofia, 222
Rosuvastatina, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Rotación, dietas, 586, 586c
RRX (receptor retinoico X), 155
RSE (registros sanitarios electrónicos), 266-267, 267f
RSP (registro de salud personal), 266
RSTS (receptores solubles de transferrina sérica), 730
rT_3 (T_3 inversa), 712
RTV (ritonavir), interacciones alimentarias y efectos adversos, 870t-871t
Rumiación, trastorno, 964t-968t
Russell, signo, 494
RVD (receptor de vitamina D), 62, 68f

S

S-adenosil-L-metionina (SAMe)
  artrosis, 909
  carencias de vitamina B, 201
  hepatopatía, 660
Sabor
  alteraciones
    infección por VIH, 875t
    tratamiento del cáncer, 844, 848
  efectos de los fármacos, 218-219, 218c
  envejecimiento, 446
  sobrepeso y obesidad, 469
Sacarina
  embarazo, 362
  excipiente, 225
Sacarosa, 33-34, 36f
  caries dental, 550
  digestión, 5t, 14, 14f
  digestión
  excipiente, 225
  ingesta, diabetes mellitus, 685-686
Saccharomyces boulardii, diarrea, 615c, 616
Saciedad
  comportamientos en lactantes, 382, 383t
  específica sensorial, 469
  sensorial específica, 469
  sobrepeso y obesidad, 469
Sacro, 924f
SAF. *Véase* Síndrome(s) alcohólico fetal (SAF)
Sal(es), 184. *Véase también* Sodio (Na)
  biliar(es), 646, 664
    digestión, 9, 16
  condimento, 1131-1135
  equivalentes de medición, 775c
  ingestas dietéticas de referencia, 184t
  restricción
    hipertensión, 762t, 763-764, 766, 767c
    insuficiencia cardíaca, 774-775, 775c-776c
  yodada, 118
Salicilatos
  artritis reumatoide, 910-911
  enfermedad reumática, 904, 905t
Saliva
  caries dental, 552
  digestión, 8
  enzimas digestivas, 5t
  exceso, embarazo, 364
  muestras, 192

Salmonella, enfermedad transmitida por alimentos, 240t-243t
Salto de comidas, adolescentes, 419
Salud
  dental
    caso clínico, 558c
    niños, 551t
    nutrición, 547-559
  inmunitaria, genómica nutricional, 157-158
  nutricional, secuencia continua, 131
  oral
    caso clínico, 558c
    niños, 551t
    nutrición, 547-559
  orígenes del desarrollo, 340
  ósea, 531-546
    niños, 405
  pública, 229
    enfoque, 229
    funciones «centrales», 230
    problemas, componentes alimentarios, 278t
    seguro, 234
  tiroidea, promoción, 721-722, 721c
SAMe (*S*-adenosil-L-metionina)
  artrosis, 909
  carencias de vitamina B, 201
  hepatopatía, 660
SAN (síndrome de alimentación nocturna), 469
San Juan, hierba
  supervivientes al cáncer, 857t
  suplemento dietético, 298t-299t
Sangre
  entera, muestras, 192, 1079
  en orina, 196t
SAO (síndrome de alergia oral), 569, 569c
Sapropterina, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Saquinavir
  alimentos y absorción, 213
  interacciones alimentarias y efectos adversos, 870t-871t
Sarcopenia, 444-446
Sarro, 550
SAS (sin adición de sal), dieta, 1130
Saxagliptina, diabetes tipo 2, 690t
SBID. *Véase* Sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado (SBID)
Schilling, prueba, 737
Schmidt, síndrome, 715
School Lunch and Congregate Meals, 233
Screening Heart Attack Prevention and Education (SHAPE), directrices, 749f
SD. *Véase* Down, síndrome (SD)
SDR (síndrome de distrés respiratorio)
  adultos, 189
  agudo, 794
  lactantes prematuros, 979
Se. *Véase* Selenio (Se)
Secreciones
  intestino delgado, 4
  localizaciones, 3, 4f
  pancreáticas exocrinas, 667-669
Secretinas, regulación de la actividad gastrointestinal, 7-8, 7t
Secuencias intermedias, 148
Secuestradores de ácidos biliares, cardiopatía coronaria, 757
Sed, 180
Segundo trimestre, 343t-348t
Seguridad
  alimentaria, 234-235, 244-246, 433
    alimentos orgánicos y uso de pesticidas, 244, 246c
    bioterrorismo, 244-246
    contaminación, 244
    diagnósticos nutricionales relacionados, 255c-257c, 1051
    perspectiva clínica, 235c
    recursos, 244, 247t
  alimentos
    y agua, 244-246
      bioterrorismo, 244-246
      orgánicos y uso de pesticidas, 244, 246c
    contaminación, 244
    diagnósticos nutricionales relacionados, 255c-257c, 1051
    perspectiva clínica, 235c
    recursos, 244, 247t
    suplementos dietéticos, 302
Selegilina, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Selenio (Se), 119-121, 1163
  absorción, transporte, almacenamiento y excreción, 16, 119
  carencia, 95t-97t, 120-121
    VIH, 879t
  datos nutricionales, 1163
  embarazo, 355t
  fuentes, 95t-97t, 120, 120t, 1163, 1163t
  funciones, 95t-97t, 119-120, 120f
  hipotiroidismo, 718-719
  ingestas dietéticas de referencia, 95t-97t, 120, 1160t
  soluciones parenterales, 317t
    lactantes prematuros, 979, 979t
  suplemento dietético, 298t-299t
  toxicidad, 121
  valor(es)
    analíticos, 1082t-1099t
    diario, 1163
Selenocisteína, 119-120
Selenometionina, 119-120
Selenoproteína P, 120
Selenosis, 121
Semiinanición, lactantes, tiempo esperado de supervivencia, 974, 974t
Semivida, fármacos, 212
Sen, pérdida de peso, 480t
Senectud, 444
Seniors' Farmers Market Nutrition Program (SFMNP), 236t-239t, 456
Sensibilidad
  alimentaria, 563
  a la leche materna, 588
  pruebas inmunológicas, 1082t-1099t
Sensitibilización, 565, 567f
SEPPA (síndromes de enterocolitis provocada por proteínas alimentarias), 570
Sepsis, 884, 887. *Véase también* Enfermedad(es) crítica
  diagnóstico, 887c
  respuesta metabólica, 886t
Serina (Ser), 49f
Seroconversión, VIH, 866
Serotonina
  nutrientes implicados en la síntesis, 928t
  regulación
    de la actividad gastrointestinal, 6t
    del peso corporal, 466t-467t
  síndrome del intestino irritable, 633
Serotoninérgicos, pérdida de peso, 479
Sertralina, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Servicio(s)
  de habitaciones, 271
  médico centrado en el paciente (PCMH), 268
  nutricionales basados en la comunidad, valoración de necesidades, 230-232
    fuentes de información, 232
Sesiones de asesoramiento con pacientes
  dudosos ante el cambio, 333-334
  no preparados para el cambio, 331-333
    afirmación, 332
    conclusión de la sesión, 333
    deducción de las afirmaciones de automotivación, 332-333
    definición de problemas, 332
    escucha reflexiva, 331-332, 332f
    formulación de preguntas abiertas, 331
    intención de cambio, 332
    optimismo, 332-333
    problemas, 332
    resumen, 332
  preparados para el cambio, 335-336
    plan de actuación, 335-336
Seudoefedrina, suplemento deportivo, 523t-524t
SFC. *Véase* Síndrome(s) de fatiga crónica (SFC)
SFMNP (Seniors' Farmers Market Nutrition Program), 236t-239t, 456
SFMO (síndrome de fallo multiorgánico), 887-888
SGB. *Véase* Guillain-Barré, síndrome (SGB)
SHAPE (Screening Heart Attack Prevention and Education), directrices, 749f
Shigellosis, enfermedad transmitida por alimentos, 240t-243t
Shock, 887-888
SI (Système Internationale d'Unités), 1080
SIADH (síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética), 184, 800c
  formatos PES relacionados, 263t-266t
  lesiones de la hipófisis y el hipotálamo, 927-928
Sibutramina
  cambios de apetito, 221
  pérdida de peso, 479
SIC. *Véase* Síndrome(s) del intestino corto (SIC)
sida. *Véase* Síndrome(s) de inmunodeficiencia adquirida (sida)
Significación estadística, 1079
SII. *Véase* Síndrome(s) del intestino irritable (SII)
Silenciamiento de gen epigenético, 150
Simbióticos, 13
  diarrea, 615
Simpaticomiméticos, suplementos deportivos, 523t-524t
Simvastatina, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Sin adición de sal (SAS), dieta, 1130
Sin azúcar, especificación de contenido nutricional, 284c
Sin calorías, especificación de contenido nutricional, 284c
Sin grasas, especificación de contenido nutricional, 284c
Síncope, insuficiencia cardíaca, 773
Síndrome(s)
  alcohólico fetal (SAF), 349-350, 1039
    características clínicas, 361, 361f
    definición, 1039
    diagnóstico, 1039
    intervención, 1039
    valoración nutricional, 1039
  de alergia oral (SAO), 569, 569c
  de alimentación nocturna (SAN), 469
  compartimental abdominal, 893
  del cromosoma X frágil, 152
  de dificultad respiratoria
    del adulto, 189
    aguda, 794
  de distrés respiratorio (SDR)
    adultos, 189
    agudo, 794
    lactantes prematuros, 979
  de enterocolitis provocada por proteínas alimentarias (SEPPA), 570
  de fallo multiorgánica (SFMO), 887-888
  de fatiga crónica (SFC), 914-916
    ejercicio, 915-916
    epidemiología, 915
    fisiopatología, 915
    tratamiento(s)
      alternativos, 916
      médico, 915-916
      nutricional médico, 902t, 916
  hepatorrenal, 663
  de inmunodeficiencia adquirida (sida), 864. *Véase también* Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)
    epidemiología y tendencias, 864-865
      en EE. UU, 865, 865f
      global, 864-865, 865f
    etiología, 864
    infecciones oportunistas, 866, 866c
    manifestaciones orales, 557, 557t
  del intestino
    corto (SIC), 636-638
      definición, 636
      fisiopatología, 636-637
      tratamiento
        médico y quirúrgico, 637
        nutricional médico, 637-638
    irritable (SII), 633-634, 635t
      definición, 633
      diagnóstico, 633
      fisiopatología, 633
      mala digestión e hipoabsorción, 572

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Síndrome(s) *(Cont.)*
prevalencia, 633
tratamiento
médico, 633
nutricional médico, 634
de lipodistrofia asociado a virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) (SLAV), 222, 877-880
metabólico (SMet), 434, 471
carcinogenia, 836
cardiopatía coronaria, 745, 751
diabetes mellitus, 704
nefrítico, 813
nefrótico, 813
de obstrucción
intestinal distal (SOID), fibrosis quística, 791
sinusoidal (SOS), 854
del ovario poliquístico (SOPQ), 719-720
definición, 719
fertilidad, 341
fisiopatología, 719
tratamiento
médico, 719-720
nutricional médico, 719t, 720
de las piernas inquietas (SPI), 727
polen-alimento (SPA), 569, 569c
polen-alimento-látex, 569
premenstrual (SPM), 435
de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), 887-888, 887c, 888f
de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH), 184, 800c
formatos PES relacionados, 263t-266t
lesiones de la hipófisis y el hipotálamo, 927-928
Síndrome de T_3 baja, trastornos alimentarios, 496
Sinefrina, suplemento deportivo, 523t-524t
Sinergia, 330
Síntomas
autónomos, reacción a la insulina, 702
de impacto nutricional, cáncer, 844
neuroglucopénicos, reacción a la insulina, 702
Siringe, 937
Sirolimús, trasplante de hígado, 664t
Sistema(s)
cardiopulmonar, valoración física centrada en la nutrición, 1075-1078
convencional, valores analíticos, 1080
digestivo, 2-3
anatomía, 3, 3f
funciones, 2-3
lugares de secreción, digestión y absorción, 3, 4f
enteral abierto, 309
entérico cerrado, 309
inmunitario
gastrointestinal (GI), 12
reacciones adversas a los alimentos, 564-567, 568c
teoría del envejecimiento, 445t
de modelos, 145
musculoesquelético, valoración física centrada en la nutrición, 1075-1078
Sistema(s) *(Cont.)*
nervioso
autónomo, regulación de la actividad gastrointestinal, 6
central (SNC), 924-928
cerebro, 924-926, 927f
estimulantes, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
médula espinal, 924f, 927f
radioterapia, 850t
fármacos, disgeusia, 219
nutrición, 958-962
parasimpático, regulación de la actividad gastrointestinal, 6
simpático (SNS)
hipertensión, 761
regulación de la actividad gastrointestinal, 6
valoración física centrada en la nutrición, 1075-1078
oxidante de etanol microsómico (SOEM), 47
pulmonar, 782-785, 783f-784f
efecto de la malnutrición, 785
renina angiotensina (SRA)
equilibrio hídrico, 180
hipertensión, 761, 761f
Sitagliptina, diabetes tipo 2, 690t
Sjögren, síndrome (SS), 914
caso clínico, 919c
definición, 914
fisiopatología, 914
primario, 914
secundario, 914
tratamiento
médico, 914
nutricional médico, 902t, 914
SLAV (síndrome de lipodistrofia asociada a VIH), 222, 877-880
Small Steps Program, 435-436
SMet. *Véase* Síndrome(s) metabólico (SMet)
SNAP (Supplemental Nutrition Assistance Program), 235, 236t-239t, 433, 456
SNC. *Véase* Sistema(s) nervioso central (SNC)
SND (sonda nasoduodenal), 309-310, 310f
SNG (sonda nasogástrica), 309, 309c
SNS (sistema nervioso simpático)
hipertensión, 761
regulación de la actividad gastrointestinal, 6
SNY (sonda nasoyeyunal), 309-310, 310f
SOAP (subjetivo, objetivo, valoración, plan), formato, 255t-256t, 260
Sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado (SBID), 638-639
definición, 638
fisiopatología, 638
tratamiento
médico, 638
nutricional médico, 638-639
Sobrenutrición, 131
Sobrepeso, 465-472
adolescencia, 424-425
adultos, 434
causas, 467-469
Sobrepeso *(Cont.)*
actividad física inadecuada, 467-468
herencia y nutrigenómica, 467-469
inflamación, 468-469
obesógenos, 469
sabor, saciedad y tamaño de las porciones, 469
sueño, estrés y ritmos circadianos, 469
virus y patógenos, 469
clasificación, 469, 470t
definición, 469
discriminación, 472
embarazo, 351-353
formatos PES relacionados, 263t-266t
hombres, gasto energético total, 28
infancia, 401-403, 467, 468c
lactancia materna, 370
longevidad, 470-471
mujeres, gasto energético total, 28
niñas, gasto energético total del mantenimiento de peso, 28
niños varones, gasto energético total del mantenimiento de peso, 28
prevalencia, 465-467, 468f
riesgos sanitarios, 470-471, 470f
síndrome
de Down, 1029
metabólico, 471
valoración, 469-472, 470t
Social Security Act, 453
SOD (superóxido dismutasa), genes, cáncer, 157
Sodio (Na)
absorción y excreción, 184
alimentos
con contenido alto, 775c
de supermercados y restaurantes, 767c
bajo, especificación de contenido nutricional, 284c
concentración sérica normal, 183t
consumo en la infancia, 400
contenido, medicamentos sin receta, 1128t
equivalentes de medida, 775c
fuentes, 184
funciones, 183
guía de etiquetado de alimentos, 776c
ingesta
ancianos, 454t-455t
embarazo, 360
suplementos, 355t
enfermedad renal
crónica, 812
terminal, 819t-821t, 822
hipertensión, 285, 762t, 763-764, 766, 767c
lactantes prematuros, nutrición enteral, 983
parenteral, 978, 978t
lesión renal aguda, 809
nefrolitiasis, 806
problemas de salud pública, 278t
referencia dietética, 180t, 184
salud ósea, 540
ionizado (Na^+), 183-184
química sérica, 194t
valores analíticos, 1082t-1099t
muy bajo, especificación de contenido nutricional, 284c
Sodio *(Cont.)*
necesidades, fibrosis quística, 793
reposición, ejercicio y deportes, 519
restricción
directrices, 1131-1135
hipertensión, 762t, 763-764, 766, 767c
insuficiencia cardíaca, 774-775, 775c-776c
lesión renal aguda, 809
soluciones parenterales, 316t
Sodio-potasio adenosina trifosfatasa (Na/K ATPasa), bomba, 182-184
SOEM (sistema oxidante de etanol microsómico), 47
Soja
eliminación, 583c-584c
prevención del cáncer, 839
proteína
adultos, 437-439
cardiopatía coronaria, 285
sustitutivos, 584
Solución de rehidratación oral (SRO), diarrea, 617, 617t
«Solution, The», 476t
Somatomedina C, valores analíticos, 1082t-1099t
Somatostatina, regulación de la actividad gastrointestinal, 8
Somatotropina, estimulante del apetito, 222
Somitas, 343t-348t
Somogyi, efecto, 703-704
Sonda(s)
de alimentación. *Véase* Nutrición enteral (NE)
duales gastroyeyunales, 311
de luz múltiple, 311
nasoduodenal (SND), 309-310, 310f
nasogástrica (SNG), 309, 309c
nasoyeyunal (SNY), 309-310, 310f
Soporte nutricional, 306-324
alimentación de transición, 320-321
de enteral a oral, 321
de parenteral
a enteral, 320
a oral, 320-321
suplementos orales, 321
asistencia
domiciliaria, 322-323, 322c
a largo plazo, 321
caso clínico, 323c
cuestiones éticas relacionadas, 323
enfermedad renal terminal, 825-826
entrada informatizadas de órdenes médicas, 308
episodios centinela, 308
ingesta, diagnóstico nutricional, 255c-257c
relacionado, 1051
lactantes prematuros
alimentación
enteral, 980-983
parenteral, 975-980
fisiopatología y algoritmo de tratamiento, 976f
nutrición
enteral, 309-314
administración, 312-313
bolo, 312
control y evaluación, 313-314
complicaciones, 313-314, 313c

Soporte nutricional *(Cont.)*
tolerancia y objetivos de ingesta nutricional, 314, 314c
a corto plazo, 309-310
nutrición gástrica o del intestino delgado, 309
vía nasoduodenal o nasoyeyunal, 309-310, 310f
definición, 306
domiciliaria, 322
fórmula, 311-312
estándar, 311
factores a considerar en la elección, 311, 311c
hidratos de carbono, 312
sin lactosa, 312
lípidos, 312
líquidos, 312
osmolalidad, 311
polimérica, 311
proteínas, 311
vitaminas, minerales y electrólitos, 312
goteo
continuo, administración, 313
intermitente, administración, 312
a largo plazo, 310-311
gastrostomía o yeyunostomía, 310, 311f
otras técnicas mínimamente invasivas, 310
tubos de luz múltiple, 311
modular, 311
proceso de asistencia nutricional, 318c
razonamiento y criterios, 306-308
selección de vía, 308f, 309
síndrome de realimentación, 319-320
sistema
abierto, 309
cerrado, 309
tiempo máximo de infusión, 309
transición
a nutrición oral, 321
de parenteral a enteral, 320-321
trastornos que la requieren con frecuencia, 307t
vía nasogástrica, nutrición enteral a corto plazo, 309, 309c, 309f
parenteral, 314-319
acceso, 315
central a largo plazo, 315
periférico, 315
administración, 318-319
infusión continua, 318
algoritmo para selección de vía, 308f
alimentación
enteral, transición, 320
oral, transición, 320-321
central, 314
a largo plazo, 315
a corto plazo, 315, 315f
control y evaluación, 318-319
complicaciones, 318, 319c
parámetros para pacientes hospitalizados, 318, 322c
Soporte nutricional *(Cont.)*
corto plazo, acceso central, 315, 315f
definición, 306
domiciliaria, 322
infusión cíclica, administración, 318
periférica, 314-315
proceso de asistencia nutricional, 318c
razonamiento y criterios, 306-308
síndrome de realimentación, 319-320
soluciones parenterales, 315-318
electrólitos, 316-317, 316t
hidratos de carbono, 315-316
lípidos, 316
líquidos, 317
métodos de composición, 317-318, 318f
oligoelementos, 316-317, 317t
osmolaridad de los nutrientes, 314-315, 314t
proteínas, 315
vitaminas, 316-317, 316t
trastornos que la requieren con frecuencia, 307t
pacientes
en estado crítico, 889-891
quemados, 896
pruebas control, 1082t-1099t
razonamiento y criterios, 306-308
retirada, 323
selección de vía, 308f
servicios a ancianos, 453-456
síndrome de realimentación, 319-320
trastornos que lo requieren con frecuencia, 307t
SOPQ. *Véase* Síndrome(s) del ovario poliquístico (SOPQ)
Sorbitol, excipiente, 225
SOS (síndrome de obstrucción sinusoidal), 854
South Beach, dieta, 477
SPA (síndrome polen-alimento), 569, 569c
Special Milk Program, 236t-239t, 400
Special Supplemental Nutrition Program for Women, Infants, and Children (WIC), 230, 236t-239t
SPI (síndrome de las piernas inquietas), 727
SPM (síndrome premenstrual), 435
Sports Beans, 522
SPW. *Véase* Prader-Willi, síndrome (SPW)
SRA (sistema renina-angiotensina)
equilibrio hídrico, 180
hipertensión, 761, 761f
SRIS (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica), 887-888, 887c, 888f
SRO (solución de rehidratación oral), diarrea, 617, 617t
SS. *Véase* Sjögren, síndrome (SS)
Staphylococcus aureus, enfermedad transmitida por alimentos, 240t-243t
Streptococcus mutans, desarrollo de caries dental, 549
Streptococcus pyogenes, enfermedad transmitida por alimentos, 240t-243t
Streptococcus sanguis, desarrollo de caries dental, 549
Subluxaciones, 293
Substrato, desarrollo de caries dental, 549-550, 549c
Sucralosa, embarazo, 362
Sucusión, homeopatía, 293
Sudor
muestras, 192
prueba, fibrosis quística, 791
Sueño
control, pérdida de peso, 474c
trastornos, 964t-968t
Suero, 725
proteínas, leche humana y leche de vaca, 379
Sulfametoxazol/trimetoprim, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Sulfasalacina, absorción de nutrientes, 215
Sulfato, concentración sérica normal, 183t
Sulfitos
excipientes, 225
intolerancia alimentaria, 571t-572t, 572
Sulfonilureas, diabetes tipo 2, 689-691, 690t
Summer Food Service Program, 236t-239t, 400
Supercentenarios, 443c
Suplementos
alimentarios médicos, intervención nutricional relacionada, 1053
antioxidantes, eficacia, 298t-299t
calóricos, lactantes prematuros, 986-988
dietéticos, 295-299
cáncer, 843, 856, 857t
definición, 295
diabetes mellitus, 687
directrices de asesoramiento, 303, 303c-304c
efectos adversos, 296, 302
eficacia, 297, 298t-299t
etiquetado, 295, 296f
poblaciones de riesgo potencial, 297-299
productos vegetales, 295-296, 297c
recursos para médicos, 303
regulación, 299-300
seguridad, 302
suspensión preoperatoria, 300-301, 302t
tendencias de uso, 296-297
uso previsto, 296f
valoración de uso, 300-303
fuentes basadas en la evidencia, 302c
intercambio de información paciente-profesional sanitario, 301c
deportivos, 511, 511t, 521-527, 522t
formadores de músculo, 522-527, 523t-524t
aminoácidos, 522-525, 523t-524t
Suplementos *(Cont.)*
de cadena ramificada, 523t-524t, 525
androstenodiona, 526-527
creatina, 525-526
deshidroepiandrosterona, 526
eritropoyetina, 526
esteroides, 527, 527c, 527t
β-hidroxi-β-metilbutirato, 523t-524t, 525
hormona(s)
del crecimiento humana, 523t-524t, 526
peptídicas, 526
prohormonas, 526-527
herbales, 297, 297c
adolescentes, 418
hepatopatía, 660
hepatotoxicidad, 660
niños, 394
valoración nutricional, 1048
de hierro, anemia ferropénica, 730
líquidos, anorexia nerviosa, 500
minerales
adolescentes, 418
adultos, 436-437
anorexia nerviosa, 500
diabetes mellitus, 687
dieta de energía restringida, 475
embarazo, 355t
enfermedad hepática terminal, 659-660
intervención nutricional relacionada, 1053
lactantes, 379, 379c
niños, 393-394
nutricionales
adolescentes, 418
adultos, 436-437
dieta de energía restringida, 475
embarazo, 354-356, 355t
lactantes, 379, 379c
niños, 393-394
orales
soporte nutricional, 321
vitamínicos
adolescentes, 418
adultos, 436-437
anorexia nerviosa, 500
diabetes mellitus, 687
dieta de energía restringida, 475
embarazo, 355t
enfermedad
hepática terminal, 659-660
renal terminal, 825
intervención nutricional relacionada, 1053
lactantes, 379, 379c
niños, 393-394
Supplemental Nutrition Assistance Program (SNAP), 235, 236t-239t, 433, 456
Supresión tumoral, genes, 833
Supresores del apetito, 221
Surco gingival, 548f, 555
Surfactante, 783, 783f, 972
Surgeon General's Report on Nutrition Health, 234
Suspensión preoperatoria, suplementos dietéticos, 300-301, 302t

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Sustancia(s)
  bioactivas
    diagnóstico nutricional relacionado, 255c-257c, 1051
    intervención nutricional relacionada, 1053
  hipertensoras, inhibidores de la monoaminooxidasa, 216-217, 217c
  no nutritivas, alimentos, embarazo, 362-363
    bifenilos policlorados, 363
    bisfenol-A, 362
    edulcorantes artificiales, 362
    Listeria monocytogenes, 362
    melamina, 363
    mercurio, 363
    plomo y otros contaminantes, 362, 362f
  profunda, 934
  reactivas al ácido tiobarbitúrico (TBARS), estrés oxidativo, 205t
Sustancia P, regulación de la actividad gastrointestinal, 6t
Sustitutos
  de grasas
    basados
      en cereales, 47t-48t
      en frutas, 47t-48t
    de base proteica, 47t-48t
SWK (síndrome de Wernicke-Korsakoff), 76, 933
  consideraciones nutricionales, 925t, 934t
Système Internationale d'Unités (SI), 1080

T
T_3 inversa (rT_3), 712
T_3. *Véase* Triyodotironina (T_3)
T_4 libre, 712, 714t
T_4. *Véase* Tiroxina (T_4)
TA (termogenia por actividad), 21-22, 465
  sin ejercicio, 21-22
TAB (tejido adiposo blanco), 463
Tabaco, consumo
  factor de riesgo de cardiopatía coronaria, 751
  función gastrointestinal, 597c
  osteoporosis, 542
TAC. *Véase* Trastorno(s) alimentario(s) (TA) compulsivo (TAC)
TAG (triacigliceroles), 45
Talasemias, 740
Tamaño corporal, gasto energético en reposo, 21
Tangüelos, metabolismo farmacológico, 214
Tanner, etapas, 412, 412f
  niñas, 1064
  niños varones, 1064
TAP (tejido adiposo pardo), 463
Taquipnea, enfermedad pulmonar, 785
TAR. *Véase* Tratamiento(s) antirretroviral (TAR)
TARE (termogenia de la actividad no relacionada con el ejercicio), 21-22, 465
Tartracina
  excipiente, 224-225
  intolerancia alimentaria, 571t-572t
Tasa
  catabólica proteica normalizada, 1082t-1099t
  de filtración glomerular (TFG)
    embarazo, 349
    enfermedad renal crónica, 810, 811t
    lesión renal aguda, 808
  metabólica en reposo (TMR). *Véase* Gasto energético en reposo (GER)
  de mortalidad de lactantes, 972-973
  de vida, teoría del envejecimiento, 445t
TATM (trastornos de la articulación temporomandibular), 914
  fisiopatología, 914
  tratamiento nutricional médico, 902t, 914
Taurina
  lactantes prematuros, 981
  leche humana y leche de vaca, 379
TAV (tejido adiposo visceral), 471
Taza, destete de lactancia materna o con biberón, 383
TB. *Véase* Tuberculosis (TB)
TBARS (sustancias reactivas al ácido tiobarbitúrico), estrés oxidativo, 205t
TBG (globulina fijadora de tiroxina), 712
TC (transcobalaminas), 85
3TC (lamivudina), interacciones alimentarias y efectos adversos, 869t
TCC (terapia cognitiva conductual), 329
  bulimia nerviosa, 494, 501-502
TCE. *Véase* Traumatismo craneoencefálico (TCE)
TCF7L2 (factor de transcripción 2 similar al 7), gen, diabetes mellitus, 158
TCH. *Véase* Trasplante de células hematopoyéticas (TCH)
TCI (transcobalaminA I), 736
TCIII (transcobalaminA III), 736
TCM. *Véase* Triglicéridos (TG) de cadena media (TCM)
TCO_2 (dióxido de carbono total), 186
  química sérica, 194t
TCP (teoría del comportamiento planificado), 328t, 329
TDAH. *Véase* Trastorno(s) por déficit de atención con hiperactividad (TDAH)
TDF (tenofovir), interacciones alimentarias y efectos adversos, 869t
TEA (trastornos del espectro autista), 1034
  niños, 404
Técnicas de reproducción asistida (ART), 340-341
Tecnologías genéticas, 152-153
Tecumseh Community Health Study, cuestionario, 24
TEFAP (The Emergency Food Assistance Program), 236t-239t
Tejido
  adiposo
    blanco (TAB), 463
    composición, 463
    pardo (TAP), 463
    visceral (TAV), 471
  linfoide asociado al intestino (TLAI), 438c
    alergia alimentaria, 565
Tejido *(Cont.)*
  óseo
    homeostasis del calcio, 532-533
    tipos, 532, 532f
Tela submucosa, 10f
Telarquia, 412, 412f
Telmisartán, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Temacepam, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Temperatura
  ambiente, gasto energético en reposo, 21
  corporal, gasto energético en reposo, 21
  gasto energético en reposo, 21
Tendencias
  alimentarias, adultos, 436
  sociales, ingesta de alimentos en niños, 395-396
Tenofovir (TDF), interacciones alimentarias y efectos adversos, 869t
Tentempiés
  adolescentes, 419, 419c
  niños, 401
Teofilina
  alimentos y metabolismo, 213
  cafeína, 217
Teoría
  del comportamiento planificado (TCP), 328t, 329
  genética del envejecimiento, 445t
  de los radicales libres, envejecimiento, 445t
  social cognitiva (TSC), 328t, 329
TEPT (trastorno de estrés postraumático), 958, 964t-968t
Terapia
  cognitiva conductual (TCC), 329
    bulimia nerviosa, 494, 501-502
  génica, 152
Teratogenia, alcohol, 361
«Tercer espacio», líquido, 181c
Termogenia
  por actividad (TA), 21-22, 465
    sin ejercicio, 21-22
    no relacionada con el ejercicio (TARE), 21-22, 465
  facilitadora, 21
  facultativa, 21
  inducida por la dieta, 21
  obligatoria, 21
Termorregulación, ejercicio y deporte, 518
Terpeno, 46
Té(s)
  datos nutricionales, 1137
  prevención del cáncer, 839
  suplemento dietéticos, 297c
  verde, extracto
    pérdida de peso, 480t
    suplemento deportivo, 523t-524t
Testosterona, estimulante del apetito, 222
Tetania, 94
Tetraciclina
  alimentos y absorción, 212-213
  efectos sobre la absorción de nutrientes, 214-215
  implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Tetrahidrobiopterina (BH_4), fenilcetonuria, 1002, 1004
Tetraplejía, 937, 938
  espástica, 1033
Tf. *Véase* Transferrina (Tf)
TFG (tasa de filtración glomerular)
  embarazo, 349
  enfermedad renal crónica, 810, 811t
  lesión renal aguda, 808
TG. *Véase* Triglicéridos (TG)
TGA (tolerancia a la glucosa alterada), 676
TGB (tiroglobulina), 713f
TGD (trastorno generalizado del desarrollo), 964t-968t, 1034, 1035t
The Emergency Food Assistance Program (TEFAP), 236t-239t
The Joint Commission (TJC), 258-259
THFA. *Véase* Ácido(s) tetrahidrofólico (THFA, FH_4)
Thr (treonina), 49f, 51t
  lactancia e infancia, 1003t
Tiamina, 63t-66t, 74-76
  absorción, transporte y almacenamiento, 74
  carencia, 75-76, 75t
    hepatopatía
      alcohólica, 653
      terminal, 659, 660t
  embarazo, 355t
  estabilidad, 63t-66t
  estructura, 63t-66t
  fuentes, 63t-66t, 74-75, 75t
  funciones, 57t, 74
  ingestas dietéticas de referencia, 63t-66t, 74
  insuficiencia cardíaca, 777
  metabolismo, 74
  soluciones parenterales, 316t
  toxicidad, 76
  valoración bioquímica, 202
  valores analíticos, 1082t-1099t
Tiazolidinedionas (TZD)
  diabetes tipo 2, 690t, 689
  prediabetes, 681
Tiempo
  máximo de infusión, nutrición enteral, 309
  de protrombina (TP), 202, 647t-648t
    valores analíticos, 1082t-1099t
  de tránsito, 12
    boca-ano, 12
    gastrointestinal (GI), 12
  de tromboplastina parcial (TTP), 647t-648t
Tinturas
  homeopatía, 293
  suplementos dietéticos, 297c
Tipranavir (TPV), interacciones alimentarias y efectos adversos, 870t-871t
Tiramina
  inhibidores de la monoaminooxidasa, 216-217, 217c
  intolerancia alimentaria, 571t-572t, 572
Tiroglobulina (TGB), 713f
  anticuerpos (Ac TGB), 714-715
Tiroides
  autoinmunes, 711
    hipertiroidismo, 720
      algoritmo de tratamiento, 716f

Tiroides *(Cont.)*
desencadenantes, 712-714
estrés, 720
genética, 720
enfermedad de Graves, 720, 720f
fisiopatología, 716f, 720
síntomas, 714c
tratamiento médico, 720, 721t
hipotiroidismo, 714-719
algoritmo de tratamiento, 716f
caso clínico, 722c
desencadenantes, 715-717
embarazo, 717
envejecimiento, 715-717
tensión suprarrenal y estrés oxidativo, 715
enfermedad celíaca, 715c
factores de riesgo, 714
fisiopatología, 714-717, 716f
síntomas, 714, 714c
subclínico, 714
tiroiditis de Hashimoto, 714
tratamiento
médico, 717-719, 717t
nutricional médico, 717-719
ayuno o dietas restrictivas, 717
bociógenos, 717-718
hierro, 718
selenio, 718-719
yodo, 718
valoración, 712-714
normas de laboratorio, 712-714, 714c, 714t
natural desecada, hipotiroidismo, 717t
trastornos, 711-724
Tirosina (Tyr), 49f, 51t
hormonas tiroideas, 712, 713f
lactancia e infancia, 1003t
Tirosinemia, tipo I, 997t-1000t
Tiroxina (T_4), 712
libre, 712, 714t
mejora de la conversión en T_3, 721
metabolismo, 713f
precursores para la formación, 721
síntesis, 713f
sintética, hipotiroidismo, 717t
valores analíticos, 1082t-1099t
yodo, 118
TJC (The Joint Commission), 258-259
TLAI (tejido linfoide asociado al intestino), 438c
alergia alimentaria, 565
TMD1 (transportador de metales divalentes 1), 106
TMR (tasa metabólica en reposo). *Véase* Gasto energético en reposo (GER)
TNF. *Véase* Factor(es) de necrosis tumoral (TNF)
TNM (tumor-ganglios-metástasis), sistema de estadios, 840-841
Tocoferol(es), 70. *Véase también* Vitamina E
valores analíticos, 1082t-1099t
α-tocoferol
equivalentes (E-α-T), 71
estrés oxidativo, 205t
γ-tocoferol, estrés oxidativo, 205t
Tocotrienoles, 70. *Véase también* Vitamina E
Tofos, gota, 916-917
Tolerancia
a la glucosa alterada (TGA), 676
a la lactosa, prueba, 625
valores analíticos, 1082t-1099t
Tomografía
computarizada (TC), cáncer, 840
de emisión de positrones (PET), cáncer, 840
Tórax
radioterapia, 850t, 849
valoración física centrada en la nutrición, 1075-1078
Toxemia preeclámpsica (TPE), 365
Toxic Substances Control Act, 837
Toxicidad en sistemas orgánicos, fármacos, 222-223
Toxinas, 438c
alimentarias, reacciones, 571t-572t, 573
desarrollo de obesidad y pérdida de grasa, 464c
endógenas, 438c
exógenas, 438c
fertilidad, 341
TP (tiempo de protrombina), 202, 647t-648t
valores analíticos, 1082t-1099t
TPE (toxemia preeclámpsica), 365
TPV (tipranavir), interacciones alimentarias y efectos adversos, 870t-871t
TRA (técnicas de reproducción asistida), 340-341
Trabajo corporal, 294
Traducción, ARN, 48, 50f, 148
Traductores, 327
Tranilcipromina
agentes presores, 216-217, 217c
presores, 216-217, 217c
Transaminación, 48
Transaminasa sérica
glutamicooxaloacética (GOT), 647t-648t
glutamicopirúvica (GPT), 647t-648t
Transcalciferina, 62
Transcobalamina(s) (TC), 85
Transcobalamina I (TCI), 736
Transcobalamina III (TCIII), 736
Transcripción, 48, 50f, 148
factor(es), 148
factor 2 similar a 7 (*TCF7L2*), gen, diabetes mellitus, 158
Transducción de señal, 154-156
Transferrina (Tf), 109, 109t
anemia ferropénica, 730
desnutrición proteico-calórica relacionada con estrés, 199
receptores, anemia ferropénica, 730
saturación (Tf-sat), 107, 107f, 727
anemia ferropénica, 200-201
valores analíticos, 1082t-1099t
valores analíticos, 1082t-1099t
Transición
alimentación, 320-321
enteral a oral, 321
nutrición parenteral
a enteral, 320
a oral, 320-321
suplementos orales, 321
fórmulas para lactantes, 986, 987t
Translocación, 1027
Transportador
de glucosa 1 (GLUT 1), 14f
de glucosa 2 (GLUT 2), 14, 14f, 53
de glucosa 3 (GLUT 3), 14, 14f
de glucosa 4 (GLUT 4), 53
de metales divalentes 1 (DMT1), 106
Transporte
activo, 10, 11f
dependiente del sodio, monosacáridos, 14-15
intestino
delgado, 4, 10, 11f
grueso, 4, 10-18
Transtiretina (TTR), 58, 58f
desnutrición proteico-calórica relacionada con estrés, 198
valores analíticos, 1082t-1099t
TRAP (parámetro de atrapamiento de radical peroxilo total), 205t
Tráquea, 783f
Trasplante
cardíaco, 777-778
soporte nutricional posterior
inmediato, 777, 778t
a largo plazo, 777-778
tratamiento nutricional previo, 777
de células hematopoyéticas (TCH), 841
impacto nutricional, 853-854
enfermedad de injerto contra huésped, 854
neutropenia, 853-854
hepático, 663, 664t-665t
de riñón, 818t, 827-828
Trastorno(s)
acidobásicos, 186-189, 188t
acidosis
metabólica, 186-189, 188t
respiratoria, 188t, 189
alcalosis
metabólica, 188t, 189
respiratoria, 188t, 189
compensación, 189
afectivo estacional, 964t-968t
alimentario(s) (TA), 489-506
abordaje terapéutico, 493
adolescencia, 424
anorexia nerviosa
características clínicas y complicaciones médicas, 493-494, 493f
carencias de vitaminas y minerales, 496-497
conducta alimentaria, 495-496, 496c
criterios diagnósticos, 489-491
educación nutricional, 503, 504c
equilibrio de líquidos y electrólitos, 497
gasto energético, 497
infancia, 492t
pronóstico, 504
tratamiento nutricional médico, 498-500, 499c
valoración
antropométrica, 497-498, 498c
bioquímica, 496
nutricional, 494-495
atracones
criterios diagnósticos, 490, 492
bulimia nerviosa
Trastorno(s) *(Cont.)*
características clínicas y complicaciones médicas, 493f, 494
conducta alimentaria, 495-496, 496c
criterios diagnósticos, 490-492
educación nutricional, 503, 504c
equilibrio de líquidos y electrólitos, 497
infancia, 492t
pronóstico, 504
tratamiento nutricional médico, 500-502, 501c, 503t
valoración
bioquímica, 496
nutricional, 495
características clínicas y complicaciones médicas, 493-494
carencias de vitaminas y minerales, 496-497
compulsivo (TAC), 424
criterios diagnósticos, 490, 492
trastorno psiquiátrico, 964t-968t
tratamiento nutricional médico, 502
conducta alimentaria, 495-496, 496c
consumo de drogas, 963
control del paciente, 502-503, 503c
criterios diagnósticos, 489-492, 490c
definición, 489
educación nutricional, 503, 504c
equilibrio de líquidos y electrólitos, 497
gasto energético, 497
infancia, 492, 492t
pronóstico, 504
rehabilitación nutricional y asesoramiento, 494-498
trastornos psiquiátricos, 956, 964t-968t
tratamiento
nutricional médico, 502
y asesoramiento, 498-503
psicológico, 494
valoración
antropométrica, 497-498, 498c
bioquímica, 496
nutricional, 494-495
amnésico, 964t-968t
de la articulación temporomandibular (TATM), 914
fisiopatología, 914
tratamiento nutricional médico, 902t, 914
asociados a la sensibilidad, 563
autista, 964t-968t, 1035t
autosómicos
dominantes, 151
recesivos, 151
bipolares, 964t-968t
de la conducta alimentaria no especificado (TCANE), 490, 492
conductual(es), 964t-968t
alergia alimentaria, 573
de control de impulsos, 964t-968t
de conversión, 964t-968t
por déficit de atención con hiperactividad (TDAH), 1036-1037
ácidos grasos ω-3, 960, 960c

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Trastorno(s) *(Cont.)*
definición, 1036
estrategias de intervención, 1037
ingesta dietética, 1037
medidas
antropométricas, 1037
bioquímicas, 1037
niños, 404
nutrición, 964t-968t
tratamiento nutricional controvertido, 1039-1040
valoración nutricional, 1036-1037
delirante, 964t-968t
desintegrativo infantil, 964t-968t, 1035t
digestivos funcionales, 611
disfórico premenstrual, 964t-968t
dismórfico corporal, 964t-968t
disociativos, 964t-968t
distímico, 964t-968t
doloroso, 964t-968t
dominantes ligados al cromosoma X, 152
endocrinos y fertilidad, 341
esofágicos, 593-598
acalasia, 593t, 594
anatomía y fisiología normales, 593-598, 594f
odinofagia, 594
reflujo gastroesofágico y esofagitis, 593t, 594-598
caso clínico, 607c
consecuencias nutricionales, 593t
fisiopatología, 594-595, 595f
síntomas, 593t, 594
tratamiento
médico y quirúrgico, 595-597, 595c, 596f
nutricional médico, 597-598
transporte, 3-4
del espectro autista (TEA), 1034
niños, 404
esquizoafectivo, 964t-968t
de estrés
agudo, 964t-968t
postraumático (TEPT), 958, 964t-968t
gástricos, 598-607
carcinoma, 593t, 603
caso clínico, 607c
consecuencias nutricionales, 593t
fisiopatología, 603
síntomas, 593t
tratamiento nutricional médico, 603
cirugía gástrica, 603-605
tipos, 604, 604f
tratamiento nutricional médico, 605
dispepsia, 598-599
fisiopatología, 598
tratamiento nutricional médico, 599
endoscopia, 600, 600c
gastritis, 599
Helicobacter pylori, 599, 599c
otras formas, 599-600
tratamiento médico, 600
gastroparesia, 593t, 606-607
consecuencias nutricionales, 593t
diagnóstico y tratamiento médico, 606

Trastorno(s) *(Cont.)*
fisiopatología, 606
síntomas, 593t
tratamiento nutricional médico, 606-607
síndrome de evacuación rápida, 593t, 605-606
consecuencias nutricionales, 593t
fisiopatología, 605
síntomas, 593t, 605
tratamiento
médico, 605
nutricional médico, 606, 606c
úlcera péptica, 593t, 600-602
algoritmo de tratamiento, 601f
complicaciones, 602
consecuencias nutricionales, 593t
fisiopatología, 600-602, 601f
gástrica o duodenal, 593t, 602-603, 602f
signos y síntomas, 593t, 602
tratamiento
médico y quirúrgico, 602
nutricional médico, 602-603
gastrointestinales (GI)
funcionales, 611
inferiores. *Véase* Tubo gastrointestinal inferior, trastornos
interacciones alimento-fármaco, 211
intolerancias alimentarias, 571t-572t
superiores. *Véase* Tubo gastrointestinal superior, trastornos
generalizado del desarrollo (TGD), 964t-968t, 1034, 1035t
hemáticos relacionados con el hierro, 727-731, 727c
hereditarios ligados al cromosoma Y, 152
de identidad disociativo, 964t-968t
límite de la personalidad, 958
metabólicos genéticos, 996-1019, 997t-1000t
acidemias orgánicas, 997t-1000t, 1012
tratamiento nutricional médico, 1012
aminoácidos, metabolismo, 997t-1000t, 1001-1012
enfermedad de la orina de jarabe de arce, 997t-1000t, 1011-1012
fisiopatología, 1011, 1011f
tratamiento
médico, 1011
nutricional médico, 1011-1012
fenilcetonurias, 997t-1000t, 1002-1010
adultos, 1010
algoritmo de tratamiento, 1005f
alimentos con bajo contenido en fenilalanina, 1006-1007, 1008t-1009t
antecedentes históricos, 1004c
caso clínico, 1018c
desarrollo psicosocial, 1009

Trastorno(s) *(Cont.)*
educación del paciente, 1007-1009, 1008f, 1010t
fisiopatología, 1002, 1003f, 1005f
fórmula, 1004-1006, 1006t-1007t
materna, 1009-1010, 1010t
tareas esperadas en niños, 1009, 1010t
tratamiento
médico, 1002-1004
nutricional médico, 1004-1009
necesidades de aminoácidos en lactancia e infancia, 1001-1002, 1003t
autosómicos recesivos, 996
caso clínico, 1018c
ciclo de la urea, metabolismo, 997t-1000t, 1012-1014
fisiopatología, 1013, 1013f
tratamiento
médico, 1013
nutricional médico, 1013-1014, 1014c
cribado neonatal, 996-1001, 1001c
definición, 996
espectrómetro de masas en tándem, 1002f
fisiopatología, 1011f, 1012
función del nutricionista, 1017, 1017c-1018c
metabolismo de los hidratos de carbono, 997t-1000t, 1014-1016
enfermedades de almacenamiento de glucógeno, 997t-1000t, 1015-1016
fisiopatología, 1015
tratamiento
médico, 1015
nutricional médico, 1015-1016
galactosemia, 997t-1000t, 1014-1015
fisiopatología, 1014-1015, 1015f
tratamiento
médico, 1015
nutricional médico, 1015, 1016t
oxidación de ácidos grasos, 997t-1000t, 1016-1017
fisiopatología, 1016, 1017f
tratamiento nutricional médico, 1016-1017
tratamiento médico, 1012
negativista desafiante, 964t-968t
neurológicos, 923-955
adrenomieloleucodistrofia, 938-939
tratamiento médico, 939, 944t-945t
abandono, 928, 929t
acceso inadecuado a alimentos o líquidos, 928
accidente cerebrovascular (ictus), 933-935
algoritmo para tratamiento de casos, 935f
ataques isquémicos transitorios, 933
definición, 933

Trastorno(s) *(Cont.)*
factores
de protección, 936c
de riesgo, 933, 936c
fisiopatología, 934, 935f
tratamiento
médico, 934, 944t-945t
nutricional médico, 925t, 934-935
Alzheimer, enfermedad, 939-942
algoritmo para tratamiento de casos, 940f
caso clínico, 953c
causas, 939-942
epidemiología, 939
fisiopatología, 939, 940f
intervenciones prácticas en problemas relacionados con la conducta alimentaria, 943t
problemas de autoalimentación, ingesta oral y control del peso, 941-942
tratamiento
médico, 939-940, 941c, 944t-945t
nutricional médico, 925t, 941-942, 941f
carencias o excesos nutricionales, 926t
caso clínico, 953c
causas habituales de deterioro, 929t
cefalea migrañosa, 949-950
fisiopatología, 950
tratamiento
médico, 944t-945t, 950
nutricional médico, 925t, 950
consideraciones nutricionales, 925t
cuestiones que complican el tratamiento nutricional, 928-929
dificultades de autoalimentación, 928
discapacidades del desarrollo, 1031-1039
autismo, 1034-1036
definición, 1034, 1035t
diagnósticos nutricionales, 1022t
estrategias de intervención, 1035-1036, 1036t
mediciones antropométricas, 1035
medidas bioquímicas, 1035
valoración nutricional, 1035
espina bífida, 1031-1033
definición, 1031
diagnósticos nutricionales, 1022t
estrategias de intervención, 1033
evaluación clínica, 1032
ingesta dietética, 1029t, 1032
mediciones antropométricas, 1032
medidas bioquímicas, 1032
prevención, 1031-1032
problemas de salud, 1032
valoración nutricional, 1032
parálisis cerebral, 1033-1034
definición, 1033
diagnósticos nutricionales, 1022t

Trastorno(s) *(Cont.)*
estrategias de intervención, 1034
ingesta dietética, 1029t, 1034
mediciones antropométricas, 1033-1034
medidas bioquímicas, 1034
problemas de salud, 1033
tipos, 1033, 1033c
valoración nutricional, 1033-1034
trastorno por déficit de atención con hiperactividad, 1036-1037
definición, 1036
estrategias de intervención, 1037
ingesta dietética, 1037
mediciones antropométricas, 1037
medidas bioquímicas, 1037
valoración nutricional, 1036-1037
disfagia, 928-933
fases de la deglución, 929-930, 930f
tratamiento nutricional médico, 930-933, 931c-932c
líquidos, 932-933
nutrición enteral, 933
texturas, 933
enfermedad de Parkinson, 952-953
definición, 952
epidemiología, 952
fisiopatología, 952-953
tratamiento
médico, 944t-945t, 952
nutricional médico, 925t, 952-953, 953t
epilepsias, 945-949
definición, 945-947
epidemiología, 945-947
fisiopatología, 947-949
tratamiento
médico, 944t-945t, 947
nutricional médico, 925t, 947-949, 948t
esclerosis
lateral amiotrófica, 942-945
causas, 942-945
epidemiología, 942
fisiopatología, 942
intervención en disfagia, 946c
tratamiento
médico, 942-945, 944t-945t
nutricional médico, 925t, 945, 945t
múltiple, 951-952
definición, 951
epidemiología, 951
fisiopatología, 951-952
ingesta de líquido, 933
signos y síntomas, 951
tratamiento
médico, 944t-945t, 951
nutricional médico, 925t, 951-952
fisiopatología, 939
hemianopsia, 928, 929f
hemiparesia, 928
lesiones tumorales, 926-928
miastenia grave, 950-951
fisiopatología, 950-951

Trastorno(s) *(Cont.)*
incidencia, 950
tratamiento
médico, 944t-945t, 950
nutricional médico, 925t, 950-951
origen nutricional, 933, 934t
preparación de comidas, 928
presentación de alimentos a la boca, 927f, 928-929, 929t
síndrome de Guillain-Barré, 949
causas, 949
definición, 949
fisiopatología, 949
incidencia, 949
tratamiento
médico, 944t-945t, 949
nutricional médico, 925t, 949
traumatismo
craneal o neurotraumatismo, 935-937
definición, 935-936
epidemiología, 935-936
fisiopatología, 936
tratamiento
médico, 936
nutricional médico, 925t, 936-937
vertebral y lesión medular, 937-938
definición, 937
fisiopatología, 937-938
tratamiento
médico, 937
nutricional médico, 925t, 937-938, 938c
obsesivo-compulsivo, 964t-968t
orales, 555
psiquiátricos, 956-969
ácidos grasos ω-3, 958-961
ácido
docosahexaenoico, 958
eicosapentaenoico, 958
α-linolénico, 958
edad adulta, 960, 961f
embarazo y lactancia, 958-960
factores de conversión, 958
fuentes en la dieta, 958
infancia, 960, 960c
lactancia, 960
recomendaciones, 961, 961t
suplementos, 961
trastornos que se benefician, 958c
vejez, 960-961
adicción y recuperación del consumo de drogas, 963
caso clínico, 968c
clasificación, 956-958
trastornos
del eje I, 956-957
del eje II, 957
complejo B, vitaminas, 962
control del peso, 962-963
fisiopatología y algoritmo de tratamiento, 959f
fitoquímicos, 962, 962t
implicaciones nutricionales, 957c
intervenciones nutricionales, 963-964, 963f, 964t-968t
noticias, 957c
nutrición del cerebro y el sistema nervioso, 958-962

Trastorno(s) *(Cont.)*
patología concurrente, 958
vitamina D, 961-962
recesivos ligados al cromosoma X, 152
renales, 799-831
caso clínico, 830c
enfermedad(es)
glomerulares, 813
renal crónica, 810-812
cardiopatía, 811c
diabetes, 810
energía, tratamiento nutricional médico, 812
etapas, 810, 811t
fisiopatología, 810, 811t
fósforo, tratamiento nutricional médico, 812
lípidos, tratamiento nutricional médico, 812
niños, 827
potasio, tratamiento nutricional médico, 812
prevalencia, tratamiento nutricional médico, 810
proteínas, tratamiento nutricional médico, 811-812
sodio, tratamiento nutricional médico, 812
tratamiento
médico, 810
nutricional médico, 810-812
vitaminas, tratamiento nutricional médico, 812
tubulares e intersticiales, 812-813
lesión renal aguda (insuficiencia renal aguda), 808-809
causas, 808-809, 808t
fisiopatología, 808-809
tratamiento
médico, 808-809
nutricional médico, 809, 810t
energía, 809
líquidos y sodio, 809
potasio, 809
proteínas, 809
nefrolitiasis, 801-808
ácido úrico, 801, 804, 804t
algoritmo para tratamiento de casos, 805f-807f
calcio, 801-803
causas y composición, 802t
cistina, 804
estruvita, 805
fisiopatología, 801-805, 802t, 805f-807f
información basal y evaluación metabólica, 802t
melamina e indinavir, 804-805
obesidad, 801
oxalato, 803-804, 804c
técnicas bariátricas, 801
tratamiento
médico, 805
nutricional médico, 805-808, 806t
citrato, 806-808
fosfato, 806
fructosa, 808
magnesio, 806
oxalato, 805-806
potasio, 806

Trastorno(s) *(Cont.)*
proteínas animales, 805
sodio, 806
vitaminas, 808
volumen de líquido y orina, 805
riñones, enfermedad terminal, 813-828
algoritmo de tratamiento, 814f
asesoramiento al paciente, 828
coordinación de la asistencia, 828
diabetes, 826-827
diálisis, 813-815
dietas de urgencia, 828, 829c
evaluación de la eficacia, 815-816
hemodiálisis, 815, 815f-816f
necesidades de nutrientes, 818t
peritoneal, 815, 817f
educación del paciente, 828
fisiopatología, 813, 814f
niños, 827
soporte nutricional, 825-826
alimentación con sonda enteral, 825-826
nutrición parenteral y parenteral intradialítica, 824t, 826, 826t
trasplante de riñón, 827-828
tratamiento
conservador o cuidados paliativos, 828
médico, 813-816
nutricional médico, 816-825, 817f, 819t-821t
calcio y hormona paratiroidea, 819t-821t, 823-825
energía, 822
equilibrio de sodio en líquidos, 819t-821t, 822
ferritina, 819t-821t
fósforo, 819t-821t, 823, 824t
hierro y eritropoyetina, 824t, 825
lípidos, 825
magnesio, 819t-821t
potasio, 819t-821t, 822-823
proteínas, 817-822
vitaminas, 824t, 825
síndrome
nefrítico, 813
nefrótico, 813
tiroideos autoinmunes (TTAI), 711
del tubo gastrointestinal. *Véanse* Tubo gastrointestinal inferior, trastornos, Tubo gastrointestinal superior, trastornos

Tratamiento(s)
antirretroviral (TAR), 864, 867-868
factores predictivos de cumplimiento, 867-868
indicaciones, 867, 867t
interacciones alimentos-fármacos, 868, 869t-871t, 873t
resistencia a fármacos, 867
tipos de fármacos, 867
de base biológica, 291-292, 856c
de casos, 268-269
conservador, enfermedad renal terminal, 828

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tratamiento(s) *(Cont.)*
- dietéticos, cáncer, 856-857, 858f
- holísticos, 291-292
- hormonal, cáncer, impacto nutricional, 847t, 849
- de manipulación, 291-292, 856c
- metabólico, cáncer, 856-857
- nutricional médico (TNM)
  - accidente cerebrovascular, 925t, 934-935
  - acidemias orgánicas, 1012
  - adrenomieloleucodistrofia, 925t, 939
  - anemia
    - por carencia
      - de ácido fólico, 735-736
      - de vitamina B_{12}, 737-738
    - drepanocítica, 739
    - ferropénica, 731
  - artritis reumatoide, 902t, 911-914
    - energía, 912
  - artrosis, 902t, 908-909
    - control del peso y la adiposidad, 908
    - dieta antiinflamatoria, 908, 908c
    - glucosamina y condroitina, 909
    - vitaminas y minerales, 908
  - ascitis, 661
  - asma, 786
  - bolsa ileal tras colectomía, 640
  - cáncer, 842-846
    - de colon, 636
    - energía, 842, 842t
    - líquidos, 842-843
    - oral y cirugía, 598
    - proteínas, 842
    - de pulmón, 794
    - uso de suplementos, 843
    - vitaminas y minerales, 843
  - carcinoma gástrico, 603
  - cardiopatía coronaria, 752-757
    - ácidos grasos
      - monoinsaturados, 755, 756f
      - poliinsaturados, 755
      - saturados, 755
      - *trans*, 755
    - antioxidantes, 757
    - colesterol en la dieta, 757
    - estanoles y esteroles, 757
    - factores nutricionales que afectan al colesterol LDL, 752, 752c
    - fibra, 757
    - grasa total, 756
    - patrón DASH, 753
    - patrón dietético de MTEV, 752, 753t
    - pérdida de peso, 757
    - recomendaciones de la AHA, 755c
  - cefalea migrañosa, 925t, 950
  - cirugía, 896-897
    - gástrica, 605
    - postoperatorio, 896-897
    - preoperatorio, 896
  - colecistitis, 667, 668t-669t
  - colelitiasis, 656-658
  - diabetes mellitus, 683-687
    - alcohol, 687
    - edulcorantes, 686
    - fibra, 686
    - gestacional, 698
    - grasa en la dieta, 687

Tratamiento(s) *(Cont.)*
- índice glucémico y carga glucémica, 685-686
- ingesta
  - de hidratos de carbono, 685
  - de proteínas, 686-687
- intervenciones de tratamiento nutricional, 696
- micronutrientes, 687
- objetivos y resultados deseados, 684-685
- suplementos dietéticos, 687

diarrea, 616, 616t
discapacidades del desarrollo, 1021-1026
disfagia, 930-933, 931c-932c
- líquidos, 932-933
- nutrición enteral, 933
- texturas, 933

dispepsia, 599
encefalopatía hepática, 662
enfermedad(es)
- de almacenamiento de glucógeno, 1015-1016
- de Alzheimer, 925t, 941-942, 941f
- celíaca, 620c-621c, 619-622
- diverticular, 635-636
- inflamatoria intestinal, 631-632
- de la orina de jarabe de arce, 1011-1012
- de Parkinson, 925t, 952-953, 953t
- pulmonar obstructiva crónica, 789-790
  - energía, 789
  - estrategias nutricionales, 790, 790f
  - macronutrientes, 789-790
  - vitaminas y minerales, 790
- pulmones, 784-785
- renal crónica, 810-812
  - energía, 812
  - fósforo, 812
  - lípidos, 812
  - potasio, 812
  - proteínas, 811-812
  - sodio, 812
  - vitaminas, 812

epilepsia, 925t, 947-949, 948t
esclerodermia, 902t, 918
esclerosis
- lateral amiotrófica, 925t, 945, 945t
- múltiple, 925t, 951-952

esprúe tropical, 622
estenosis y obstrucción gastrointestinales, 617
estreñimiento, 613, 613c
fenilcetonuria, 1004-1009
- alimentos bajos en fenilalanina, 1006-1007
- alimentos bajos en proteínas, 1007, 1008t
- directrices de cálculo, 1006t-1007t
- menús, 1007, 1009t
- niños de corta edad, 1007, 1008t

- fórmula, 1004-1006, 1006t-1007t

fibrosis quística, 791-794, 791c
- estrategias nutricionales, 793-794
- macronutrientes, 791-793
- vitaminas y minerales, 793

fístulas, 639

Tratamiento(s) *(Cont.)*
- galactosemia, 1015, 1016t
- gas y flatulencia intestinales, 611
- gastroparesia, 606-607
- genética, 153-159
- gota, 902t, 917, 918c
- hemocromatosis, 732
- hepatopatía terminal
  - alteraciones de la glucosa, 662
  - hipoabsorción de grasas, 663
  - osteopenia, 663
- hipertensión, 766-767
  - abordajes complementarios y alternativos, 768t
  - alcohol, 767
  - dieta DASH, 766
  - ejercicio, 767
  - ingesta de energía, 766
  - lípidos, 767
  - portal, 660
  - potasio, calcio y magnesio, 766
  - restricción de sal, 766, 767c
- hipotiroidismo, 717-719
  - ayuno o dietas restrictivas, 717
  - bociógenos, 717-718
  - hierro, 718
  - selenio, 718-719
  - yodo, 718
- hipoabsorción de fructosa, 627
- hiponatremia, 661
- ileostomía o colostomía, 639-640
- infección por VIH, 868-878
  - cribado nutricional y derivación, 873, 874f
  - efectos adversos generales, 873, 875t
  - factores a considerar en la valoración nutricional, 873, 875t-876t
    - cambios físicos, 873-877
    - médicos, 873, 876t
    - nutricionales, 877-878, 877c
    - sociales y ambientales, 877
  - recomendaciones sobre nutrientes, 877-878
    - energía y líquidos, 877
    - grasas, 878
    - micronutrientes, 878, 879t
    - proteínas, 878
- insuficiencia cardíaca, 774-777
  - alcohol, 775
  - cafeína, 776
  - calcio, 776
  - coenzima Q_{10}, 776
  - D-ribosa, 776
  - energía, 776
  - estrategias nutricionales, 776
  - folato, vitamina B_6 y vitamina B_{12}, 777
  - grasas, 776
  - magnesio, 777
  - restricción de sal, 774-775, 775c-776c
  - tiamina, 777
  - vitamina D, 777
- interacciones alimentos-fármacos, 226
- intolerancia a la lactosa, 626, 627t
- lesión renal aguda, 809, 810t
  - energía, 809
  - líquidos y sodio, 809
  - potasio, 809
  - proteínas, 809

Tratamiento(s) *(Cont.)*
- lípidos, 912
  - minerales, vitaminas y antioxidantes, 912-913
  - proteínas, 912
- litiasis renal, 805-808, 806t
  - citrato, 806-808
  - fosfato, 806
  - fructosa, 808
  - magnesio, 806
  - oxalato, 805-806
  - potasio, 806
  - proteínas animales, 805
  - sodio, 806
  - vitaminas, 808
  - volumen de líquido y orina, 805
- lupus eritematoso sistémico, 902t, 918
- miastenia grave, 925t, 950-951
- neumonía, 794
  - crónica del prematuro y displasia broncopulmonar, 787-788, 787c
    - energía, 788
    - estrategias nutricionales, 788
    - líquidos, 788
    - micronutrientes, 788
    - vitaminas y minerales, 788
- osteoporosis, 543
- pacientes en estado crítico, 888-893
  - necesidades nutricionales, 891-893
    - energía, 891
    - estrategias nutricionales, 891
    - proteínas, 891
    - selección de fórmula, 893
    - tiempo y ruta de alimentación, 891-893, 892f
    - vitaminas minerales y oligoelementos, 891
  - tratamiento de soporte nutricional, 889-891
- pancreatitis, 670-672
- prediabetes, 682, 683c
- previo a trasplante cardíaco, 777
- proliferación bacteriana en el intestino delgado, 638-639
- prospectiva, 226
- quemados, 894-896, 895c
  - métodos de soporte nutricional, 896
  - micronutrientes y antioxidantes, 895-896
  - necesidades energéticas, 895, 895c
  - proteínas, 895
- reacciones adversas a los alimentos, 576-587
  - diario de alimentos y síntomas, 576, 577f
  - dietas de eliminación de alimentos, 576-577, 578t-579t
  - provocación oral, 577-579
- reflujo gastroesofágico y esofagitis, 597-598
- resecciones de intestino delgado y síndrome del intestino corto, 637-638
- respiración, insuficiencia, 795
  - energía, 795
  - estrategias nutricionales, 795

Tratamiento(s) *(Cont.)*
macronutrientes, 795
vitaminas y minerales, 795
retrospectiva, 226
riñones, enfermedad terminal, 816-825, 817f, 819t-821t
calcio y hormona paratiroidea, 819t-821t, 823-825
energía, 822
equilibrio de sodio en líquidos, 819t-821t, 822
ferritina, 819t-821t
fósforo, 819t-821t, 823, 824t
hierro y eritropoyetina, 824t, 825
lípidos, 825
magnesio, 819t-821t
potasio, 819t-821t, 822-823
proteínas, 817-822
vitaminas, 824t, 825
síndrome
de Down, 1027-1029
de evacuación rápida, 606, 606c
de fatiga crónica y fibromialgia, 902t, 916
de Guillain-Barré, 925t, 949
hepatorrenal, 663
del intestino irritable, 634
del ovario poliquístico, 719t, 720
de Sjögren, 902t, 908
trasplante de riñón, 827-828
trastornos
alimentarios, 498-504
de la articulación temporomandibular, 902t, 914
del metabolismo del ciclo de la urea, 1013-1014, 1014c
traumatismo
en columna y médula espinal, 925t, 937, 938c
craneal y neurotraumatismo, 925t, 937
tuberculosis, 796
úlceras pépticas, 603
psicológico, trastornos alimentarios, 494
con PTH intermitente, formación de hueso, 533
de sustitución
de enzimas pancreáticas (TSEP), fibrosis quística, 791c
hormonal, concentraciones de glucosa, 223
renal (TSR)
continuo (TSRC), 809
lesión renal aguda, 809
sustitutivo con estrógenos (TSE), osteoporosis, 543
Traumatismo. *Véase también* Enfermedad(es) crítica
abdominal, 893
craneal, 935-937
definición, 935-936
epidemiología, 935-936
fisiopatología, 936
tratamiento
médico, 936
nutricional médico, 925t, 936-937
craneoencefálico (TCE), 935-937
definición, 935-936
epidemiología, 935-936
fisiopatología, 936
tratamiento
médico, 936
Traumatismo *(Cont.)*
nutricional médico, 925t, 936-937
trastornos neurológicos, 933-935
accidente cerebrovascular (ictus), 933-935
algoritmo para tratamiento de casos, 935f
fisiopatología, 934, 935f
tratamiento
médico, 934, 944t-945t
nutricional médico, 925t, 934-935, 936c
craneal o neurológico, 935-937
fisiopatología, 936-937
tratamiento
médico, 936
nutricional médico, 925t, 936-937
vertebral y medular, 937-938
fisiopatología, 937
tratamiento
médico, 937
nutricional médico, 925t, 937-938, 938c
vertebral, 937-938
definición, 937
fisiopatología, 937
tratamiento
médico, 937
nutricional médico, 925t, 937-938, 938c
Trazodona, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Treonina (Thr), 49f, 51t
lactancia e infancia, 1003t
Tres en uno, solución, 317
TRH (hormona liberadora de tirotropina), 712, 713f
Triacilgliceroles (TAG), 45
Tríada de la mujer deportista, 518
Triamtereno, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Tribulus terrestris, suplemento deportivo, 523t-524t
Tríceps, pliegue de grasa
adultos, 1070
niños, 1069
Trifosfato
de adenosina (ATP), 508
resíntesis, 508, 508f
de adenosina-fosfato de creatina (ATP-CP), sistema, 508, 508f
de inositol (IP_3), 90-91
Triglicéridos (TG), 45
de cadena media (TCM), 16, 46
enfermedad inflamatoria intestinal, 632
fórmulas enterales, 312
lactantes prematuros, 982
resecciones de intestino delgado y síndrome del intestino corto, 637
cardiopatía coronaria, 746
diabetes mellitus, 684t, 704
digestión y absorción, 15-16
enfermedad cardiovascular, 45, 203
estructura, 42f, 45
química sérica, 194t
valores analíticos, 1082t-1099t
Trigo
eliminación, 582c
sustitutivos, 582
Trimetoprim/sulfametoxazol, absorción de nutrientes, 215
Tripéptidos, digestión y absorción, 15
Tripsina, digestión, 5t, 9
proteínas, 15
Tripsinógeno activado, digestión, 5t
Tripterygium wilfordii, artritis reumatoide, 914
Triptófano (Trp), 49f, 51t
lactancia e infancia, 1003t
precursor, 56c
Trismo, 849
Triyodotironina (T_3), 712
estructura, 713f
inversa, 712
mejora de la conversión de T_4, 721
metabolismo, 713f
potenciación de la influencia sobre la bioenergética mitocondrial, 721-722
sintética, hipotiroidismo, 717t
valores analíticos, 1082t-1099t
yodo, 118
Trombo, 743, 745f
Tromboxanos (Tx), inflamación, 903
Tronco del encéfalo, 927f
lesiones, 927
TSC (teoría social cognitiva), 328t, 329
TSE (tratamiento sustitutivo con estrógenos), osteoporosis, 543
TSEP (tratamiento de sustitución de enzimas pancreáticas), fibrosis quística, 791c
TSH (hormona estimuladora de la tiroides), 712, 713f
rango de referencia, 712-714, 714t
valores analíticos, 1082t-1099t
TSR (tratamiento de sustitución renal), lesión renal aguda, 809
TSRC (tratamiento de sustitución renal continuo), 809
TTAI (trastornos tiroideos autoinmunes), 711
TTHY (transtiretina), 58, 58f
desnutrición proteico-calórica relacionada con estrés, 198
valores analíticos, 1082t-1099t
TTP (tiempo de tromboplastina parcial), 647t-648t
TTR (transtiretina), 58, 58f
desnutrición proteico-calórica relacionada con estrés, 198
valores analíticos, 1082t-1099t
Tuberculosis (TB), 795-796
fisiopatología, 796
infección por VIH, 876t
tratamiento
médico, 796
nutricional médico, 796
Tubo gastrointestinal
inferior, trastornos, 610-644
caso clínico, 641c
colitis microscópica, 632-633
consecuencias nutricionales de la cirugía intestinal, 636-640
bolsa ileal tras colectomía, 640
fisiopatología, 640
tratamiento médico, 640
cirugía rectal, 640
fístulas, 639
Tubo gastrointestinal *(Cont.)*
fisiopatología, 639
tratamiento
médico, 639
nutricional médico, 639
ileostomía o colostomía, 639-640
fisiopatología, 639
tratamiento
médico, 639
nutricional médico, 639-640
proliferación bacteriana en el intestino delgado, 638-639
fisiopatología, 638
tratamiento
médico, 638
nutricional médico, 638-639
resecciones del intestino delgado y síndrome del intestino corto, 636-638
fisiopatología, 636-637
tratamiento
médico y quirúrgico, 637
nutricional médico, 637-638
tratamiento nutricional médico, 640
enfermedad(es)
diverticular, 634-636
fisiopatología, 634, 635f
tratamiento nutricional médico, 635-636
intestinales inflamatorias (enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa), 627-636
algoritmo de tratamiento, 630f
anatomía patológica
macroscópica, 628t, 629f
características clínicas, 628, 628t, 629f
cirugía, tratamiento, 631
comparación, 628-632, 628t, 629f
complicaciones, 628t
fisiopatología, 628-629, 630f
histopatología, 628t
incidencia y prevalencia, 627
manifestaciones extraintestinales, 628t
riesgo de neoplasia maligna, 627
tratamiento
médico, 631
nutricional médico, 631-632
enzimas del borde en cepillo intestinal, carencias, 624-627
hipoabsorción de fructosa, 627
fisiopatología, 627
tratamiento nutricional médico, 627
intolerancia a la lactosa, 624-626
fisiopatología, 625
norma, 626c
tratamiento
médico, 625-626
nutricional médico, 626, 627t
frecuentes, 611-617
diarrea, 613-617
fisiopatología, 613-615, 614c
lactantes y niños, tratamiento, 617, 617t
tipos, 613-615, 614c

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tubo gastrointestinal *(Cont.)*
tratamiento
médico, 615-616, 615c
nutricional médico, 616, 616t
estenosis y obstrucción gastrointestinales, 617
fisiopatología, 617
tratamiento nutricional médico, 617
estreñimiento, 611-613
adultos, tratamiento médico, 612
fisiopatología, 612, 614c
lactantes y niños, tratamiento médico, 613
tratamiento nutricional médico, 611-617, 613c
gas y flatulencia intestinales, 611
fisiopatología, 611
tratamiento nutricional médico, 611
intestino delgado, 618-622
enfermedad celíaca (enteropatía sensible al gluten), 618-622
algoritmo de tratamiento, 623f
caso clínico, 641c
dieta sin gluten, 619-622, 620c-621c
exposición a gluten oculto y contaminación cruzada, 622, 624c
fisiopatología, 618-619, 618f, 619c, 623f
fuentes, 619, 625c
refractaria, 619
tratamiento nutricional médico, 620c-621c, 619-622
valoración, 619
esprúe tropical, 622
fisiopatología, 622
tratamiento
médico, 622
nutricional médico, 622
pólipos intestinales y cáncer de colon, 636
fisiopatología, 636
tratamiento
médico, 636
nutricional médico, 636
síndrome del intestino irritable, 633-634
fisiopatología, 633
tratamiento
médico, 633
nutricional médico, 634
superior, trastornos, 592-609, 593t
cáncer oral, 593t, 598
consecuencias nutricionales, 593t
fisiopatología, 598
síntomas, 593t
tratamiento
nutricional médico, 598
quirúrgico, 598
casos clínicos, 607c
cirugía oral, 598
amigdalectomía, 598
tratamiento nutricional médico, 598
esófago, 593-598
Tubo gastrointestinal *(Cont.)*
acalasia, 593t, 594
anatomía y fisiología normales, 593-598, 594f
odinofagias, 594
reflujo gastroesofágico y esofagitis, 593t, 594-598
caso clínico, 607c
consecuencias nutricionales, 593t
fisiopatología, 594-595, 595f
síntomas, 593t, 594
tratamiento
médico y quirúrgico, 595-597, 595c, 596f
nutricional médico, 597-598
estómago, 598-607
carcinoma, 593t, 603
caso clínico, 607c
consecuencias nutricionales, 593t
fisiopatología, 603
síntomas, 593t
tratamiento nutricional médico, 603
cirugía gástrica, 603-605
tipos, 604, 604f
tratamiento nutricional médico, 605
dispepsia, 598-599
fisiopatología, 598
tratamiento nutricional médico, 599
endoscopia, 600, 600c
gastritis, 599
Helicobacter pylori, 599, 599c
otras formas, 599-600
tratamiento médico, 600
gastroparesia, 593t, 606-607
consecuencias nutricionales, 593t
diagnóstico y tratamiento médico, 606
fisiopatología, 606
síntomas, 593t
tratamiento nutricional médico, 606-607
síndrome de evacuación rápida, 593t, 605-606
consecuencias nutricionales, 593t
fisiopatología, 605
síntomas, 593t, 605
tratamiento
médico, 605
nutricional médico, 606, 606c
úlcera péptica, 593t, 600-602
algoritmo de tratamiento, 601f
consecuencias nutricionales, 593t
fisiopatología, 600-602, 601f
gástrica o duodenal, 593t, 602-603, 602f
síntomas, 593t
tratamiento
médico y quirúrgico, 602
nutricional médico, 602-603
medicamentos frecuentes, 597t
parámetros de valoración, 593
Túbulo(s)
contorneado
distal, 800, 800f
Túbulo(s) *(Cont.)*
proximal, 800, 800f
renales, 800, 800f
enfermedades, 812-813
Tumores
benignos, 841
definición, 833-834
hepáticos, 654-655
líquidos, 841
sólidos, 841
Tumores-ganglios-metástasis (TNM), sistema de estadificación, 840-841
Tx (tromboxanos), inflamación, 903
TZD (tiazolinadionas)
diabetes tipo 2, 690t, 689
prediabetes, 681

U

U:Cr (relación urea/creatina), valores analíticos, 1082t-1099t
U.S. Department of Agriculture (USDA)
directrices dietéticas, 275
programas de asistencia alimentaria, 456
U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS), 232
directrices dietéticas, 275
Older Americans Act (OAA) Nutrition Program, 453-456
Ubiquinonas, 91
efectos de las estatinas, 215-216
UCI (unidad de cuidados intensivos). *Véase* Enfermedad(es) crítica
UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study), 683
Úlcera(s)
boca y esófago, infección por VIH, 875t
por decúbito
ancianos, 448-449, 450t-451t
formatos PES relacionados, 263t-266t
duodenal, 593t, 602-603, 602f
esofágicas, infección por VIH, 875t
estrés, 602
gástrica, 593t, 602-603, 602f
gastrointestinal (GI), provocada por fármacos, 219-220, 220c
péptica, 593t, 600-602
algoritmo de tratamiento, 601f
complicaciones, 602
consecuencias nutricionales, 593t
definición, 600
fisiopatología, 600-602, 601f
gástrica o duodenal, 593t, 602-603, 602f
signos y síntomas, 593t, 602
tratamiento
médico y quirúrgico, 602
nutricional médico, 602-603
presión (decúbito)
ancianos, 448-449, 450t-451t
formatos PES relacionados, 263t-266t
Ultrafiltrado, 799-800
Ultraoligoelementos/minerales, 91, 117-125
boro, 124
cobalto, 124
cromo, 122-123
manganeso, 121-122
Ultraoligoelementos/minerales *(Cont.)*
molibdeno, 123-124
selenio, 119-121
valores analíticos, 1082t-1099t
yodo, 117-119
Uñas
en forma de cuchara, 727-728, 729f
muestras, 192
valoración física centrada en la nutrición, 1075-1078
Unequal Treatment, 287
Unidad(es)
abreviaturas, 1046
de cuidados intensivos (UCI). *Véase* Enfermedad(es) crítica
valores analíticos, 1080
Unión(es)
herméticas, vellosidades intestinales, 888, 888f
neuromuscular
lesiones, 928
miastenia grave, 950
United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS), 683
UNP (utilización neta de proteínas), 51
Urea, 53
cinética, 1082t-1099t
química sérica, 194t
Uremia, 813
Uréteres, valoración física centrada en la nutrición, 1075-1078
Urobilinógeno, orina, 196t, 647t-648t
Urolitiasis. *Véase* Nefrolitiasis
Utilización neta de proteínas (UNP), 51
UUN (nitrógeno ureico urinario), 1082t-1099t

V

Vagotomía, 604f, 604
célula parietal, 604
troncal, 604
Vaina dural, 924f
Valeriana, supervivientes al cáncer, 857t
Valina (Val), 49f, 51t
lactancia e infancia, 1003t
suplemento deportivo, 525
Valor
diario (VD), 280, 283f
porcentual, 284c
energético
alimentos, 28-30, 29f
bebidas alcohólicas, 30
Valoración
bioquímica, 191-208
anemias nutricionales, 199-201
carencias de vitamina B, 201
ácido metilmalónico, 201
folato y vitamina B_{12}, 201
homocisteína sérica, 201
clasificación, 199-200
ferropénicas, 200-201
capacidad total de fijación de hierro y saturación de transferrina, 200-201
ferritina sérica, 200
hematócrito o concentrado de eritrocitos y hemoglobina, 200
hierro sérico, 200
casos clínicos, 205c-207c
definiciones y utilidad de los datos, 191-193, 192f

Valoración *(Cont.)*
desnutrición proteico-calórica relacionada con estrés, 196-199
balance de nitrógeno, 198
creatinina, 197, 197t
inmunocompetencia, 198
proteína C reactiva, 197
transporte hepático, proteínas, 198-199
albúmina, 198
prealbúmina (transtiretina), 198
proteína de unión al retinol, 198-199
transferrina, 199
enfermedad reumática, 903-904
estado de hidratación, 196
análisis de impedancia bioeléctrica, 196
exploración física, 172
pruebas analíticas médicas de rutina, 193-196
análisis de orina, 195-196, 196t
hemograma completo, 193, 195t
pruebas
bioquímicas clínicas, 193, 193c, 194t
de heces, 193-195
riesgo de enfermedad crónica, 202-205
estrés oxidativo, 203-205, 203f
espectroscopia de Raman, 204c
estado de antioxidantes, 203-204
marcadores, 204-205, 205t
hemoglobina A1C y diabetes, 203
índices lipídicos de riesgo cardiovascular, 202-203, 203c
tipos
de muestras, 192-193
de pruebas, 193
trastornos alimentarios, 496-497
vitaminas
hidrosolubles y oligoelementos, 202
liposolubles, 201-202
vitamina A, 201-202
vitamina D, 202
vitamina K, 202
diagnóstico, intervenciones, control, evaluación (ADIME), formato, 260, 262t, 263c
física, 165-171
análisis bioquímico, 172
antropometría, 165-167
índice de masa corporal, 166-167, 167c
longitud y altura
interpretación, 165, 165c
medida, 165
peso
interpretación, 165, 165c
medida, 166
composición corporal, 167-171
absorciometría de rayos X de energía dual, 170-171, 171f
análisis
de activación de neutrones, 171
de impedancia bioeléctrica, 169-170, 170f
ecografía y RM, 171
grosor de grasa subcutánea o pliegue cutáneo, 167
bíceps, 168f
calibre, 167, 167f
cresta suprailíaca, 168f
subescapular, 167, 168f
técnicas, 168c
tríceps, 167, 168f
medidas perimetrales, 167-169
cintura, perímetro, 169, 169f
cráneo, perímetro, 169, 170c
perímetro braquial, 169, 169f
relación cintura-cadera, 169
peso bajo el agua, 171
pletismografía por desplazamiento de aire, 169, 170f
potasio corporal total, 171
orientación nutricional, 171-172, 1048, 1075-1078
abordaje, 171
equipo, 171
técnicas y hallazgos, 171-172, 172t
funcional de la nutrición (VFN), 172-176, 292
dinamometría de mano, 174
función gastrointestinal, 173
hidratación, 174
deshidratación, 174
hiperhidratación, 174
modelo de matriz de medicina funcional, 172, 172f
valoración
de la actividad física, 174-176, 174c-175c
global subjetiva, 176, 176c
ventajas, 173c
global subjetiva (VGS), 137, 175, 175c-176c
de laboratorio. *Véase* Valoración bioquímica
nutricional, 132-142
adolescencia, 421-422, 422t
agua, electrólitos y equilibrio acidobásico, 178-190
análisis de la dieta, 129-143
ancianos, 451-452
autismo, 1035
cáncer, 842
casos clínicos, 142c, 176c
comunidad, 229-250
conducta, 1048
definición, 132-134
diabetes mellitus, 694, 695c
digestión, absorción, transporte y excreción de nutrientes, 2-18
discapacidades del desarrollo, 1021-1024
ingesta dietética y problemas nutricionales, 1021-1024, 1024c
medidas
antropométricas, 1021, 1023f
bioquímicas, 1021
espina bífida, 1032
formas, 1048
formato ADIME, 263
funcional, 172-176
dinamometría de mano, 174
función gastrointestinal, 173
hidratación, 174
deshidratación, 174
hiperhidratación, 174
modelo de matriz de medicina funcional, 172, 172f
valoración
de la actividad física, 174-176, 174c-175c
global subjetiva, 176, 176c
ventajas, 173c
genómica nutricional, 144-162
genotipo, 146
herramientas, 137
análisis de ingesta de nutrientes, 140-142, 141t
anamnesis, 137-140
médica o de salud, 137
medicamentos, 137
nutricional o dietética, 137-140, 139c
social, 137
cuestionario de frecuencia alimentaria, 138-140, 141c, 141t
diario de alimentos, 137-138, 140f, 141t
llamada a las 24 horas, 140, 141t
minivaloración nutricional (MVN), 137, 138f
valoración global subjetiva (VGS), 137
importancia, 129
infección por VIH, 873, 875t-876t
cambios físicos, 873-877
factores
médicos, 873, 876t
nutricionales, 877-878, 877c
sociales y ambientales, 877
inflamación y valoración física y funcional, 163-177
ingesta de energía, 19-31
interacciones alimento-fármaco, 209-228
labio leporino y fisura palatina, 1038
lactantes prematuros, 988-989
índices de laboratorio, 988, 988t
ingesta dietética, 988
velocidades y gráficas de crecimiento, 988-989, 989c, 989f-991f
metabolismo de nutrientes, 32-128
objetivos, 134-137
paciente en estado crítico, 888-893
parálisis cerebral, 1033-1034
proceso de asistencia nutricional, 132-134, 136t, 254, 255t
síndrome
alcohólico fetal, 1039
de Prader-Willi, 1030-1031
trastorno(s)
alimentarios, 494-495
por déficit de atención con hiperactividad, 1037
neurológicos, 928
valoración bioquímica, 191-208
valores analíticos, 1079-1080
de riesgos, 244
selectiva del riesgo nutricional, 254, 255t
Valores
analíticos
formatos PES relacionados, 263t-266t
valoración y control nutricionales, 1079-1080
calóricos, diabetes, 699, 700t
de referencia diarios (VRD), 280, 283t
Valsartán, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Válvula(s)
conniventes, 9
ileocecal, 9
Vanadil sulfato, suplemento deportivo, 523t-524t
Variabilidad genética, enfermedad crónica, 156
Variación
analítica, 1079
genética, 146, 148-149
intrasujetos, 1079
Variante génica, 148-149
Varices, hipertensión portal, 660
Vasopresina
control de la excreción de agua, 800
equilibrio hídrico, 180
respuesta metabólica al estrés, 886
Vater, ampolla, 667
VCM (volumen corpuscular medio), 195t
VD (valor diario), 280, 283f
VDR, gen, mineralización ósea, 158
Vejiga
neurógena, 951-952
esclerosis múltiple, 951-952
valoración física centrada en la nutrición, 1075-1078
Vello púbico, maduración sexual, 411t, 412, 412f
Vellosidades intestinales, uniones intercelulares herméticas, 888, 888f
Vellosidades, 3, 9, 10f
Venlafaxina, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Ventosidad, 611
Verduras
y frutas
en niños, 382
trituradas, 382
y hortalizas
sin almidón
intercambio, 1109-1121
lista de intercambio, 1109-1121
cáncer, 285
cardiopatía coronaria, 285
hipertensión, 762t, 763
prevención del cáncer, 839
en puré, 382
Vértebras, 924f
cervicales, 924f
lumbares, 924f
torácicas, 924f
Vesícula biliar
embarazo, 342
enfermedad, 665-667
colangitis, 667
colecistitis, 666-667
crónica, 667
fisiopatología, 666-667
tratamiento
nutricional médico, 667, 668t-669t
quirúrgico, 667

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Vesícula biliar *(Cont.)*
colelitiasis, 666
fisiopatología, 666
tratamiento
médico y quirúrgico, 666
nutricional médico, 666
colestasis, 665-666
intolerancia alimentaria, 571t-572t
fisiología y funciones, 663-665, 665f
VGB-C (virus de la hepatitis GB-C), 650t
VGS (valoración global subjetiva), 137, 176, 176c
VHA (virus de la hepatitis A), 646, 650t
VHB (virus de la hepatitis B), 646, 650t
VHC (virus de la hepatitis C), 646, 650t
coinfección por VIH, 868c
VHD (virus de la hepatitis D), 646, 650t
VHE (virus de la hepatitis E), 646, 650t
VHG (virus de la hepatitis G), 650t
Vía del ácido láctico, 508, 508f
Vía(s)
aeróbica, 508-509, 508f-509f
anaeróbica, 508, 508f-509f
antiinflamatoria colinérgica, respuesta metabólica al estrés, 886
respiratorias
inferiores, 783f
superiores, 783f
Vibrio vulnificus, enfermedad transmitida por alimentos, 240t-243t
VIH. *Véase* Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)
Vino
polifenoles, 437c
tinto
cardiopatía coronaria, 755
polifenoles, 437c
Virus
de la hepatitis A (VHA), 646, 650t
de la hepatitis B (VHB), 646, 650t
de la hepatitis C (VHC), 646, 650t
coinfección por VIH, 868c
de la hepatitis D (VHD), 646, 650t
de la hepatitis E (VHE), 646, 650t
de la hepatitis G (VHG), 650t
de la hepatitis GB-C (VGB-C), 650t
de la inmunodeficiencia humana (VIH), 865-883
algoritmo de tratamiento, 872f
alteraciones del gusto, 875t
antirretrovirales, tratamiento, 864, 867-868
factores predictivos de cumplimiento, 867-868
indicaciones, 867, 867t
interacciones alimentos-fármacos, 868, 869t-871t, 873t
resistencia a fármacos, 867
tipos de fármacos, 867
ausencia de progresión a largo plazo, 866
caso clínico, 881c
clasificación, 865-867
coinfección con virus de la hepatitis C, 868c
consumo de drogas, 868
diarrea, 615, 875t
dolor de garganta, 875t
emaciación, 878
encefalopatía, 876t
epidemiología y tendencias, 864-865
Virus *(Cont.)*
EE. UU, 865, 865f
globales, 864-865, 865f
etiología, 864
fisiopatología, 865-867, 872f
hiperglucemia, 875t
hiperlipidemia, 875t
infección(es)
aguda, 866
asintomática, 866
oportunistas, 866, 866c
por VIH sintomática, 866
latencia clínica, 866
manifestaciones orales, 556, 557t
mujeres, 880
posparto y otras consideraciones, 880
preconcepción y consideraciones prenatales, 880
náuseas y vómitos, 875t
niños, 880
obesidad, 878
pancreatitis, 875t
patologías concurrentes, 873, 876t
pérdida
de apetito, 875t
de peso, 875t
recuento de CD4, 867, 867t
seroconversión, 866
síndrome de lipodistrofia asociado a VIH, 222, 877-880
tipos, 867
transmisión, 866
tratamiento(s)
complementarios y alternativos, 881
médico, 867-868, 867t
nutricional médico, 868-878
cribado nutricional y derivación, 873, 874f
efectos adversos generales, 873, 875t
factores a considerar en la valoración nutricional, 873, 875t-876t
cambios físicos, 873-877
médicos, 873, 876t
nutricionales, 877-878, 877c
sociales y ambientales, 877
recomendaciones sobre nutrientes, 877-878
energía y líquidos, 877
grasas, 878
micronutrientes, 878, 879t
proteínas, 878
úlceras en boca y esófago, 875t
sobrepeso y obesidad, 469
Vis mediatrix naturae, 291-292
Visfatina, regulación del peso corporal, 466t-467t
Visión
cambios, envejecimiento, 446-447
vitamina A, 58-59, 59f
Vista, envejecimiento, 446-447
Vitámeros, 56-57, 57t
Vitamina(s), 55-91, 63t-66t
adolescentes, 416-418, 416t
ancianos, 454t-455t
artritis reumatoide, 912-913
artrosis, 908
cáncer, 843
Vitamina(s) *(Cont.)*
carencias
hepatopatía
alcohólica, 653
terminal, 659-660, 660t
subclínicas, 54, 56
trastornos alimentarios, 496-497
del complejo B
ejercicio y deportes, 516
trastornos psiquiátricos, 962
definición, 55-56
desarrollo óseo, 349
diagnóstico nutricional, 255c-257c
digestión y absorción, 16-18, 17f
ejercicio y deportes, 516-518
embarazo, 357-358
gemelos, 354t
enfermedad
hepática terminal, 659-660
pulmonar obstructiva crónica, 790
renal
crónica, 812
terminal, 824t, 825
fibrosis quística, 793
fórmulas enterales, 312
funciones metabólicas, 56-57
hidrosolubles, 63t-66t, 74-89
ácido
ascórbico, 87-89
pantoténico, 80
biotina, 87
desarrollo óseo, 349
folato, 82-85
leche humana y leche de vaca, 380
niacina, 77-80
riboflavina, 76-77
tiamina, 74-76
valoración bioquímica, 202
vitamina B_6, 80-82
vitamina B_{12} (cobalamina), 85-87
ingesta
diagnóstico nutricional relacionado, 1051
valoración nutricional, 1048
insuficiencia respiratoria, 795
lactancia, 367-368
lactantes, 378-379
prematuros, nutrición
enteral, 982-983, 982t
parenteral, 979-980, 979t
leche humana y leche de vaca, 380
liposolubles, 57-74, 63t-66t
absorción, 16
desarrollo óseo, 349
valoración bioquímica, 201-202
valores analíticos, 1082t-1099t
vitamina A, 57-62
vitamina D (calciferol), 62-70
vitamina E, 70-72
vitamina K, 72-74
metabolismo hepático, 646
nefrolitiasis, 808
neumopatía crónica del prematuro y displasia broncopulmonar, 788
niños, 391-394
pacientes
en estado crítico, 891
quemados, 895-896
salud
ósea, 539-540
tiroidea, 722
soluciones parenterales, 316-317, 316t
valores analíticos, 1082t-1099t
VIH, 878, 879t
Vitamina A, 57-62, 63t-66t, 1149
absorción, transporte y almacenamiento, 58, 58f
carencia, 60-61, 61f
embarazo, 358
hepatopatía terminal, 659, 660t
VIH, 879t
datos nutricionales, 1149-1151
definición, 57
desarrollo óseo, 349
embarazo, 358
suplementos, 355t
estabilidad, 63t-66t
estructura, 63t-66t
fuentes, 60, 61t, 63t-66t, 1149-1151
animales, 1149t
vegetales, 1147t
funciones, 58-59, 57t, 58f-59f
ingestas dietéticas de referencia, 59-60, 60c, 61t, 63t-66t, 1146t
metabolismo, 58
neumonía, 794
crónica del prematuro y displasia broncopulmonar, 788
pacientes quemados, 895-896
preformada, 1149
salud ósea, 540
soluciones parenterales, 316t
toxicidad, 61-62, 61c
valoración bioquímica, 202
Vitamina B
ejercicio y deportes, 516
trastornos psiquiátricos, 962
Vitamina B_1. *Véase* Tiamina
Vitamina B_2. *Véase* Riboflavina
Vitamina B_3. *Véase* Niacina
Vitamina B_5. *Véase* Ácido(s) pantoténico
Vitamina B_6, 63t-66t, 80-82, 1147-1148
absorción, transporte y almacenamiento, 81
carencia, 81-82
hepatopatía terminal, 660t
datos nutricionales, 1147-1149
desarrollo óseo, 349
embarazo, 358
suplementos, 355t
estabilidad, 63t-66t
estructura, 63t-66t
formas, 1147
fuentes, 63t-66t, 81, 82t, 1145t
funciones, 57t, 81
ingestas dietéticas de referencia, 63t-66t, 81, 1145t
insuficiencia cardíaca, 777
litiasis renal, 808
metabolismo, 81
soluciones parenterales, 316t
toxicidad, 82
valores analíticos, 1082t-1099t
Vitamina B_7. *Véase* Biotina
Vitamina B_9. *Véase* Folato
Vitamina B_{12}, 63t-66t, 85-87, 1148-1149
absorción, transporte y almacenamiento, 85, 86f
ancianos, 454t-455t
balance negativo, 736
carencia, 56, 86-87
causas, 736t
etapas, 733f, 736-737
hepatopatía terminal, 660t
osteoporosis, 737
VIH, 879t
datos nutricionales, 1147-1149

Vitamina B_{12} *(Cont.)*
desarrollo óseo, 349
dieta vegetariana, 1145
ejercicio y deportes, 516
embarazo, 358
suplementos, 355t
estabilidad, 63t-66t
estructura, 63t-66t
fuentes, 63t-66t, 85t, 86, 1146t
funciones, 57t, 85
ingestas dietéticas de referencia, 63t-66t, 85-86, 1145t
insuficiencia cardíaca, 777
lactantes, 378
metabolismo, 85
prueba, 737
soluciones parenterales, 316t
toxicidad, 87
valoración, 201
bioquímica, 202
valores analíticos, 1082t-1099t
Vitamina C. *Véase* Ácido(s) ascórbico
Vitamina D, 62-70, 63t-66t, 1155-1156
absorción, transporte y almacenamiento, 62
adolescentes, 417-418
ancianos, 454t-455t
artrosis, 908
carencia, 56, 68-70
adolescentes, 418
embarazo, 358
hepatopatía terminal, 659, 660t
osteomalacia, 70
osteoporosis, 70
raquitismo, 68-69, 69f
VIH, 879t
datos nutricionales, 1154-1156
desarrollo óseo, 349
dieta vegetariana, 1145
ejercicio y deportes, 517
embarazo, 358
gemelos, 354t
suplementos, 355t
enfermedad
periodontal, 556
renal terminal, 824, 824t
esclerosis múltiple, 951
estabilidad, 63t-66t
estructura, 63t-66t
exposición al sol, 62
formación de hueso, 533
fuentes, 63t-66t, 68, 69t, 1153t
funciones, 57t, 62, 67-68, 67f-68f
hipertensión, 768t
ingestas dietéticas de referencia, 63t-66t, 68, 1152t
insuficiencia cardíaca, 777
lactancia, 367
lactantes, 378
prematuros, 983
metabolismo, 62, 67f
niños, 393
osteoporosis, 542
precursores, 62
Vitamina B_{12} *(Cont.)*
prevención
de alergias alimentarias, 589
del cáncer, 838-839
previa a la concepción, 350
salud
ósea, 539
tiroidea, 722
soluciones parenterales, 316t
suplemento dietético, 298t-299t
toxicidad, 70, 70c
trastornos psiquiátricos, 961-962
valoración bioquímica, 202
valores analíticos, 1082t-1099t
Vitamina D_2, 62
Vitamina D_3, 62, 67f
Vitamina E, 63t-66t, 70-72, 1152
absorción, transporte y almacenamiento, 70
carencia, 71-72, 1152
embarazo, 358
hepatopatía terminal, 660t
VIH, 879t
cardiopatía coronaria, 757
datos nutricionales, 1152-1153
ejercicio y deportes, 517
embarazo, 358
gemelos, 354t
estabilidad, 63t-66t
estructura, 63t-66t
fuentes, 63t-66t, 71, 72t, 1150t
funciones, 57t, 71, 71f
hipertensión, 768t
ingestas dietéticas de referencia, 63t-66t, 71, 1149t
lactantes prematuros, 983
metabolismo, 70-71
soluciones parenterales, 316t
toxicidad, 72
valor diario, 1152-1153
Vitamina K, 63t-66t, 72-74, 1153
absorción, transporte y almacenamiento, 72
carencia, 74
embarazo, 358
hepatopatía terminal, 659, 660t
ciclo, 73, 73f
datos nutricionales, 1153-1154
desarrollo óseo, 349
embarazo, 358
suplementos, 355t
estabilidad, 63t-66t
estructura, 63t-66t
fuentes, 63t-66t, 73-74, 73t, 1151t
funciones, 57t, 72-73, 73f
ingestas dietéticas de referencia, 63t-66t, 73, 1150t
lactantes, 378-379
prematuros, 979
metabolismo, 72
neumopatía crónica del prematuro y displasia broncopulmonar, 788
salud ósea, 539-540
Vitamina K *(Cont.)*
soluciones parenterales, 316t
toxicidad, 74
valoración bioquímica, 202
valores analíticos, 1082t-1099t
warfarina, 217
Vitamina K_1, 72
Vitamina K_2, 72
Vitamina K_3, 72
VLDL (lipoproteínas de muy baja densidad), 54
cardiopatía coronaria, 744
enfermedad cardiovascular, 203
VO_2máx (captación de oxígeno máxima), 510, 510f
Volframio, síndrome, 151
Volumen
corpuscular medio (VCM), 195t
líquido intracelular, intoxicación por agua, 181
sanguíneo, embarazo, 342
Volumetría, 477
Voluntades anticipadas, 272
soporte nutricional, 321
Vómitos
cáncer o quimioterapia, 846, 848
embarazo, 364-365
inducidos por fármacos, 220
infección por VIH, 875t
VRD (valores de referencia diarios), 280, 283t

W
Warfarina
albúmina y distribución, 213
implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
modificación de la acción por alimentos y nutrientes, 217-218
Weight Watchers, 476t
Weir, ecuación, 22
Wellness Councils of America (WELCOA), 433
Wernicke, encefalopatía, 653, 659
Wernicke-Korsakoff, síndrome (SWK), 76, 933
consideraciones nutricionales, 925t, 934t
What We Eat in America, 232-233
WHEL (Women's Health Eating and Living), estudio, 836
Whipple
técnica, 672-673
tríada, 706
WIC (Special Supplemental Nutrition Program for Women, Infants, and Children), 230, 236t-239t
Wilson, enfermedad, 117, 654, 654t-655t, 659-660
WINS (Women's Intervention Nutrition Study), 836
Women's Health Eating and Living (WHEL), estudio, 836
Women's Intervention Nutrition Study (WINS), 836

X
Xantomas, hipercolesterolemia familiar, 746
Xenobióticos, 155, 438c
Xeroftalmia, 61
Xerostomía, 551, 556-558
anticolinérgicos, 219, 219c
envejecimiento, 447
medicamentos, 552, 557-558, 556c
Xilitol, alimento anticariógeno, 550

Y
«Y» de Roux
derivación gástrica, 481f, 482
técnica, 604f, 604
Yale, encuesta de actividad física, 24
Yersinia enterocolitica, enfermedad transmitida por alimentos, 240t-243t
Yeyuno, digestión, 4f, 9
Yeyunostomía, 310
Yo-yo, efecto, 483
Yodo (I), 117-119, 1158
absorción, transporte, almacenamiento y excreción, 117
carencia, 95t-97t, 118-119, 119f, 1158
datos nutricionales, 1158
embarazo, 359, 359t
suplementos, 355t, 359
fuentes, 95t-97t, 118, 118t
en alimentos, 1158, 1155t
funciones, 95t-97t, 118
hipotiroidismo, 718
ingesta(s)
diarias de referencia, 1155t
dietéticas de referencia, 95t-97t, 118
media, 118
lactancia, 368
lactantes prematuros, 979t
radioactivo, hipertiroidismo, 721t
toxicidad, 119
valores analíticos, 1082t-1099t
Yoduro, 118

Z
Zidovudina (ZDV, AZT), interacciones alimentarias y efectos adversos, 869t
Zn. *Véase* Cinc (Zn)
Zolpidem, implicaciones nutricionales, 1100t-1106t
Zona
azul, 443c
hiperproliferativa, hueso, 532f
Zone, The, dieta, 477
Zumos
consumo en la infancia, 398
edad de introducción, 385t

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Página deliberadamente en blanco

Ingestas dietéticas de referencia (IDR): NECESIDADES MEDIAS ESTIMADAS
Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies

Grupo de edad	Calcio (mg/d)	Hidratos de carbono (g/kg/d)	Proteínas (g/d)	Vit A (µg/d)[a]	Vit C (mg/d)	Vit D (µg/d)	Vit E (mg/d)[b]	Tiamina (mg/d)	Ribo-flavina (mg/d)	Niacina (mg/d)[c]	Vit B_6 (mg/d)	Folato (µg/d)[d]	Vit B_{12} (µg/d)	Cobre (µg/d)	Yodo (µg/d)	Hierro (mg/d)	Magnesio (mg/d)	Molibdeno (µg/d)	Fósforo (mg/d)	Selenio (µg/d)	Cinc (mg/d)
Lactantes																					
0-6 meses																					
6-12 meses			1													6,9					2,5
Niños																					
1-3 años	500	100	0,87	210	13	10	5	0,4	0,4	5	0,4	120	0,7	260	65	3	65	13	380	17	2,5
4-8 años	800	100	0,76	275	22	10	6	0,5	0,5	6	0,5	160	1	340	65	4,1	110	17	405	23	4
Hombres																					
9-13 años	1.100	100	0,76	445	39	10	9	0,7	0,8	9	0,8	250	1,5	540	73	5,9	200	26	1.055	35	7
14-18 años	1.100	100	0,73	630	63	10	12	1	1,1	12	1,1	330	2	685	95	7,7	340	33	1.055	45	8,5
19-30 años	800	100	0,66	625	75	10	12	1	1,1	12	1,1	320	2	700	95	6	330	34	580	45	9,4
31-50 años	800	100	0,66	625	75	10	12	1	1,1	12	1,1	320	2	700	95	6	350	34	580	45	9,4
51-70 años	800	100	0,66	625	75	10	12	1	1,1	12	1,4	320	2	700	95	6	350	34	580	45	9,4
>70 años	1.000	100	0,66	625	75	10	12	1	1,1	12	1,4	320	2	700	95	6	350	34	580	45	9,4
Mujeres																					
9-13 años	1.100	100	0,76	420	39	10	9	0,7	0,8	9	0,8	250	1,5	540	73	5,7	200	26	1.055	35	7
14-18 años	1.100	100	0,71	485	56	10	12	0,9	0,9	11	1	330	2	685	95	7,9	300	33	1.055	45	7,3
19-30 años	800	100	0,66	500	60	10	12	0,9	0,9	11	1,1	320	2	700	95	8,1	255	34	580	45	6,8
31-50 años	800	100	0,66	500	60	10	12	0,9	0,9	11	1,1	320	2	700	95	8,1	265	34	580	45	6,8
51-70 años	1.000	100	0,66	500	60	10	12	0,9	0,9	11	1,3	320	2	700	95	5	265	34	580	45	6,8
>70 años	1.000	100	0,66	500	60	10	12	0,9	0,9	11	1,3	320	2	700	95	5	265	34	580	45	6,8
Gestación																					
14-18 años	1.000	135	0,88	530	66	10	12	1,2	1,2	14	1,6	520	2,2	785	160	23	335	40	1.055	49	10,5
19-30 años	800	135	0,88	550	70	10	12	1,2	1,2	14	1,6	520	2,2	800	160	22	290	40	580	49	9,5
31-50 años	800	135	0,88	550	70	10	12	1,2	1,2	14	1,6	520	2,2	800	160	22	300	40	580	49	9,5
Lactancia																					
14-18 años	1,000	160	1,05	885	96	10	16	1,2	1,3	13	1,7	450	2,4	985	209	7	300	35	1.055	59	10,9
19-30 años	800	160	1,05	900	100	10	16	1,2	1,3	13	1,7	450	2,4	1.000	209	6,5	255	36	580	59	10,4
31-50 años	800	160	1,05	900	100	10	16	1,2	1,3	13	1,7	450	2,4	1.000	209	6,5	265	36	580	59	10,44

NOTA: Las necesidades medias estimadas (NME) es el promedio de la ingesta diaria de un nutriente calculado para cubrir las necesidades de la mitad de las personas sanas de un grupo. No se han establecido NME para vitamina K, ácido pantoténico, biotina, colina, cromo, fluoruro, manganeso ni otros nutrientes que aún no han sido evaluados mediante el proceso de IDR.

[a]Como equivalentes de actividad de retinol (EAR). 1 EAR = 1 µg de retinol, 12 µg de β-caroteno, 24 µg de α-caroteno o 24 µg de β-criptoxantina. Los EAR para los carotenoides provitamina A dietéticos son el doble de los equivalentes de retinol (ER), mientras que el EAR para la vitamina A preformada es el mismo que el ER.

[b]Como α-tocoferol. El α-tocoferol incluye *RRR*-α-tocoferol, la única forma de α-tocoferol presente de modo natural en los alimentos, y las formas *2R*-estereoisoméricas de α-tocoferol *(RRR-*, *RSR-*, *RRS-* y *RSS*-α-tocoferol) de alimentos enriquecidos y suplementos. No incluye las formas *2S*-estereoisoméricas de α-tocoferol (*SRR-*, *SSR-*, *SRS-* y *SSS*-α-tocoferol), presentes asimismo en alimentos enriquecidos y suplementos.

[c]Como equivalentes de niacina (EN). 1 mg de niacina = 60 mg de triptófano.

[d]Como equivalentes de folato dietético (EFD). 1 EFD = 1 µg de folato de los alimentos = 0,6 µg de ácido fólico procedente de alimentos enriquecidos o como suplemento ingerido junto a alimentos = 0,5 µg de un suplemento tomado con el estómago vacío.

FUENTES: *Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorous, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride (1997); Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B_6, Folate, Vitamin B_{12}, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline (1998); Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids (2000); Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc (2001); Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (2002/2005); and Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D (2011).* Se puede acceder a estas publicaciones en Internet: www.nap.edu.

FUNDACIÓN CENTRAL DEL ECUADOR
FUNDADA EN 1620
QUITO

Ingestas dietéticas de referencia (IDR): CANTIDADES DIARIAS RECOMENDADAS E INGESTAS ADECUADAS. VITAMINAS
Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies

Grupo de edad	Vitamina A (μg/d)[a]	Vitamina C (mg/d)	Vitamina D (μg/d)[b,c]	Vitamina E (mg/d)[d]	Vitamina K (μg/d)	Tiamina (mg/d)	Riboflavina (mg/d)	Niacina (mg/d)[e]	Vitamina B_6 (mg/d)	Folato (μg/d)[f]	Vitamina B_{12} (μg/d)	Ácido pantoténico (mg/d)	Biotina (μg/d)	Colina (mg/d)[g]
Lactantes														
0-6 meses	400*	40*	10	4*	2*	0,2*	0,3*	2*	0,1*	65*	0,4*	1,7*	5*	125*
6-12 meses	500*	50*	10	5*	2,5*	0,3*	0,4*	4*	0,3*	80*	0,5*	1,8*	6*	150*
Niños														
1-3 años	**300**	**15**	**15**	**6**	30*	**0,5**	**0,5**	**6**	**0,5**	**150**	**0,9**	2*	8*	200*
4-8 años	**400**	**25**	**15**	**7**	55*	**0,6**	**0,6**	**8**	**0,6**	**200**	**1,2**	3*	12*	250*
Hombres														
9-13 años	**600**	**45**	**15**	**11**	60*	**0,9**	**0,9**	**12**	**1**	**300**	**1,8**	4*	20*	375*
14-18 años	**900**	**75**	**15**	**15**	75*	**1,2**	**1,3**	**16**	**1,3**	**400**	**2,4**	5*	25*	550*
19-30 años	**900**	**90**	**15**	**15**	120*	**1,2**	**1,3**	**16**	**1,3**	**400**	**2,4**	5*	30*	550*
31-50 años	**900**	**90**	**15**	**15**	120*	**1,2**	**1,3**	**16**	**1,3**	**400**	**2,4**	5*	30*	550*
51-70 años	**900**	**90**	**15**	**15**	120*	**1,2**	**1,3**	**16**	**1,7**	**400**	**2,4**[h]	5*	30*	550*
>70 años	**900**	**90**	**20**	**15**	120*	**1,2**	**1,3**	**16**	**1,7**	**400**	**2,4**[h]	5*	30*	550*
Mujeres														
9-13 años	**600**	**45**	**15**	**11**	60*	**0,9**	**0,9**	**12**	**1**	**300**	**1,8**	4*	20*	375*
14-18 años	**700**	**65**	**15**	**15**	75*	**1**	**1**	**14**	**1,2**	**400**[i]	**2,4**	5*	25*	400*
19-30 años	**700**	**75**	**15**	**15**	90*	**1,1**	**1,1**	**14**	**1,3**	**400**[i]	**2,4**	5*	30*	425*
31-50 años	**700**	**75**	**15**	**15**	90*	**1,1**	**1,1**	**14**	**1,3**	**400**[i]	**2,4**	5*	30*	425*
51-70 años	**700**	**75**	**15**	**15**	90*	1,1	1,1	14	**1,5**	**400**	**2,4**[h]	5*	30*	425*
>70 años	**700**	**75**	**20**	**15**	90*	1,1	1,1	14	**1,5**	**400**	**2,4**[h]	5*	30*	425*
Gestación														
14-18 años	**750**	**80**	**15**	**15**	75*	1,4	1,4	**18**	1,9	**600**[j]	**2,6**	6*	30*	450*
19-30 años	**770**	**85**	**15**	**15**	90*	1,4	1,4	**18**	1,9	**600**[j]	**2,6**	6*	30*	450*
31-50 años	**770**	**85**	**15**	**15**	90*	1,4	1,4	**18**	1,9	600[j]	**2,6**	6*	30*	450*
Lactancia														
14-18 años	**1.200**	**115**	**15**	**19**	75*	1,4	1,6	**17**	**2**	500	**2,8**	7*	35*	550*
19-30 años	**1.300**	**120**	**15**	**19**	90*	1,4	1,6	**17**	**2**	500	**2,8**	7*	35*	550*
31-50 años	**1.300**	**120**	**15**	**19**	90*	1,4	1,6	**17**	**2**	500	**2,8**	7*	35*	550*

NOTA: Esta tabla (tomada de las IDR publicadas, véase www.nap.edu) presenta las cantidades diarias recomendadas (CDR) en **negrita** y las ingestas adecuadas (IA) con la tipografía normal seguidas de un asterisco (*). La CDR es el promedio de ingesta dietética diaria, suficiente para cubrir las necesidades de nutrientes de prácticamente todas las personas (97-98%) sanas de un grupo. Se calcula a partir de las necesidades medias estimadas (NME). Si no hay suficientes datos científicos para determinar una NME y así calcular la CDR, por lo general se establece una IA. En lactantes amamantados sanos, una IA es la ingesta media. Las IA en otros grupos de edad y sexo están planteadas como las necesarias para cubrir los requerimientos de todas las personas sanas de los grupos, pero la ausencia de datos o la falta de certeza de los mismos impiden especificar con precisión el porcentaje de personas cubiertas por esta ingesta.

[a]Como equivalentes de actividad de retinol (EAR). 1 EAR = 1 μg de retinol, 12 μg de β-caroteno, 24 μg de α-caroteno o 24 μg de β-criptoxantina. Los EAR para los carotenoides provitamina A dietéticos son el doble de los equivalentes de retinol (ER), mientras que el EAR para la vitamina A preformada es el mismo que el ER.

[b]Como colecalciferol. 1 μg de colecalciferol = 40 UI de vitamina D.

[c]Asumiendo un mínimo de luz solar.

[d]Como α-tocoferol. El α-tocoferol incluye *RRR*-α-tocoferol, la única forma de α-tocoferol presente de modo natural en los alimentos, y las formas *2R*-estereoisoméricas de α-tocoferol *(RRR-, RSR-, RRS-* y *RSS*-α-tocoferol) de alimentos enriquecidos y suplementos. No incluye las formas *2S*-estereoisoméricas de α-tocoferol (*SRR-, SSR-, SRS-* y *SSS*-α-tocoferol), presentes asimismo en alimentos enriquecidos y suplementos.

[e]Como equivalentes de niacina (EN). 1 mg de niacina = 60 mg de triptófano; 0-6 meses = niacina preformada (no EN).

[f]Como equivalentes de folato dietético (EFD). 1 EFD = 1 μg de folato de los alimentos = 0,6 μg de ácido fólico procedente de alimentos enriquecidos o como suplemento ingerido junto a alimentos = 0,5 μg de un suplemento tomado con el estómago vacío.

[g]Aunque se han establecido IA para la colina, existen pocos datos para evaluar si se necesita un aporte diario de colina en todas las etapas de la vida, y quizás las necesidades de colina puedan cubrirse con la síntesis endógena en algunas de esas etapas.

[h]Como es posible que el 10-30% de las personas mayores no absorban bien la B_{12} unida a los alimentos, se recomienda que los mayores de 50 años alcancen su CDR fundamentalmente con el consumo de alimentos enriquecidos con B_{12} o con suplementos de B_{12}.

[i]A la vista de los datos que asocian la ingesta de folato con defectos del tubo neural en el feto, se recomienda que todas las mujeres que pudieran quedarse embarazadas consuman 400 μg mediante suplementos o alimentos enriquecidos, además de la ingesta del folato alimentario presente en una dieta variada.

[j]Se asume que las mujeres seguirán consumiendo 400 μg mediante suplementos o alimentos enriquecidos hasta que se confirme la gestación y se inicie la atención sanitaria prenatal, lo que suele ocurrir después del final del período perifecundación, el momento crítico para la formación del tubo neural.

FUENTES: *Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorous, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride (1997); Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B_6, Folate, Vitamin B_{12}, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline (1998); Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids (2000); Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc (2001); Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate (2005); and Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D (2011).* Se puede acceder a estas publicaciones en Internet: www.nap.edu.

Ingestas dietéticas de referencia (IDR): CANTIDADES DIARIAS RECOMENDADAS E INGESTAS ADECUADAS. MINERALES
Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies

Grupo de edad	Calcio (mg/d)	Cromo (µg/d)	Cobre (µg/d)	Fluoruro (mg/d)	Yodo (µg/d)	Hierro (mg/d)	Magnesio (mg/d)	Manganeso (mg/d)	Molibdeno (µg/d)	Fósforo (mg/d)	Selenio (µg/d)	Cinc (mg/d)	Potasio (g/d)	Sodio (g/d)	Cloruro (g/d)
Lactantes															
0-6 meses	200*	0,2*	200*	0,01*	110*	0,27*	30*	0,003*	2*	100*	15*	2*	0,4*	0,12*	0,18*
6-12 meses	260*	5,5*	220*	0,5*	130*	**11**	75*	0,6*	3*	275*	20*	**3**	0,7*	0,37*	0,57*
Niños															
1-3 años	**700**	11*	**340**	0,7*	**90**	**7**	**80**	1,2*	**17**	**460**	**20**	**3**	3*	1*	1,5*
4-8 años	**1.000**	15*	**440**	1*	**90**	**10**	**130**	1,5*	**22**	**500**	**30**	**5**	3,8*	1,2*	1,9*
Hombres															
9-13 años	**1.300**	25*	**700**	2*	**120**	**8**	**240**	1,9*	**34**	**1.250**	**40**	**8**	4,5*	1,5*	2,3*
14-18 años	**1.300**	35*	**890**	3*	**150**	**11**	**410**	2,2*	**43**	**1.250**	**55**	**11**	4,7*	1,5*	2,3*
19-30 años	**1.000**	35*	**900**	4*	**150**	**8**	**400**	2,3*	**45**	**700**	**55**	**11**	4,7*	1,5*	2,3*
31-50 años	**1.000**	35*	**900**	4*	**150**	**8**	**420**	2,3*	**45**	**700**	**55**	**11**	4,7*	1,5*	2,3*
51-70 años	**1.000**	30*	**900**	4*	**150**	**8**	**420**	2,3*	**45**	**700**	**55**	**11**	4,7*	1,3*	2*
>70 años	**1.200**	30*	**900**	4*	**150**	**8**	**420**	2,3*	**45**	**700**	**55**	**11**	4,7*	1,2*	1,8*
Mujeres															
9-13 años	**1.300**	21*	**700**	2*	**120**	**8**	**240**	1,6*	**34**	**1.250**	**40**	**8**	4,5*	1,5*	2,3*
14-18 años	**1.300**	24*	**890**	3*	**150**	**15**	**360**	1,6*	**43**	**1.250**	**55**	**9**	4,7*	1,5*	2,3*
19-30 años	**1.000**	25*	**900**	3*	**150**	**18**	**310**	1,8*	**45**	**700**	**55**	**8**	4,7*	1,5*	2,3*
31-50 años	**1.000**	25*	**900**	3*	**150**	**18**	**320**	1,8*	**45**	**700**	**55**	**8**	4,7*	1,5*	2,3*
51-70 años	**1.200**	20*	**900**	3*	**150**	**8**	320	1,8*	**45**	**700**	**55**	**8**	4,7*	1,3*	2*
>70 años	**1.200**	20*	**900**	3*	**150**	8	320	1,8*	**45**	**700**	**55**	**8**	4,7*	1,2*	1,8*
Gestación															
14-18 años	**1.300**	29*	**1.000**	3*	220	**27**	**400**	2*	50	**1.250**	**60**	**12**	4,7*	1,5*	2,3*
19-30 años	**1.000**	30*	**1.000**	3*	220	**27**	350	2*	50	**700**	**60**	**11**	4,7*	1,5*	2,3*
31-50 años	**1.000**	30*	**1.000**	3*	220	**27**	**360**	2*	**50**	700	**60**	**11**	4,7*	1,5*	2,3*
Lactancia															
14-18 años	**1.300**	44*	**1.300**	3*	290	**10**	**360**	2,6*	**50**	1.250	**70**	**13**	5,1*	1,5*	2,3*
19-30 años	**1.000**	45*	**1.300**	3*	**290**	**9**	**310**	2,6*	**50**	700	**70**	**12**	5,1*	1,5*	2,3*
31-50 años	**1.000**	45*	**1.300**	3*	**290**	**9**	**320**	2,6*	**50**	700	**70**	**12**	5,1*	1,5*	2,3*

NOTA: Esta tabla (tomada de las IDR publicadas, véase www.nap.edu) presenta las cantidades diarias recomendadas (CDR) en **negrita** y las ingestas adecuadas (IA) con la tipografía normal seguidas de un asterisco (*). La CDR es el promedio de ingesta dietética diaria, suficiente para cubrir las necesidades de nutrientes de prácticamente todas (97-98%) las personas sanas de un grupo. Se calcula a partir las necesidades medias estimadas (NME). Si no hay suficientes datos científicos para determinar una NME y así calcular la CDR, por lo general se establece una IA. En lactantes amamantados sanos, una IA es la ingesta media. Las IA en otros grupos de edad y sexo están planteadas como las necesarias para cubrir los requerimientos de todas las personas sanas de los grupos, pero la ausencia de datos o la falta de certeza de los mismos impiden especificar con precisión el porcentaje de personas cubiertas por esta ingesta.

FUENTES: *Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorous, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride (1997); Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B_6, Folate, Vitamin B_{12}, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline (1998); Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids (2000); and Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc (2001); Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate (2005); and Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D (2011).* Se puede acceder a estas publicaciones en Internet: www.nap.edu.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM SCIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Ingestas dietéticas de referencia (IDR): CANTIDADES DIARIAS RECOMENDADAS E INGESTAS ADECUADAS. AGUA TOTAL Y MACRONUTRIENTES
Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies

Grupo de edad	Agua *total*[a] (l/d)	Hidratos de carbono (g/d)	Fibra total (g/d)	Grasas (g/d)	Ácido linoleico (g/d)	Ácido α-linolénico (g/d)	Proteínas[b] (g/d)
Lactantes							
0-6 meses	0,7*	60*	ND[c]	31*	4,4*	0,5*	9,1*
6-12 meses	0,8*	95*	ND	30*	4,6*	0,5*	**11**
Niños							
1-3 años	1,3*	**130**	19*	ND	7*	0,7*	**13**
4-8 años	1,7*	**130**	25*	ND	10*	0,9*	**19**
Hombres							
9-13 años	2,4*	**130**	31*	ND	12*	1,2*	**34**
14-18 años	3,3*	**130**	38*	ND	16*	1,6*	**52**
19-30 años	3,7*	**130**	38*	ND	17*	1,6*	**56**
31-50 años	3,7*	**130**	38*	ND	17*	1,6*	**56**
51-70 años	3,7*	**130**	30*	ND	14*	1,6*	**56**
>70 años	3,7*	**130**	30*	ND	14*	1,6*	**56**
Mujeres							
9-13 años	2,1*	**130**	26*	ND	10*	1*	**34**
14-18 años	2,3*	**130**	26*	ND	11*	1,1*	**46**
19-30 años	2,7*	**130**	25*	ND	12*	1,1*	**46**
31-50 años	2,7*	**130**	25*	ND	12*	1,1*	**46**
51-70 años	2,7*	**130**	21*	ND	11*	1,1*	**46**
>70 años	2,7*	**130**	21*	ND	11*	1,1*	**46**
Gestación							
14-18 años	3*	**175**	28*	ND	13*	1,4*	**71**
19-30 años	3*	**175**	28*	ND	13*	1,4*	**71**
31-50 años	3*	**175**	28*	ND	13*	1,4*	**71**
Lactancia							
14-18	3,8*	**210**	29*	ND	13*	1,3*	**71**
19-30 años	3,8*	**210**	29*	ND	13*	1,3*	**71**
31-50 años	3,8*	**210**	29*	ND	13*	1,3*	**71**

NOTA: Esta tabla (tomada de las IDR publicadas, véase www.nap.edu) presenta las cantidades diarias recomendadas (CDR) en **negrita** y las ingestas adecuadas (IA) con la tipografía normal seguidas de un asterisco (*). La CDR es el promedio de ingesta dietética diaria, suficiente para cubrir las necesidades de nutrientes de prácticamente todas (97-98%) las personas sanas de un grupo. Se calcula a partir las necesidades medias estimadas (NME). Si no hay suficientes datos científicos para determinar una NME y así calcular la CDR, por lo general se establece una IA. En lactantes amamantados sanos, una IA es la ingesta media. Las IA en otros grupos de edad y sexo están planteadas como las necesarias para cubrir los requerimientos de todas las personas sanas de los grupos, pero la ausencia de datos o la falta de certeza de los mismos impiden especificar con precisión el porcentaje de personas cubiertas por esta ingesta.

[a]Agua *total* incluye todo el agua contenida en alimentos, bebidas y agua ingerida.

[b]Basado en g de proteínas por kg de peso corporal según el peso corporal de referencia; por ejemplo, para adultos, 0,8 g/kg de peso corporal según el peso corporal de referencia.

[c]No determinado.

FUENTE: *Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (2002/2005) and Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate (2005).* Se puede acceder a estas publicaciones en Internet: www.nap.edu

Ingestas dietéticas de referencia (IDR): INTERVALOS ACEPTABLES PARA MACRONUTRIENTES
Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies

Macronutriente	Intervalo (porcentaje de calorías) Niños, 1-3 años	Niños, 4-18 años	Adultos
Grasas	30-40	25-35	20-35
Ácidos grasos poliinsaturados *n*-6 (ácido linoleico)[a]	5-10	5-10	5-10
Ácidos grasos poliinsaturados *n*-3 (ácido α-linolénico)[a]	0,6-1,2	0,6-1,2	0,6-1,2
Hidratos de carbono	45-65	45-65	45-65
Proteínas	5-20	10-30	10-35

[a]Aproximadamente el 10% del total puede provenir de ácidos grasos *n*-3 o *n*-6 de cadenas más largas.

FUENTE: *Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (2002/2005).* Se puede acceder a esta publicación en Internet: www.nap.edu.

Ingestas dietéticas de referencia (IDR): INTERVALOS ACEPTABLES PARA MACRONUTRIENTES
Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies

Macronutriente	Recomendación
Colesterol dietético	El mínimo posible en una dieta nutricionalmente adecuada
Ácidos grasos *trans*	El mínimo posible en una dieta nutricionalmente adecuada
Ácidos grasos saturados	El mínimo posible en una dieta nutricionalmente adecuada
Azúcares añadidos[a]	Limitar al 25% de las calorías totales como máximo

[a]No es una ingesta recomendada. No se ha determinado el objetivo de ingesta diaria de azúcares añadidos para conseguir una dieta sana.

FUENTE: *Dietary Reference Intakes for Enemy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (2002/2005).* Se puede acceder a esta publicación en Internet: www.nap.edu.

Ingestas dietéticas de referencia (IDR): INGESTA MÁXIMA TOLERADA. VITAMINAS
Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies

Grupo de edad	Vitamina A (μg/d)[a]	Vitamina C (mg/d)	Vitamina D (μg/d)	Vitamina E (mg/d)[b,c]	Vitamina K	Tiamina	Riboflavina	Niacina (mg/d)[c]	Vitamina B_6 (mg/d)	Folato (μg/d)[c]	Vitamina B_{12}	Ácido pantoténico	Biotina	Colina (g/d)	Carotenoides[d]
Lactantes															
0-6 meses	600	ND[e]	25	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND
6-12 meses	600	ND	38	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND
Niños															
1-3 años	600	400	63	200	ND	ND	ND	10	30	300	ND	ND	ND	1	ND
4-8 años	900	650	75	300	ND	ND	ND	15	40	400	ND	ND	ND	1	ND
Hombres															
9-13 años	1.700	1.200	100	600	ND	ND	ND	20	60	600	ND	ND	ND	2	ND
14-18 años	2.800	1.800	100	800	ND	ND	ND	30	80	800	ND	ND	ND	3	ND
19-30 años	3.000	2.000	100	1.000	ND	ND	ND	35	100	1.000	ND	ND	ND	3,5	ND
31-50 años	3.000	2.000	100	1.000	ND	ND	ND	35	100	1.000	ND	ND	ND	3,5	ND
51-70 años	3.000	2.000	100	1.000	ND	ND	ND	35	100	1.000	ND	ND	ND	3,5	ND
>70 años	3.000	2.000	100	1.000	ND	ND	ND	35	100	1.000	ND	ND	ND	3,5	ND
Mujeres															
9-13 años	1.700	1.200	100	600	ND	ND	ND	20	60	600	ND	ND	ND	2	ND
14-18 años	2.800	1.800	100	800	ND	ND	ND	30	80	800	ND	ND	ND	3	ND
19-30 años	3.000	2.000	100	1.000	ND	ND	ND	35	100	1.000	ND	ND	ND	3,5	ND
31-50 años	3.000	2.000	100	1.000	ND	ND	ND	35	100	1.000	ND	ND	ND	3,5	ND
51-70 años	3.000	2.000	100	1.000	ND	ND	ND	35	100	1.000	ND	ND	ND	3,5	ND
>70 años	3.000	2.000	100	1.000	ND	ND	ND	35	100	1.000	ND	ND	ND	3,5	ND
Gestación															
14-18 años	2.800	1.800	100	800	ND	ND	ND	30	80	800	ND	ND	ND	3	ND
19-30 años	3.000	2.000	100	1.000	ND	ND	ND	35	100	1.000	ND	ND	ND	3,5	ND
31-50 años	3.000	2.000	100	1.000	ND	ND	ND	35	100	1.000	ND	ND	ND	3,5	ND
Lactancia															
14-18 años	2.800	1.800	100	800	ND	ND	ND	30	80	800	ND	ND	ND	3	ND
19-30 años	3.000	2.000	100	1.000	ND	ND	ND	35	100	1.000	ND	ND	ND	3,5	ND
31-50 años	3.000	2.000	100	1.000	ND	ND	ND	35	100	1.000	ND	ND	ND	3,5	ND

NOTA: Una ingesta máxima tolerada (IMT) es la cantidad máxima de ingesta diaria de un nutriente que probablemente no tenga efectos adversos para la salud en casi ninguna persona de la población general. A no ser que se especifique otra cosa, la IMT representa la ingesta total procedente de alimentos, agua y suplementos. No fue posible establecer IMT para vitamina K, tiamina, riboflavina, vitamina B_{12}, ácido pantoténico, biotina ni carotenoides, debido a la falta de datos idóneos. En ausencia de IMT, puede ser necesario adoptar más precauciones respecto al consumo de cantidades superiores a las recomendadas. Hay que recomendar a la población general que no supere la IMT habitualmente. Las IMT no están planteadas para aplicarse a personas en tratamiento con ese nutriente bajo supervisión médica ni a aquellas con trastornos predisponentes que modifiquen su sensibilidad a ese nutriente.

[a]Solo como vitamina A preformada.

[b]Como α-tocoferol; se aplica a todas las formas de α-tocoferol de suplementos.

[c]Las IMT para vitamina E, niacina y folato se aplican a las formas sintéticas obtenidas a partir de suplementos, alimentos enriquecidos o la suma de ambos.

[d]Se recomienda que los suplementos de β-caroteno sirvan únicamente como fuente de provitamina A para personas en riesgo de deficiencia de vitamina A.

[e]ND = No determinable debido a la ausencia de datos de efectos adversos en este grupo de edad y a la preocupación respecto a la falta de capacidad para manejar cantidades excesivas. La ingesta debe proceder únicamente de los alimentos para prevenir el consumo de cantidades altas.

FUENTES: *Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorous, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride (1997); Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B_6, Folate, Vitamin B_{12}, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline (1998); Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamine E, Selenium, and Carotenoids (2000); Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc (2001); and Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D (2011).* Se puede acceder a estas publicaciones en Internet: www.nap.edu

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
FUNDADA EN 1620
QUITO

Ingestas dietéticas de referencia (IDR): INGESTA MÁXIMA TOLERADA. MINERALES
Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies

Grupo de edad	Arsénico[a]	Boro (mg/d)	Calcio (mg/d)	Cromo (μg/d)	Cobre (μg/d)	Fluoruro (mg/d)	Yodo (μg/d)	Hierro (mg/d)	Magnesio (mg/d)[b]	Manganeso (mg/d)	Molibdeno (μg/d)	Níquel (mg/d)	Fósforo (g/d)	Selenio (μg/d)	Silicio[c]	Vanadio (mg/d)[d]	Cinc (mg/d)	Sodio (g/d)	Cloruro (g/d)
Lactantes																			
0-6 meses	ND[e]	ND	1.000	ND	ND	0,7	ND	40	ND	ND	ND	ND	ND	45	ND	ND	4	ND	ND
6-12 meses	ND	ND	1.500	ND	ND	0,9	ND	40	ND	ND	ND	ND	ND	60	ND	ND	5	ND	ND
Niños																			
1-3 años	ND	3	2.500	ND	1.000	1,3	200	40	65	2	300	0,2	3	90	ND	ND	7	1,5	2,3
4-8 años	ND	6	2.500	ND	3.000	2,2	300	40	110	3	600	0,3	3	150	ND	ND	12	1,9	2,9
Hombres																			
9-13 años	ND	11	3.000	ND	5.000	10	600	40	350	6	1.100	0,6	4	280	ND	ND	23	2,2	3,4
14-18 años	ND	17	3.000	ND	8.000	10	900	45	350	9	1.700	1	4	400	ND	ND	34	2,3	3,6
19-30 años	ND	20	2.500	ND	10.000	10	1.100	45	350	11	2.000	1	4	400	ND	1,8	40	2,3	3,6
31-50 años	ND	20	2.500	ND	10.000	10	1.100	45	350	11	2.000	1	4	400	ND	1,8	40	2,3	3,6
51-70 años	ND	20	2.000	ND	10.000	10	1.100	45	350	11	2.000	1	4	400	ND	1,8	40	2,3	3,6
>70 años	ND	20	2.000	ND	10.000	10	1.100	45	350	11	2.000	1	3	400	ND	1,8	40	2,3	3,6
Mujeres																			
9-13 años	ND	11	3.000	ND	5.000	10	600	40	350	6	1.100	0,6	4	280	ND	ND	23	2,2	3,4
14-18 años	ND	17	3.000	ND	8.000	10	900	45	350	9	1.700	1	4	400	ND	ND	34	2,3	3,6
19-30 años	ND	20	2.500	ND	10.000	10	1.100	45	350	11	2.000	1	4	400	ND	1,8	40	2,3	3,6
31-50 años	ND	20	2.500	ND	10.000	10	1.100	45	350	11	2.000	1	4	400	ND	1,8	40	2,3	3,6
51-70 años	ND	20	2.000	ND	10.000	10	1.100	45	350	11	2.000	1	4	400	ND	1,8	40	2,3	3,6
>70 años	ND	20	2.000	ND	10.000	10	1.100	45	350	11	2.000	1	3	400	ND	1,8	40	2,3	3,6
Gestación																			
14-18 años	ND	17	3.000	ND	8.000	10	900	45	350	9	1.700	1	3,5	400	ND	ND	34	2,3	3,6
19-30 años	ND	20	2.500	ND	10.000	10	1.100	45	350	11	2.000	1	3,5	400	ND	ND	40	2,3	3,6
61-50 años	ND	20	2.500	ND	10.000	10	1.100	45	350	11	2.000	1	3,5	400	ND	ND	40	2,3	3,6
Lactancia																			
14-18 años	ND	17	3.000	ND	8.000	10	900	45	350	9	1.700	1	4	400	ND	ND	34	2,3	3,6
19-30 años	ND	20	2.500	ND	10.000	10	1.100	45	350	11	2.000	1	4	400	ND	ND	40	2,3	3,6
31-50 años	ND	20	2.500	ND	10.000	10	1.100	45	350	11	2.000	1	4	400	ND	ND	40	2,3	3,6

NOTA: Una ingesta máxima tolerada (IMT) es la cantidad máxima de ingesta diaria de un nutriente que probablemente no tenga efectos adversos para la salud en casi ninguna persona de la población general. A no ser que se especifique otra cosa, la IMT representa la ingesta total procedente de alimentos, agua y suplementos. No fue posible establecer IMT para vitamina K, tiamina, riboflavina, vitamina B_{12}, ácido pantoténico, biotina ni carotenoides, debido a la falta de datos idóneos. En ausencia de IMT, puede ser necesario adoptar más precauciones respecto al consumo de cantidades superiores a las recomendadas. Hay que recomendar a la población general que no supere la IMT habitualmente. Las IMT no están planteadas para aplicarse a personas en tratamiento con ese nutriente bajo supervisión médica ni a aquellas con trastornos predisponentes que modifiquen su sensibilidad a ese nutriente.

[a]Aunque no se ha determinado la IMT para el arsénico, no hay justificación para añadir arsénico a alimentos ni suplementos.

[b]Las IMT para el magnesio representan únicamente la ingesta procedente de fármacos, y no incluyen las cantidades procedentes de alimentos y agua.

[c]Aunque no se ha demostrado que el silicio cause efectos adversos en las personas, no hay justificación para añadir silicio a los suplementos.

[d]Aunque no se ha demostrado que el vanadio cause efectos adversos en las personas, no hay justificación para añadir vanadio a los alimentos, y los suplementos de vanadio deben usarse con precaución. La IMT se ha establecido a partir de efectos adversos en animales de laboratorio, y estos datos podrían utilizarse para determinar una IMT en adultos, no en niños ni adolescentes.

[e]ND = No determinable debido a la ausencia de datos de efectos adversos en este grupo de edad y a la preocupación respecto a la falta de capacidad para manejar cantidades excesivas. La ingesta debe proceder únicamente de los alimentos para prevenir el consumo de cantidades altas.

FUENTES: *Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorous, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride* (1997); *Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B_6, Folate, Vitamin B_{12}, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline* (1998); *Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids* (2000); *Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc* (2001); *Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate* (2005); and *Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D* (2011). Se puede acceder a estas publicaciones en Internet: www.nap.edu

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
FUNDADA EN 1620
QUITO